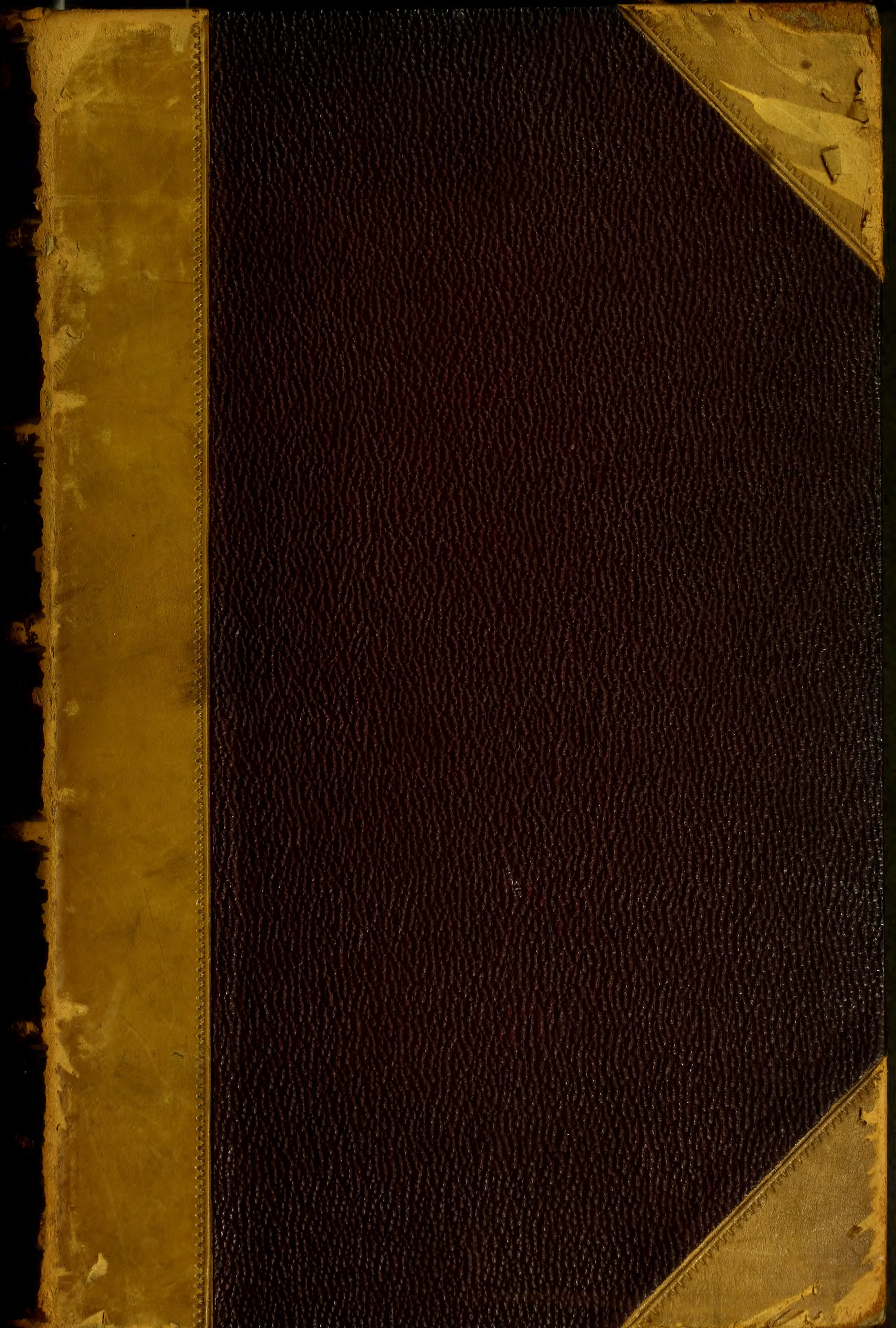








TRAITÉ

DE

MÉDECINE

Publié sous la direction

DE MM.

CHARCOT
Professeur de clinique des maladies nerveuses
à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Institut

BOUCHARD
Professeur de pathologie générale
à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Institut

BRISSAUD
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine

PAR MM.

BABINSKI. — BALLET. — BRAULT. — CHANTEMESSE. — CHARRIN.
CHAUFFARD. — COURTOIS-SUFFIT. — GILBERT. — GUINON. — LE GENDRE
MARFAN. — MARIE. — MATHIEU. — NETTER. — ŒTTINGER.
ANDRÉ PETIT. — RICHARDIÈRE. — ROGER. — RUAULT. — THIBIERGE.
THOINOT. — FERNAND WIDAL.

TOME III

PAR MM.

A. RUAULT, A. MATHIEU, COURTOIS-SUFFIT
A. CHAUFFARD

AVEC FIGURES DANS LE TEXTE

PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

M. D. CCCXCII

TRAITÉ
DE MÉDECINE

TOME III

MALADIES DE LA BOUCHE ET DU PHARYNX

Par A. RUAULT

PREMIÈRE PARTIE
MALADIES DE LA CAVITÉ BUCCALE

CHAPITRE PREMIER
TROUBLES NERVEUX

I
TROUBLES SENSITIFS

§ 1. — ANESTHÉSIE DE LA MUQUEUSE BUCCALE

Symptômes. — La perte de la sensibilité générale de la muqueuse de la bouche peut être complète ou incomplète. Elle frappe la cavité buccale en totalité, ou seulement en partie, se bornant alors à siéger sur la muqueuse d'une joue, sur la moitié de la langue et des lèvres. L'hémianesthésie s'observe plus fréquemment que l'anesthésie totale.

En cas d'hémianesthésie complète, les malades ne ressentent, du côté atteint, ni la température, ni la consistance et les autres caractères physiques des aliments ou corps quelconques introduits dans la bouche. Aussi, après les repas, des parcelles alimentaires séjournent-elles entre la joue et la gencive, entre celle-ci et la langue ou les lèvres. Il en résulte une inflammation catarrhale à peu près constante, qui est encore facilitée et entretenue par les blessures que le malade se fait sans s'en douter. Du côté anesthésié, la langue est saburrale, et son bord est souvent le siège de fissures et d'ulcérations, ou de morsures plus ou moins profondes.

Dans certains cas, l'anesthésie buccale peut se compliquer de la perte du sens du goût.

Étiologie. — L'hémianesthésie buccale se rencontre assez fréquemment chez les hystériques hémianesthésiques. On l'observe aussi dans les cas de paralysies périphériques du nerf maxillaire supérieur ou du nerf maxillaire inférieur, chez les malades atteints d'otorrhée avec lésions consécutives du plexus tympanique, enfin chez des sujets atteints d'affections cérébrales en foyer. L'étendue de la région frappée d'anesthésie varie suivant les cas.

L'anesthésie totale peut accompagner les lésions diffuses des centres nerveux, soit cérébrales, soit bulbaires ; mais elle est relativement rare.

Diagnostic, pronostic et traitement. — Le diagnostic n'offre pas de difficultés, et le pronostic varie avec la cause de l'affection. Il en est de même du traitement ; toutefois, dans tous les cas, il est indispensable de faire prendre au malade des soins de propreté méticuleux : la bouche devra être soigneusement nettoyée après chaque repas. S'il existe des fissures et des ulcérations, on devra faire limer les dents et les chicots offensifs, et faire usage de collutoires antiseptiques (glycérine boratée ; solution d'hydrate de chloral à 1 pour 100). Le malade doit se laver les dents avec une brosse douce, pour ne pas risquer de léser la muqueuse gingivale insensible.

§ 2. — HYPERESTHÉSIE ; PARESTHÉSIES

Symptômes. — Les malades atteints d'hyperesthésie de la muqueuse buccale en souffrent plus ou moins suivant que l'affection est plus ou moins marquée, et qu'elle est unilatérale ou bilatérale. Dans les cas les plus graves, la mastication devient douloureuse, et l'alimentation difficile ; l'usage des boissons et des substances alimentaires chaudes est particulièrement pénible.

Les paresthésies se traduisent par des sensations de fourmillement, des démangeaisons, des picotements, siégeant soit à la face buccale des joues, soit sur les bords ou à la pointe de la langue ; et quelquefois par des sensations de chaud ou de froid sur les gencives ou sur la voûte palatine.

Étiologie. — L'hyperesthésie est un symptôme à peu près constant d'un grand nombre d'affections inflammatoires de la muqueuse buccale, mais elle peut aussi se montrer indépendamment de toute lésion locale. On peut en effet l'observer dans quelques affections des centres nerveux, et dans le cours de certaines névroses, particulièrement l'hystérie. M. Tapret (communication orale) en a souvent constaté les symptômes chez des artério-scléreux et dans le cours de la néphrite interstitielle.

Les paresthésies reconnaissent les mêmes causes que l'hyperesthésie, à laquelle elles peuvent être associées. De plus, on les rencontre assez souvent comme symptômes prémonitoires ou concomitants soit de l'anesthésie, soit des paralysies motrices. Associées avec l'hyperesthésie, elles coïncident fréquemment avec les névralgies buccales. Elles ne sont pas rares chez certains aliénés.

§ 3. — NÉVRALGIES

Symptômes. — La névralgie buccale se présente sous deux formes diffé-

rentes. Tantôt elle atteint une moitié de la cavité buccale : face interne de la joue, et, du même côté, gencive, lèvres, langue, plancher buccal, palais, pilier antérieur du voile ; tantôt elle est localisée à la langue.

Dans le premier cas, la douleur revient souvent à époques fixes ; elle survient subitement, par accès. Pendant l'accès, la douleur peut être continue, en variant d'intensité ; elle est quelquefois extrêmement vive. Elle s'accompagne le plus souvent d'une salivation abondante. La parole et la mastication sont difficiles et peuvent devenir impossibles. Les accès durent quelques secondes, quelques minutes au plus, et disparaissent pour revenir ensuite.

Lorsque la douleur est localisée à la langue, l'affection prend le nom de *glossalgie* (Breschet) ou mieux de *glossodynie* (Kaposi). Les phénomènes douloureux peuvent survenir par accès ; ou bien être presque continus, avec exacerbations, soit matinales, soit vespérales. Le plus souvent, les malades ressentent des élancements douloureux, des fourmillements, des picotements, ou même une sensation de brûlure, sur la pointe et la partie antérieure d'un ou des deux bords de la langue. Parfois, la base de la langue est très sensible, et la langue ne peut, sans douleur vive, être tirée hors de la bouche. La douleur est quelquefois profonde, et la palpation peut faire reconnaître des points douloureux. Dans certains cas, surtout de ce genre, la mastication est difficile ; le plus souvent au contraire, la douleur disparaît pendant les repas pour reparaître ensuite. Fréquemment les malades se plaignent, en même temps que de la douleur linguale, d'une sensation de brûlure très pénible, au niveau de la région médiane de la voûte palatine. Ils sont généralement très inquiets de leur état, regardent à chaque instant leur langue dans un miroir, prennent pour des tumeurs les papilles caliciformes, s'imaginent voir des ulcérations [1] (*ulcérations imaginaires de la langue* de Verneuil), et consultent presque toujours le médecin par crainte du cancer.

L'affection est très tenace. Elle peut durer des années, et même presque indéfiniment. Parfois elle se montre pendant quelques semaines ou quelques mois, puis disparaît pour revenir au bout d'un temps variable.

Étiologie. — La névralgie buccale peut, dans la plupart des cas, être considérée comme une variété de la névralgie du trijumeau, et son étiologie se confond alors avec celle de cette dernière.

Quant à la glossodynie, son étiologie est encore assez obscure. Les auteurs ne sont pas d'accord sur sa fréquence suivant le sexe. Pour ma part, je l'ai observée beaucoup plus fréquemment chez la femme. Tous mes malades étaient des névropathes : soit des neurasthéniques, soit des nerveux héréditaires ; et la plupart de ceux dont les observations ont été rapportées par les auteurs étaient de même des nerveux (Hardy). C'est donc là, suivant toute probabilité, qu'il faut chercher la cause première de l'affection, et non pas dans le rhumatisme, l'anémie ou la chlorose, comme on l'a fait. Que les troubles nerveux du trijumeau ou du glosso-pharyngien soient indépendants de toute lésion de la muqueuse, ainsi qu'on le voit souvent, ou qu'ils coïncident avec quelques légères altérations de cette dernière (exfoliations épithéliales localisées, hyper-

[1] VERNEUIL, *Académie de médecine*, septembre 1887. Discussion : (FOURNIER, LABBÉ, LABORDE, PERRIN, LARREY, HARDY, MAGITOT).

trophie et rougeur de quelques papilles) pouvant être considérées comme causes occasionnelles sinon comme des troubles trophiques; dans tous les cas l'affection exige, pour se montrer, un terrain névropathique.

Pronostic et traitement. — Le pronostic et le traitement de la névralgie buccale se confondent avec ceux de la névralgie du trijumeau.

Le pronostic de la glossodynie est essentiellement défavorable : non seulement la guérison est extrêmement difficile à obtenir, mais il peut arriver que l'affection ne soit que le prodrome d'une maladie mentale qui se montrera plus tard.

Localement, certains auteurs recommandent de détruire, s'il y a lieu, par la cautérisation ignée, les papilles hypertrophiées. Ce mode de traitement peut rendre des services dans certains cas. Mais il ne faut pas oublier que les lésions sont souvent secondaires, et dues à ce que le malade touche continuellement sa langue, et y pratique lui-même des raclages ou d'autres manœuvres intempestives, parfois même des cautérisations au crayon de nitrate d'argent. Aussi, dans la plupart des cas, on devra se borner à défendre au patient de toucher à sa langue, et à lui prescrire des lavages de la bouche avec des gargarismes tièdes, légèrement émollients, tels que des solutions de bicarbonate de soude ou de chlorate de soude. Le borax, sous forme de collutoire, rendra aussi des services. Les attouchements avec des solutions de cocaïne peuvent calmer momentanément la douleur, mais comme celle-ci reparaît ensuite, avec une intensité parfois plus grande encore, on devra s'en abstenir.

L'élongation et la résection des nerfs sont des moyens extrêmes qui pourront donner des résultats favorables après l'opération, mais qui ne mettront presque jamais à l'abri des récidives.

Le sulfate de quinine, et l'antipyrine, à l'intérieur, ont été utiles à quelques malades. D'autres ont été soulagés par des injections de morphine. Mais, en raison de la longue durée de l'affection, ces moyens, le dernier surtout, ne sauraient être recommandés. Le traitement général doit être avant tout causal : l'hydrothérapie et les bromures, ou ces derniers seulement si l'eau froide est contre-indiquée, rendront service à la plupart des malades. Mais les bromures devront être pris méthodiquement et à plusieurs reprises avec des intervalles de repos : il importe en effet de ménager l'estomac, dont souffrent beaucoup de glossodyniques.

II

TROUBLES SENSORIELS

Les troubles sensoriels de la muqueuse buccale, c'est-à-dire les troubles de la gustation, sont beaucoup plus fréquents que ceux de la sensibilité générale de cette membrane. Il importe de remarquer cependant que beaucoup de malades se plaignant d'affaiblissement du sens du goût ont en réalité le goût intact, et ne souffrent que d'affaiblissement de l'odorat. Les sensations du fumet d'un mets, du bouquet d'un vin, sont en effet olfactives et non gusta-

tives : ces dernières se bornent à la perception du goût salé, du goût sucré, de l'acidité et de l'amertume.

§ 1. — AGUEUSIE

Symptômes. — L'agueusie ou anesthésie gustative est l'absence de perception des saveurs. Elle peut être complète ou incomplète, c'est-à-dire que le sens du goût peut être aboli ou seulement diminué. Elle peut porter sur toutes les saveurs ou seulement sur une ou plusieurs d'entre elles. Elle peut occuper toute la région gustative de la muqueuse buccale ou seulement la moitié de celle-ci, soit qu'elle n'existe que d'un seul côté, soit qu'elle ne frappe que sa partie antérieure ou postérieure. Enfin, elle peut être continue ou intermittente.

Elle peut coïncider avec la perte de la sensibilité générale de la muqueuse buccale, ou encore exister seule.

Certains malades en souffrent beaucoup, perdent l'appétit, ou éprouvent divers troubles digestifs ; beaucoup d'autres au contraire supportent aisément leur infirmité.

Étiologie. — L'agueusie temporaire peut être causée par une sécheresse exagérée de la bouche : c'est ce qui arrive, le matin, aux malades qui ont les fosses nasales imperméables et dorment la bouche ouverte. Elle est fréquente dans le catarrhe buccal, primitif ou coïncidant avec celui du tube digestif, avec ou sans état fébrile. Elle peut aussi succéder à l'ingestion de mets trop froids et surtout trop chauds, ou encore trop épicés. Dans ces différents cas, l'agueusie est d'origine mécanique (enduit lingual épais), physique (sécheresse, froid, chaleur), ou chimique (irritation par les épices), et due à des modifications passagères des terminaisons du nerf lingual ou du nerf glosso-pharyngien.

Lorsqu'elle est persistante, c'est qu'elle est due à des lésions périphériques des nerfs gustatifs, ou à des lésions des centres nerveux. Les lésions du trijumeau et de sa branche linguale, celles du facial et de la corde du tympan qui est parfois lésée lorsqu'on pratique l'extirpation de polypes auriculaires, amènent fréquemment l'agueusie unilatérale sur les deux tiers antérieurs de la langue et sur la pointe et le bord correspondant. Lorsque le goût est en même temps aboli à la base de la langue, au palais et à la partie postérieure du pharynx, c'est-à-dire à la fois dans le domaine du lingual et celui du glosso-pharyngien, on doit admettre que l'agueusie est d'origine centrale, surtout si l'on constate en même temps de l'anesthésie. On peut constater ces troubles gustatifs dans l'hystérie. De même l'agueusie peut être le résultat de lésions de la partie postérieure de la capsule interne.

Diagnostic, pronostic et traitement. — Le diagnostic de l'agueusie est souvent assez délicat. Il faut d'abord s'assurer que le malade, en se plaignant de troubles gustatifs, ne fait pas erreur et n'est pas seulement atteint d'anosmie. Pour cela, il faut s'assurer qu'il ne ressent pas les quatre saveurs fondamentales ou quelques-unes d'entre elles, c'est-à-dire lui faire goûter, en les appliquant successivement sur la langue, en solution concentrée et en petite quantité, une substance acide comme le vinaigre, sucrée comme le

sirop simple ou le sous-acétate de plomb, amère comme le lactate ou le chlorhydrate de quinine, enfin un corps salé, comme le sel de cuisine. Il ne faut pas oublier que, tandis que le sel est perçu à peu près de même sur les diverses parties de la langue, l'acidité au contraire est mieux perçue sur ses bords, le goût sucré à sa pointe, et l'amertume à sa base.

Le pronostic varie suivant la cause de l'affection, et est malgré tout très difficile à établir avec certitude. En règle générale, il est d'autant moins bon que l'affection dure depuis plus longtemps.

Le traitement est, la plupart du temps, inefficace. Les courants continus auraient été utiles à E. Neumann dans certains cas.

§ 2. — HYPERGUEUSIE; PARAGUEUSIE

L'exagération de la sensibilité gustative, en tant que phénomène pathologique, ne s'observe guère que chez des hystériques.

La paragueusie ou paresthésie gustative, qui se voit aussi dans l'hystérie, est surtout fréquente chez les aliénés. Mais chez ces derniers, il s'agit souvent d'hallucinations gustatives plutôt que d'illusions. On observe aussi des sensations gustatives perverses dans certains cas de paralysie faciale, ou chez des gens atteints d'otorrhée ancienne; mais alors ces sensations ne portent que sur la moitié de la langue du côté malade. Au contraire, la perversion du goût occupe toute la cavité buccale chez certains fébricitants atteints d'embarras gastrique, auxquels le goût du vin, celui du tabac, deviennent alors insupportables, alors que d'ordinaire il leur est agréable. La paragueusie coïncide souvent avec l'agueusie et avec l'anesthésie sensitive; plus souvent encore elle les précède. C'est une affection échappant à tout traitement méthodique, parce qu'elle est encore trop mal connue et analysée. En dehors des affections fébriles et des lésions du trijumeau et du facial, son pronostic doit être extrêmement réservé, en raison du développement possible d'une maladie mentale.

III

TROUBLES MOTEURS

Spasmes. — Les spasmes peuvent siéger à la langue, aux lèvres, aux muscles masticateurs. Ils peuvent être cloniques, plus fréquemment ils sont toniques. Je ne ferai que les signaler ici, car les spasmes dits *idiopathiques* peuvent presque constamment être rattachés à l'hystérie, et les autres ne sont que des phénomènes partiels du complexus symptomatique des maladies du système nerveux. Leur étude sera faite dans la partie de cet ouvrage réservée à la neuropathologie.

Paralysies. — Je laisserai également de côté, pour les mêmes raisons, l'étude des paralysies des orbiculaires des lèvres et des muscles masticateurs, ainsi que celle des glossoplégies. Le pronostic et le traitement de ces divers troubles nerveux varient avec leurs causes : les paralysies linguales de cause périphérique, telles que les réalise la compression de l'hypoglosse par un corps

étranger, ou par une tumeur, peuvent assez souvent disparaître après une intervention chirurgicale faisant cesser cette compression; celles qui suivent les lésions cérébrales en foyer s'améliorent parfois avec le temps; celles qui reconnaissent pour cause des lésions syphilitiques peuvent de même rétrocéder. Dans beaucoup d'autres cas elles sont, comme les maladies dont elles dépendent, tout à fait incurables.

CHAPITRE II

TROUBLES CIRCULATOIRES

Anémie. — L'anémie de la muqueuse buccale n'est jamais isolée. Elle est toujours liée à l'anémie générale; et pour diagnostiquer celle-ci, l'examen de la coloration des gencives est aussi utile que celui de la face palpébrale des conjonctives. On constate la pâleur de la muqueuse buccale tout entière chez les chlorotiques, et cette décoloration coïncide alors avec celle de la muqueuse du nez, des conjonctives, etc. On la rencontre aussi chez les cachectiques. Elle est particulièrement marquée chez les tuberculeux atteints de lésions de l'appareil respiratoire, même dès le début de la maladie et alors que les signes stéthoscopiques font encore défaut : en pareil cas, le palais surtout est décoloré, et ce signe peut souvent avoir une réelle valeur diagnostique dont il ne faut pas négliger l'utilisation.

Hyperémie. — L'hyperémie buccale n'est ordinairement que le premier stade des diverses variétés de stomatites aiguës; ou un résultat des stomatites chroniques. Chez certaines personnes nerveuses, on peut parfois constater des poussées congestives transitoires de la muqueuse buccale; à la vérité, dans la plupart de ces cas, l'hyperémie n'occupe pas seulement la bouche, mais encore les régions voisines, et elle est souvent plus marquée au pharynx. Je rappellerai ici que l'urticaire érythémateuse peut frapper la muqueuse buccale comme celle du pharynx, et s'étendre de l'une de ces régions à l'autre.

Œdèmes. — Je ne ferai que signaler les œdèmes dus à des obstacles à la circulation veineuse et ceux qui accompagnent les inflammations phlegmoneuses; mais je dirai quelques mots d'une variété d'œdème buccal assez rare, et qu'il importe de connaître : l'*œdème névropathique*. Je n'entends pas parler ici seulement d'une localisation de la maladie décrite en Allemagne par Quincke, sous le nom d'*œdème aigu*, et par Strübing sous celui d'*œdème angioneurotique intermittent*. Je crois d'ailleurs qu'il ne s'agit pas là d'une maladie dont l'histoire soit nouvelle; et il suffit, pour peu qu'on connaisse l'*urticaire œdémateuse* que Bazin décrivait dans ses leçons cliniques il y a plus de trente ans, dont Hardy a publié des observations ainsi que Milton, de reconnaître, en lisant la description de Quincke et les faits rapportés par d'autres (Massei, Strübing), qu'il s'agit bien d'une seule et même affection

(Rappin, Courtois-Suffit). Je reviendrai d'ailleurs sur ce point à propos des œdèmes du pharynx. Indépendamment de l'urticaire œdémateuse, on peut observer à la bouche des œdèmes évidemment d'origine nerveuse, et à localisation unique, ne coïncidant avec aucun autre trouble morbide général ou local. J'ai observé une malade qui était atteinte d'un œdème spontané, très marqué, de la lèvre supérieure, presque à chaque époque menstruelle : c'était une femme de 35 ans, très nerveuse, qui avait présenté d'autres phénomènes nerveux vaso-moteurs insolites (hémorrhagies laryngées cataméniales), mais je n'ai jamais pu lui trouver de stigmates propres à l'hystérie. J'ai également eu l'occasion de voir une femme de 52 ans que je n'ai pu examiner assez complètement pour me prononcer sur la probabilité de l'hystérie, et qui avait été atteinte, pendant la nuit précédente, d'une tuméfaction œdémateuse énorme de la langue, sans phénomènes douloureux ni inflammatoires. Moins d'une journée après le début, l'œdème avait déjà presque disparu : la malade parlait à peu près correctement quand je la vis dans la soirée, alors que le matin elle ne pouvait articuler un mot et respirait à peine.

Ces faits sont susceptibles d'être rapprochés de ceux que M. Gilbert Ballet, puis M. Galliard et d'autres, ont observés et publiés sous le nom d'*œdème aigu suffocant de la luette*. Ce sont évidemment des angio-neuroses, mais ils présentent de notables différences avec l'urticaire œdémateuse et doivent en être distingués [1].

Hémorrhagies. — En dehors des traumatismes et des tumeurs, les hémorrhagies buccales sont assez rares. Elles se produisent presque constamment au niveau du sillon gingivo-dentaire. C'est chez les hémophiliques qu'on les observe le plus souvent ; mais on les voit encore dans la leucémie et la pseudoleucémie, dans le scorbut, et parfois aussi dans le cours du diabète. Des hémorrhagies buccales sous-muqueuses peuvent se produire dans le purpura, quelle que soit sa cause, ou encore chez les malades atteints d'endocardite ulcéreuse. L'hémorrhagie n'est pas rare chez les nouveau-nés atteints de débilité ou de syphilis congénitales.

Le pronostic de ces diverses variétés d'hémorrhagie varie suivant leurs causes. Indépendamment du traitement causal, bien souvent impuissant, les hémorrhagies buccales commandent l'emploi des différents moyens hémostatiques applicables à chaque cas.

CHAPITRE III

STOMATITES

Définition et classification. — On doit comprendre sous la dénomination commune de *stomatites* toutes les infections de la cavité buccale détermi-

[1] Consulter l'article de M. COURTOIS-SUFFIT, sur l'œdème aigu ; *Gazette des hôpitaux*, 30 août 1890.

nant des altérations anatomiques de la membrane muqueuse. Comme toutes les infections localisées, les stomatites, primitives ou secondaires, peuvent être non spécifiques ou spécifiques; c'est-à-dire que les unes sont liées au développement et au fonctionnement, dans la cavité buccale, de micro-organismes divers, dont quelques-uns, pathogènes mais sans spécificité, peuvent vivre dans la bouche de sujets sains sans y produire aucune lésion de la muqueuse; tandis que chacune des autres est le résultat de l'action d'un microbe particulier, pathogène et spécifique, qui, en arrivant à la muqueuse buccale, y causera, s'il s'y développe, une affection à évolution déterminée.

Jusqu'à ces derniers temps, il a été classique en France de ne décrire comme stomatite non spécifique, dans les traités de pathologie médicale, que la stomatite catarrhale vulgaire, érythémateuse ou pultacée, aiguë, subaiguë ou chronique, qui se développe assez fréquemment aux divers âges de la vie sous l'influence de causes multiples et banales : la dentition, l'évolution de la dent de sagesse, les diverses lésions dentaires et alvéolaires, la malpropreté de la bouche, l'ingestion ou l'introduction dans cette cavité de substances irritantes. On a toujours exposé séparément, comme une espèce spéciale, la stomatite mercurielle (en la considérant simplement comme un résultat de l'action sur la muqueuse buccale et les tissus sous-jacents du mercure éliminé par la salive) et fait rentrer toutes les autres stomatites ulcéreuses, sauf celles dues à la syphilis, à la tuberculose et à quelques autres maladies infectieuses à spécificité non douteuse, dans le cadre de la stomatite ulcéro-membraneuse endémo-épidémique, considérée, depuis les travaux de Rilliet et Barthez et surtout ceux de J. Bergeron, comme une maladie infectieuse spécifique. Récemment, M. Galippe [1] a repris la question des gingivo-stomatites et s'est efforcé de démontrer, par l'étude des conditions étiologiques et de l'évolution des symptômes, qu'il n'y avait pas lieu d'établir une distinction entre les diverses espèces de stomatites, qu'il désigne par le terme générique de *gingivo-stomatites infectieuses*. Pour lui, tous les accidents buccaux, liés aux intoxications, ou survenant par suite de lésions dentaires, sont d'ordre infectieux, et ce n'est qu'en forçant les faits qu'on peut établir des signes cliniques distinctifs entre les stomatites d'étiologie différente. Le mercure, le plomb, le bismuth n'ont qu'une action prédisposante, qui facilitera l'infection, de même qu'une lésion locale de la bouche. La stomatite ulcéro-membraneuse est liée à l'évolution dentaire. Toutes ces affections sont de nature infectieuse, polymicrobiennes, sans spécificité. L'antisepsie locale en a raison, et le sublimé en solution faible (1 pour 4000) réussit aussi bien dans la stomatite mercurielle que dans les stomatites ulcéreuses se développant chez les individus qui n'ont jamais pris de mercure. Les opinions que soutient M. Galippe sont appuyées sur les arguments les plus solides, elles sont tout à fait d'accord avec les idées actuelles sur la genèse des inflammations des membranes muqueuses; et, en ce qui concerne l'étiologie et la pathogénie, elles me paraissent devoir être adoptées presque sans réserve, d'autant mieux que la thérapeutique qui en dérive donne des résultats remarquables.

Est-ce à dire qu'il convienne de réunir dans une description d'ensemble

[1] Galippe, *Journal des connaissances médicales*, 1890, passim.

toutes les variétés de stomatites? Je ne le pense pas. Malgré l'identité de la pathogénie, et bien que des stomatites d'étiologie un peu différente puissent présenter beaucoup de caractères communs, il n'en est pas moins vrai que les stomatites, comme les angines, se présentent à l'observation, dans la majorité des cas, sous des apparences répondant à certains types cliniques différents. C'est pourquoi, me conformant à l'usage, j'étudierai d'abord la *stomatite catarrhale* vulgaire, que des lésions ulcéreuses et envahissantes peuvent compliquer dans quelques cas ; et laissant de côté la stomatite mercurielle, dont l'histoire a été faite dans la partie de cet ouvrage qui traite des intoxications, je décrirai ensuite la *stomatite ulcéro-membraneuse* (type Rilliet et Barthez-J. Bergeron). Puis je terminerai l'histoire des stomatites non spécifiques, ou à spécificité faible ou douteuse, par la gangrène de la bouche ou *noma*.

Parmi les stomatites nettement spécifiques, je ne décrirai ici que les stomatites *aphtheuse* (aphthes, fièvre aphtheuse), et *crémeuse* (muguet). La stomatite diphthérique sera étudiée avec la diphthérie ; les stomatites syphilitique et tuberculeuse le seront aussi, avec les affections pharyngées et laryngées de même nature, dans un autre volume de cet ouvrage. Quant aux stomatites spécifiques des maladies générales infectieuses (fièvres éruptives, etc.) et aux déterminations buccales des dermatoses, elles ont été décrites avec ces différentes maladies, et je n'ai pas à y revenir.

I

STOMATITE CATARRHALE

Symptômes. — La stomatite catarrhale est généralisée à toute la muqueuse ou limitée à une partie de la cavité buccale. Le début est le plus souvent assez rapide et caractérisé par un état de sécheresse de la muqueuse, par la viscosité du mucus buccal, précédant la salivation, qui ne tarde pas à se montrer avec une abondance variable. La muqueuse devient le siège d'une rougeur uniforme, ou de plaques rouges au niveau desquelles on voit bientôt se former un revêtement pultacé blanchâtre, opalin, lié à la desquamation épithéliale. En même temps toute la muqueuse buccale se tuméfie et devient légèrement œdémateuse : la langue, la face interne des joues et des lèvres gardent l'empreinte des dents avec lesquelles elle sont en contact. On voit souvent apparaître de petites érosions en certains points, surtout sur les gencives et lorsqu'il existe une lésion dentaire. La bouche devient chaude et douloureuse. L'haleine prend une odeur fétide, surtout accusée après le sommeil. Les phénomènes douloureux sont alors très marqués, et la mastication ou la déglutition les exagèrent. D'ailleurs, il existe d'ordinaire de l'inappétence. Les ganglions sous-maxillaires sont souvent légèrement engorgés.

Les phénomènes généraux sont des plus variés. Dans les cas simples et traités de bonne heure, l'évolution est rapide et les symptômes généraux n'apparaissent pas, ou se réduisent à un peu de malaise avec ou sans un léger état fébrile. Dans d'autres conditions au contraire, la lésion buccale peut devenir la porte d'entrée d'une inflammation phlegmoneuse voisine parfois

très grave (angine de Ludwig, adéno-phlegmon); ou d'une infection générale d'emblée, ainsi que MM. Brissaud, Galippe et d'autres auteurs encore en ont rapporté des exemples. On a relaté des cas de méningite, d'endocardite septique, consécutives à une stomatite catarrhale. Ces faits n'ont pas lieu de surprendre, car on sait que toute solution de continuité des téguments peut devenir la porte d'entrée d'une infection grave, surtout lorsqu'elle se produit dans une cavité qui renferme toujours, même chez les individus en bonne santé, une foule de micro-organismes parmi lesquels plusieurs sont pathogènes.

L'évolution de la stomatite peut être très rapide; mais lorsque les causes d'inflammation persistent, les lésions dentaires surtout, et lorsque l'affection est abandonnée à elle-même, elle peut prendre une marche subaiguë ou chronique, avec poussées aiguës successives.

Les malades atteints de mal de Bright, avec accidents urémiques à marche lente caractérisés par la prédominance des troubles digestifs (urémie à forme gastro-intestinale), sont sujets à des stomatites subaiguës, parfois érythémato-pultacées et ne paraissant pas différer notablement des stomatites communes, mais pouvant devenir ulcéreuses plus ou moins rapidement. Les ulcérations n'ont aucune localisation spéciale; on les voit surtout sur les gencives, puis sur la face interne des joues et des lèvres. Elles sont variables d'étendue et de forme; tantôt très superficielles, linéaires, en coup d'ongle, quelquefois plus profondes, ovalaires, à bords irréguliers, à fond gris sale, garni d'une couche mince d'un enduit caséeux. Aux gencives, elles peuvent donner lieu à des décollements au pourtour des dents qui sont ébranlées. La salivation est excessive. Ces ulcérations peuvent gagner en profondeur, causer des délabrements notables et donner lieu par elles-mêmes à une adynamie profonde; mais, si les symptômes urémiques concomitants disparaissent, elles peuvent aussi guérir, en laissant après elles des traces cicatricielles variables. M. E. Barié (1), qui a signalé ces stomatites des urémiques, pense qu'elles sont d'ordre toxique, et dues à l'élimination des poisons urinaires par les glandes bucco-salivaires. Mais il est très probable que le rôle de ces substances toxiques se borne à modifier le terrain, et à permettre aux microbes de la bouche de déterminer une stomatite infectieuse.

Chez les diabétiques, on observe très souvent une variété de stomatite chronique caractérisée surtout par des lésions gingivales et alvéolaires qui amènent la chute des dents au bout d'un certain temps. L'haleine est fétide, la muqueuse buccale rouge, dépolie, la langue fendillée; la sécheresse habituelle de la bouche et la viscosité de la salive aggravent encore les symptômes. S'agit-il toujours ici, comme chez les urémiques, de lésions banales, attribuables surtout au fâcheux privilège des tissus des diabétiques, d'être un milieu de culture essentiellement favorable aux divers micro-organismes? ou bien, indépendamment des stomatites vulgaires des diabétiques, existe-t-il une *gingivite diabétique*, affection spéciale? Les observations de M. Fouquet (du Caire) (2), ancien préparateur du professeur Balbiani au Collège de France, tendraient à justifier dans une certaine mesure cette dernière opinion, qui, si

(1) E. Barié, La stomatite urémique; *Archives générales de médecine*, 1889.
(2) Communication écrite.

elle était confirmée, éclairerait singulièrement la question à peine ébauchée encore de la contagiosité du diabète. M. Fouquet, ayant eu l'occasion d'observer, dans ces dix dernières années, de nombreux cas de diabète, dit « conjugal », principalement dans les familles syriennes, s'était posé, dès le début, la question de la possibilité de la contagion. Or il a pu voir, plusieurs fois, le second conjoint être atteint de gingivo-stomatite très marquée avant l'apparition de la glycosurie, alors que le premier, déjà diabétique, avait depuis longtemps une stomatite intense. Il s'est dès lors demandé si, en pareil cas, la glycosurie n'était pas un fait secondaire, et si la maladie primitive, *contagieuse*, n'était pas la stomatite infectieuse, causée par des microbes capables de produire le symptôme glycosurie, soit par leur propagation au tube digestif et aux glandes annexes (pancréas, foie), soit par l'action des toxines qu'ils sécrètent, ou par tout autre mécanisme à déterminer. M. Fouquet a étudié, dans le but d'élucider la question, les liquides recueillis au collet des dents déchaussées, après compression de la gencive. Il y a trouvé, bien entendu, des micro-organismes en grand nombre, mais ni ses examens microscopiques, ni ses essais de cultures et d'inoculations à quelques animaux, ne lui ont permis de formuler des conclusions. Il importe d'ailleurs de remarquer qu'en dehors du diabète, la contagiosité de la gingivite arthro-dentaire a été reconnue par plusieurs autres observateurs, M. Galippe entre autres. M. P. Le Gendre [1] cite aussi le cas d'une femme galante dont la bouche avait toujours été saine, et qui vint à perdre ses dents après avoir pris un protecteur atteint lui-même de gingivite expulsive. On comprendra l'intérêt que présenteraient les examens réitérés et attentifs des urines, dans les cas de ce genre.

Étiologie. — Chez les enfants, l'éruption des dents est la principale cause déterminante des stomatites. De même, l'évolution de la dent de sagesse la provoque aussi très fréquemment chez l'adulte. L'état congestif des gencives qu'on observe à ce moment agit sans nul doute en amoindrissant la force de résistance des tissus, qui deviennent alors incapables de lutter contre le développement des micro-organismes sans réaction inflammatoire et lésions consécutives.

L'usage du tabac à chiquer et même à fumer, de mets trop chargés de poivre et autres épices, d'aliments ou de boissons trop chauds, peut, par suite de l'irritation continue ou répétée que ces substances provoquent, favoriser le développement des stomatites subaiguës ou chroniques. Celles-ci peuvent même reconnaître pour principale cause la malpropreté habituelle de la bouche; mais dans la plupart des cas le principal rôle revient aux lésions dentaires (caries avec ou sans chicots offensifs) et alvéolaires (gingivites arthro-dentaires), foyers d'infection d'où celle-ci se propage facilement à la muqueuse voisine.

Les divers médicaments qui produisent les stomatites dites toxiques, la stomatite mercurielle entre autres, paraissent agir en diminuant la force de résistance de l'organisme vis-à-vis de certains micro-organismes. L'expérience relatée par M. Charrin [1] montre que l'administration interne du mercure peut

[1] Le Gendre, *Traité d'antisepsie médicale*, p. 185.
[2] Voyez au tome Ier.

avoir ce résultat, bien que le mercure soit un des plus puissants antiseptiques connus, et vient à l'appui des idées soutenues par M. Galippe sur la nature de la stomatite mercurielle. L'action du sucre ou des poisons urinaires contenus dans le sang des diabétiques ou des urémiques est analogue. D'ailleurs toutes les maladies générales, infectieuses, diathésiques, cachectisantes, favorisent l'apparition des stomatites. Les troubles gastro-intestinaux suffisent à donner lieu au catarrhe de la muqueuse buccale.

Anatomie pathologique. — L'examen des enduits pultacés y fait reconnaître des masses stratifiées de cellules épithéliales plates, à divers degrés de dégénérescence granulo-graisseuse, et, en quantité considérable, des amas de micro-organismes appartenant aux diverses espèces qu'on trouve ordinairement dans la bouche des sujets sains. Le pus de la gingivite arthro-dentaire renferme divers microbes de la suppuration. M. Galippe y a trouvé en outre deux micro-organismes non encore signalés, un diplocoque très petit prenant sur les cultures la forme d'un bâtonnet, et une bactérie. Il a constaté que tous deux étaient pathogènes, mais il n'a pu reproduire la maladie locale en les inoculant aux gencives des animaux.

Les lésions des ulcérations seront étudiées avec la stomatite ulcéro-membraneuse.

Prophylaxie et traitement. — On comprend le rôle préventif considérable de l'hygiène de la bouche, de l'usage des dentifrices antiseptiques et non irritants, de l'oblitération et de l'extraction des dents cariées; et l'intérêt qu'il y a à se préoccuper particulièrement de ces mesures chez les individus prédisposés déjà aux stomatites par des maladies générales, diathésiques ou autres.

La stomatite une fois déclarée, on prescrira des lavages fréquents avec des solutions antiseptiques : thymol, phénol à 1 pour 100, hydrate de chloral à 1 pour 100, sublimé à 1 pour 4000. S'il existe des érosions ou des ulcérations, les attouchements directs de ces lésions avec les solutions iodo-iodurées fortes, ou l'acide chromique, pourront être utiles. On prendra une attention particulière à ce que des lavages antiseptiques soient faits immédiatement après tous les repas, et même chaque fois que le malade aura bu, dans l'intervalle des repas.

II

STOMATITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE

Symptômes et marche. — La stomatite ulcéro-membraneuse débute tantôt par des phénomènes locaux, tantôt par des phénomènes généraux qui apparaissent avant que l'attention soit attirée sur l'état de la bouche, et peuvent même précéder les symptômes buccaux de trois ou quatre jours. Ceux-ci, d'abord, consistent le plus souvent dans une sensation de chaleur dans la bouche, ou une douleur limitée à un point de la muqueuse buccale. Lorsqu'on peut observer l'état de cette membrane dès le début de l'affection, on voit qu'elle est le siège d'une tuméfaction et d'une rougeur plus ou moins étendues.

Sur la plaque érythémateuse, apparaissent rapidement une, puis plusieurs ulcérations. D'après J. Bergeron ([1]), et ainsi que l'avait déjà dit Caffort ([2]), l'ulcération est précédée par la formation d'une vésico-pustule ayant l'aspect d'une petite plaque jaune, de durée éphémère, et laissant à sa suite l'ulcération caractéristique. La constatation de cette vésico-pustule est d'autant plus difficile que l'affection débute ordinairement sur la gencive au niveau des dernières molaires. L'ulcération, circonscrite et superficielle au début, ne tarde pas à s'étendre en surface et en profondeur. Son fond est occupé par une masse pulpeuse, jaunâtre ou grisâtre, sorte de bouillie plâtreuse peu adhérente qui se détache facilement en laissant à sa place une surface saignante. Les bords de l'ulcère sont plus ou moins festonnés, irréguliers, déchiquetés, légèrement œdématiés. L'ulcération est entourée d'une zone légèrement tuméfiée, mais qui reste toujours souple et sans aucune induration. Sa forme varie suivant le siège qu'elle occupe; le plus souvent on la voit à la gencive inférieure. Le travail d'ulcération débute par le bord libre : il se forme tout d'abord un liséré grisâtre sécrétant une sérosité louche ou sanguinolente, puis l'ulcération gagne en profondeur et forme autour de la dent une dépression comblée par une bouillie grisâtre. Il est rare cependant de voir la dent complètement entourée par l'ulcération. Le dépôt de tartre sur la dent est beaucoup plus abondant qu'à l'état normal, et l'émail disparaît bientôt sous une couche rugueuse plus ou moins colorée.

A ces ulcérations gingivales correspondent presque toujours des ulcérations pariétales siégeant à la muqueuse de la face interne de la joue, sur une ligne correspondant au point de contact des deux arcades dentaires. Elles ont en général une forme allongée, et leur étendue est des plus variables, car elles peuvent exister isolées ou se confondre par leurs bords. Enfin, dans la très grande majorité des cas, elles sont unilatérales, comme les lésions gingivales; et, d'après Bergeron, on les observe du côté gauche plus souvent que du côté droit.

Aux lèvres, et c'est surtout à la lèvre inférieure qu'on les voit, les ulcérations ne sont pour ainsi dire jamais isolées; elles coïncident avec les ulcérations gingivales ou gingivo-pariétales.

Les ulcérations linguales sont allongées, linéaires, et siègent surtout sur la face latérale de la langue en contact avec les ulcérations gingivales, avec lesquelles elles coexistent toujours, quand elles se produisent.

A la voûte palatine, l'ulcération se confond toujours par un point avec une ulcération du bord postérieur de la gencive. Elle peut atteindre des dimensions assez considérables.

Les ulcérations de l'amygdale et du voile palatin sont relativement rares : en pareil cas, les bords de l'ulcère sont boursouflés et le font paraître plus profond. En même temps que ces lésions unilatérales, il existe de l'injection et du catarrhe de tout l'isthme pharyngien. On peut d'ailleurs souvent constater cet état du pharynx sans qu'il ait été envahi par les ulcérations.

Dès le début des accidents locaux, la salivation se montre, abondante. Chez

([1]) *Recueil de mém. de médecine militaire*, 1858.

([2]) *Arch. gén. de méd.*, 1832. — Voyez aussi Rilliet et Barthez; *Traité des maladies des enfants*. 3e édition, par Barthez et Sanné.

les enfants, la salive coule par les commissures; elle est sanieuse, quelquefois même sanguinolente, et elle détermine facilement l'érythème des surfaces sur lesquelles elle s'écoule. L'haleine devient d'une fétidité repoussante. L'engorgement des ganglions sous-maxillaires est constant, du côté des lésions. Il peut être peu accusé, mais dans certains cas très intenses il s'accompagne d'une tuméfaction de toute la région sous-maxillaire, et peut même devenir le point de départ d'un adéno-phlegmon.

Les phénomènes douloureux sont ordinairement assez intenses : la plus légère pression au niveau des surfaces ulcérées détermine une vive souffrance. La douleur existe d'ailleurs spontanément, mais elle est fort exagérée par la mastication et la déglutition.

Les symptômes généraux sont en général peu marqués. Dans certains cas cependant, et particulièrement chez les enfants, la fièvre peut être assez vive et durer plusieurs jours, oscillant entre 38° et 39°, et même 39°,5. Il existe de la céphalalgie, de la prostration ou un simple malaise avec courbature, de l'anorexie, parfois des nausées, et, chez les enfants surtout, de la diarrhée. L'urine n'est pas albumineuse.

Dans la majorité des cas, l'évolution de la stomatite ulcéro-membraneuse est des plus simples. Après une période d'extension d'une durée variant de un à plusieurs septénaires, les ulcérations se limitent, leur fond se déterge, devient rouge, granuleux, et la cicatrisation se fait rapidement. Les ulcérations des lèvres, de la langue, de la face interne des joues, du palais et du pharynx disparaissent les premières ; celles des gencives tardent davantage à guérir. Ce fait, qui s'observe surtout chez l'adulte, se lie vraisemblablement aux lésions dentaires plus fréquentes chez lui que chez l'enfant, et peut-être aussi à l'usage du tabac à fumer, lorsqu'il est repris prématurément, ce qu'il n'est souvent pas possible d'empêcher. En même temps que les ulcérations guérissent, les troubles fonctionnels disparaissent, l'état général devient meilleur et l'appétit renaît. L'adénopathie sous-maxillaire persiste encore quelque temps après la disparition des lésions buccales.

La durée de la stomatite ulcéro-membraneuse, que les maladies aiguës intercurrentes ne modifient d'ailleurs pas dans sa marche, ne dépasse guère un à deux septénaires dans les cas ordinaires ; mais parfois on l'a vue se prolonger longtemps, jusqu'à plusieurs mois, par une série de poussées successives ou de rechutes. On peut voir encore, dans certains cas rares observés chez des cachectiques et lorsque l'affection n'a pas été traitée (Bergeron, Damaschino), les ulcérations persister et affecter des allures chroniques, sans tendance à la guérison. Les dents peuvent alors se déchausser et tomber, et même le rebord alvéolaire peut être atteint de nécrose. On a pu voir aussi, autrefois, le noma venir compliquer l'affection ; mais il s'agit là de faits exceptionnels.

Anatomie pathologique. — Les altérations histologiques ont été d'abord étudiées par Ch. Robin, J. Bergeron et le professeur Laboulbène [1] : puis par MM. Cornil et Ranvier [2], Damaschino [3] et d'autres. La lésion est caractérisée par une infiltration diffuse du derme de la muqueuse par du pus et de la

(1) LABOULBÈNE, *Traité d'anatomie pathologique.*
(2) CORNIL et RANVIER, *Manuel d'histologie pathologique.*
(3) DAMASCHINO, *Maladies des voies digestives.*

fibrine. La circulation est interrompue dans les vaisseaux capillaires comprimés par l'exsudat, et la partie altérée est vouée à l'élimination ulcéreuse qui succède à toute mortification. L'ulcération envahit les couches superficielles et profondes du chorion muqueux. Si l'on déterge le fond de l'ulcère, on voit s'en détacher des filaments irréguliers formés par des fibres élastiques, par des fibres de tissu conjonctif et par des vaisseaux modifiés et disséqués par la suppuration. (Cornil et Ranvier.) Il s'agit en somme d'une nécrose superficielle de la muqueuse, et non d'une fausse membrane. Aussi J. Bergeron a-t-il proposé la dénomination de *stomatite ulcéreuse spécifique* pour désigner cette affection, que Rilliet et Barthez avaient appelée *stomatite ulcéro-membraneuse.* Mais cette dernière appellation, bien qu'elle ne soit pas très exacte au point de vue histologique, est cependant préférable, parce qu'elle est moins compréhensive, s'applique à un type clinique particulier, et ne préjuge pas de la spécificité de la maladie.

Étiologie et nature. — La stomatite ulcéro-membraneuse s'observe surtout chez les enfants de quatre à huit ans, et elle est endémique dans les hôpitaux et asiles enfantiles. On la voit en outre survenir épidémiquement dans les écoles. Les armées, les casernes, les agglomérations de jeunes gens, surtout de l'âge de 18 à 25 ans, sont encore assez fréquemment frappées d'épidémies de ce genre, tandis qu'il est rare d'observer la maladie chez les adultes de la population civile. Confondue d'abord avec la diphthérie buccale par Bretonneau, cette affection a été considérée plus tard, après les travaux de Rilliet et Barthez et surtout de J. Bergeron, comme une maladie infectieuse, spécifique et contagieuse. La contagiosité paraît en effet très probable ; elle semble établie par une série de faits où elle paraît avoir eu pour instruments les cuillers et les verres à boire, et par les résultats positifs obtenus par Bergeron qui s'est inoculé avec succès la maladie et a même ensuite contagionné un de ses parents. Mais la valeur des expériences de Bergeron n'a pas été confirmée par de nouvelles recherches ayant donné des résultats positifs, et la question ne peut être considérée comme résolue. Si l'affection est spécifique, on doit la considérer comme de faible spécificité. Si la contagion est possible, elle ne s'exerce guère que sur une muqueuse gingivo-génienne prédisposée par les phénomènes congestifs dus à la première dentition (Taupin), à l'éruption des grosses molaires (Guersent et Blache), ou à celles de la dent de sagesse (Catelan et Mayet) ; et le plus souvent chez des individus d'ailleurs débilités par l'encombrement, l'insuffisance de l'alimentation, les fatigues, le manque de soins hygiéniques, etc.

Le micro-organisme spécifique, s'il existe, est encore absolument inconnu. On trouve, dans le magma qui recouvre les ulcérations, des microbes extrêmement nombreux, parmi lesquels les spirilles dominent (Pasteur). M. Netter a recueilli et cultivé ces spirilles, mais n'a pu reproduire des ulcérations caractéristiques par l'inoculation des cultures pures. Frühwald [1] a étudié la microbiologie de la stomatite ulcéro-membraneuse dans onze cas, et retrouvé aussi des spirilles, avec des leptothrix, des coccus, des bacilles divers. Parmi eux, il a isolé un bacille dont les cultures dégagent une odeur de putréfaction analogue à celle de l'haleine des malades. Mais les inoculations de ces cultures ne lui ont pas

[1] Frühwald, *Jahrbuch. f. Kinderheilk.*, 1889, p. 200. — Voyez aussi David : *les Microbes de la bouche*, Paris, 1890.

donné de résultats positifs. M. Galippe pense que l'évolution dentaire n'agit pas seulement en préparant le terrain, mais encore en modifiant la virulence de microbes saprophytes végétant dans le tartre dentaire, qui deviendraient pathogènes en pullulant dans les liquides buccaux modifiés. Mais cette théorie n'est encore qu'hypothétique.

Diagnostic et pronostic. — Le diagnostic différentiel est des plus simples chez l'enfant. Il faut cependant penser à la stomatite catarrhale à forme pultacée qu'on observe parfois chez eux lors de l'éruption des dents, ou encore à la suite des oreillons. Mais l'enduit, souvent limité, que présente alors la muqueuse buccale, a une teinte opaline, et il s'enlève facilement avec le doigt en laissant au-dessous la muqueuse rouge, non saignante.

Chez l'adulte, en dehors des conditions épidémiques, il est plus difficile qu'on ne semble le croire de différencier la stomatite ulcéro-membraneuse des autres stomatites ulcéreuses. Les commémoratifs, l'unilatéralité de la lésion, l'aspect même des ulcérations, ne suffisent pas toujours à établir un diagnostic certain, et l'on ne doit pas oublier que des lésions locales (dentaires) et certaines infections secondaires (?), observées par exemple dans le cours de la blennorrhagie (Ménard), peuvent donner lieu à des lésions semblant identiques à celles de la stomatite ulcéro-membraneuse. L'efficacité du chlorate de potasse ne peut pas non plus servir de critérium, car elle est aussi nette dans les cas de stomatite mercurielle que dans ceux qui nous occupent.

Le pronostic de l'affection est sans gravité, au point de vue de la vie. Elle se termine toujours par la guérison lorsqu'elle est soignée convenablement. Mais les stomatites ulcéreuses intenses et prolongées peuvent amener une altération assez profonde de l'état général, surtout chez les enfants, parce qu'elles entravent l'alimentation et ne vont guère sans un certain degré d'auto-intoxication par déglutition de salive infectieuse et de détritus de l'ulcère buccal.

Prophylaxie et traitement. — Les moyens préventifs doivent consister à éviter les mauvaises conditions hygiéniques dans les agglomérations de jeunes gens et d'enfants, à prescrire des soins quotidiens de propreté de la bouche, à isoler les cas chaque fois qu'il s'en déclare et à stériliser par l'eau bouillante les objets mis en contact avec la bouche des malades.

Le traitement curatif le plus généralement employé consiste à administrer le chlorate de potasse à l'intérieur, à la dose de 2 à 6 grammes par jour suivant l'âge du malade, et à faire en même temps des lavages de la bouche avec des solutions aqueuses du même sel. Mais, pour n'être pas niable, l'efficacité de ce mode de traitement a été certainement exagérée. Il n'est pas douteux pour moi que les soins de propreté de la bouche qu'on applique avec minutie, conjointement avec l'administration du sel de Berthollet, dès que l'affection est reconnue, ne contribuent pour une large part à la guérison, vers laquelle la stomatite a d'ailleurs une tendance spontanée. Quoi qu'il en soit, j'ai obtenu dans un certain nombre de cas que j'ai été appelé à soigner chez des jeunes gens, la guérison rapide par un traitement purement local, consistant à faire des lavages prolongés plusieurs fois par jour, avec des solutions antiseptiques, et deux fois par jour l'attouchement des ulcérations avec un petit tampon de coton hydrophyle légèrement imbibé d'une solution de sublimé dans l'eau distillée, à 1 ou 2 pour 1000.

Le malade doit être nourri avec des œufs peu cuits, du lait, du bouillon additionné de viande crue, des purées de légumes, tant qu'il y a de la dysphagie. On donne aussi de l'alcool, du café noir, des vins généreux. Pour prévenir les troubles digestifs, on doit instituer l'antisepsie intestinale suivant la méthode du professeur Ch. Bouchard. En cas de fièvre intense, on pourra s'adresser à la quinine ou à l'antipyrine; mais si l'antisepsie des surfaces du tube digestif est rigoureusement faite, on n'aura que rarement besoin d'y recourir.

III

GANGRÈNE BUCCALE. — NOMA.

Description. — Malgré l'absence de phénomènes douloureux, ce sont les lésions buccales qui tout d'abord attirent l'attention dans presque tous les cas. C'est une petite ulcération, siégeant à la face interne d'une joue, et qui a été précédée par une teinte violacée de la muqueuse et la formation d'une phlyctène. Au début, l'ulcération est arrondie et circonscrite, et son fond, d'une coloration grisâtre, est recouvert d'une couche de débris putrilagineux. Ses bords sont dessinés par un liséré saillant, de teinte livide. Elle s'étend rapidement en surface et en profondeur, et communique à l'haleine une fétidité gangréneuse qui, avant toute inspection, permet de faire le diagnostic. La salivation est très abondante; la salive présente la même fétidité que l'haleine; elle est plus ou moins sanieuse et sanguinolente.

A cette période de son évolution, l'affection peut rétrocéder si elle est traitée énergiquement. On a même vu la rétrocession se produire spontanément dans quelques cas. Mais presque toujours, si elle est alors abandonnée à elle-même, il se forme bientôt un noyau d'induration situé entre la muqueuse et la peau de la joue. Ce noyau, qui donne la sensation d'une nodosité dure lorsqu'on saisit la paroi buccale entre le pouce placé sur la joue et l'index introduit dans la bouche, peut parfois précéder l'ulcération et marquer le début de l'affection. On a même dit qu'il était toujours le premier phénomène. Dès lors la région correspondante se tuméfie, s'empâte, et devient le siège d'un œdème très marqué. Cet œdème apparaît, suivant les cas, du troisième au neuvième jour. Il augmente progressivement; la peau de la région déformée prend une teinte marbrée, brunâtre ou rouge sombre, en même temps que l'ulcération de la muqueuse a progressé et pris un caractère franchement gangréneux. Des eschares, mollasses et putrilagineuses, se détachent de la paroi buccale, en déterminant des hémorrhagies plus ou moins considérables. L'ulcération peut ainsi gagner progressivement les gencives, les lèvres, dénuder les alvéoles, s'étendre au périoste et déterminer la nécrose des maxillaires. Les dents se déchaussent et tombent; les lèvres, déchiquetées, se recouvrent de croûtes brunâtres. Une sanie purulente renfermant des détritus gangréneux s'écoule continuellement de la bouche.

L'induration des tissus se rapproche de plus en plus de la face cutanée de la joue; celle-ci finit par être envahie et alors apparaît une eschare cutanée, de

coloration noirâtre, tranchant plus ou moins nettement sur la teinte violacée et livide des régions avoisinantes. Cette eschare grandit rapidement, et peut envahir toute la moitié de la face, les paupières, le menton, et même s'étendre jusqu'au cou. Quelles que soient l'étendue et l'intensité des lésions gangréneuses, les phénomènes douloureux sont toujours peu accusés, et semblent en contradiction avec les désordres locaux.

Les phénomènes généraux ne diffèrent en rien de ceux que l'on observe dans les autres localisations de la gangrène septique. Peu marqués au début, ils ne tardent pas à prendre de l'importance, surtout lorsque l'affection doit avoir une issue fatale. Cependant la fièvre n'est jamais très élevée, et l'élévation thermique peut même faire défaut complètement. Mais le pouls est petit et rapide, l'abattement et la prostration sont très marqués. Parfois, à certains moments, on peut voir un peu d'agitation et même du délire.

Lorsque la mort survient, ce qui est pour ainsi dire la règle, elle arrive au milieu de phénomènes adynamiques. Le ventre se ballonne, une diarrhée fétide, abondante, affaiblit encore plus le moribond. Des complications bronchopulmonaires septiques peuvent aussi hâter la terminaison fatale. Enfin, on peut encore observer simultanément d'autres localisations gangréneuses (gangrène de la vulve, des membres, du poumon, etc.).

Si, par exception, l'affection évolue spontanément vers la guérison, on voit l'eschare se limiter, s'isoler; les tissus mortifiés se détachent en laissant à leur place de vastes pertes de substance intéressant souvent toute l'épaisseur de la paroi buccale perforée. Les bords de la plaie perdent leur coloration grisâtre; ils deviennent rouges, granuleux, bourgeonnants. Mais la cicatrisation est toujours très longue à se produire; elle peut même être retardée ou compromise par le retour de la gangrène. Il n'est pas rare de voir des fistules persister au niveau des perforations buccales, et la cicatrice est toujours plus ou moins vicieuse et difforme : c'est dans le cas seulement où le processus gangréneux se limite alors que les lésions sont très circonscrites encore, que la réparation peut se faire sans entraîner de difformité consécutive.

L'évolution de la gangrène buccale est toujours rapide; la durée totale de la période de mortification ne dépasse guère huit jours, et en quelques jours seulement la vie peut être menacée.

Anatomie pathologique. — L'examen objectif permet de suivre l'évolution macroscopique du processus gangréneux, qui est celui de la gangrène humide. Les lésions secondaires du périoste des maxillaires peuvent déterminer des nécroses osseuses avec élimination de séquestres.

A l'examen histologique, on constate au début une infiltration leucocytique très marquée dans les points qui devaient être envahis par la gangrène. Tandis que les parties périphériques subissent l'envahissement leucocytique. les parties centrales mortifiées sont atteintes par la nécrose de coagulation. Les petits vaisseaux sont thrombosés, mais les recherches de MM. Quinquaud et Rendu ont démontré que les gros troncs vasculaires étaient perméables. Les nerfs demeurent souvent intacts au milieu des masses nécrosées.

Étiologie. — Assez fréquent autrefois, le noma est devenu très rare. On ne le rencontre que chez des enfants, et tout particulièrement entre 2 et 10 ans. dans les agglomérations hospitalières ou les milieux ouvriers. L'affection n'est

jamais primitive, mais toujours secondaire à des maladies générales infectieuses : rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde. Elle doit donc être considérée comme une infection secondaire, et, malgré la régularité de son évolution et la constance du siège, sa spécificité est encore douteuse.

Dans la profondeur des tissus gangrenés, les micro-organismes se rencontrent en quantités énormes : bactéries, microcoques isolés ou en zooglées, etc. Dans deux cas qu'a étudiés Babès [1], il a pu isoler plusieurs espèces, dont les cultures ont été inoculées sans résultats. En 1889, Schimmelbusch [2] a étudié un cas de noma consécutif à la fièvre typhoïde, et a obtenu des résultats plus atisfaisants que Babès. Au centre de la masse sphacélée, il a aussi reconnu la présence de micro-organismes nombreux, mais à la limite de la partie saine, il n'a plus rencontré qu'une seule espèce de bactérie, pénétrant assez loin dans le tissu sain par les espaces lymphatiques, et a pu en obtenir assez aisément des cultures pures. Il s'agissait de bâtonnets courts, à extrémités arrondies, réunis souvent en forme de filaments, et se laissant colorer par le violet de gentiane et la méthode de Gram.

L'inoculation de fragments de tissus ne contenant que cette seule espèce de bactéries a donné des résultats variables. Ils furent nuls chez la souris et le pigeon, mais chez le lapin il se produisit du pus au point inoculé, et chez deux poulets, apparut une nécrose circonscrite, du volume d'un haricot, à périphérie colorée en vert. L'élimination eut lieu au bout de trois semaines.

La question appelle donc encore de nouvelles recherches.

Diagnostic et pronostic. — Le noma ne peut donner lieu à des erreurs de diagnostic qu'à son début. Or, c'est à ce moment qu'il est important de reconnaître l'affection, car alors seulement le traitement peut arrêter le développement des lésions et amener la guérison.

On ne confondra pas la *stomatite ulcéreuse* avec le noma, si l'on se rappelle que les ulcérations gingivales, dans la stomatite ulcéreuse, précèdent les lésions de la face interne de la joue ou du moins ne se montrent jamais après elles. Dans les cas sévères où la joue envahie devient œdémateuse, on ne voit jamais, comme dans le noma, cet œdème accompagné d'induration.

La *pustule maligne* débute par la surface cutanée et il est ordinairement facile d'en retrouver l'étiologie. D'ailleurs, s'il y avait doute, la recherche de la bactéridie charbonneuse établirait bien vite le diagnostic.

Le *purpura infectieux* à forme gangréneuse (Martin de Gimard) peut déterminer du côté de la bouche des accidents absolument analogues à ceux du noma. Il est rare cependant que les lésions soient localisées à la joue, et dans ce cas l'eschare est précédée d'une tache purpurique. D'ailleurs les phénomènes généraux sont toujours, dès le début, très marqués.

Le pronostic est extrêmement grave si l'affection est abandonnée à elle-même ou n'est traitée que lorsque les lésions ont eu le temps de s'étendre. Dans le cas contraire, on peut espérer la guérison dans un certain nombre de cas, si l'on institue un traitement approprié.

Traitement. — Le traitement réellement efficace consiste à détruire complètement le foyer à l'aide du thermo-cautère, employé à plusieurs reprises et

(1) Cornil et Babès, Les bactéries.
(2) Schimmelbush, *Deut. med. Woch.*, 1889, n° 26, et *Jour. des conn. méd.*, 1889, p. 289.

jusqu'à ce que la plaie devienne franchement bourgeonnante. En même temps, on doit instituer une antisepsie buccale aussi rigoureuse que possible, multiplier les lavages, changer souvent les linges, et relever l'état général du malade par des toniques et de l'alcool. Le traitement donnera des résultats d'autant plus efficaces et plus rapides qu'il sera institué plus près du début.

IV

STOMATITE APHTHEUSE

La stomatite aphtheuse aurait pu être décrite avec les maladies infectieuses communes à l'homme et aux animaux, et elle mériterait même dans une certaine mesure le nom de *fièvre aphtheuse*. L'identité de cette affection avec la fièvre aphtheuse des bovidés paraît en effet tout à fait démontrée aujourd'hui. Cependant la localisation de l'éruption à la muqueuse de la bouche, et l'absence de phénomènes généraux dans les formes atténuées de la maladie qui sont les plus fréquentes, permettent de ranger encore les aphthes parmi les affections buccales.

Historique. — On désignait autrefois sous le nom d'*aphthe* toute ulcération superficielle de la bouche. C'est à Boerhaave et à Van Swieten que revient le mérite d'avoir compris sous cette dénomination une maladie épidémique accompagnée d'accidents fébriles et à marche cyclique : pour ces auteurs, les ulcérations buccales ne représentaient qu'une simple détermination morbide. Il est vrai qu'ils faisaient aussi rentrer dans leur description un certain nombre de cas de stomatite ulcéreuse et de noma. C'est en 1765 que Sagar émit le premier l'idée de l'origine bovine de l'affection, et l'opinion que le lait était un agent de transmission de l'animal à l'homme. Cette théorie resta longtemps dans l'oubli; mais dans ces dernières années, on a signalé à plusieurs reprises la coïncidence d'épidémies d'aphthes chez l'homme avec des épizooties de fièvre aphtheuse, et enfin, dans un récent travail, M. David [1] a publié des faits qui paraissent établir d'une façon positive l'origine bovine des aphthes.

Description. — L'affection débute ordinairement par un peu de sécheresse de la bouche, à laquelle succède une sensation de piqûre, de cuisson plus ou moins limitée à un point et accompagnée d'une sécrétion salivaire très marquée. En même temps, on observe souvent des phénomènes généraux : il existe un état fébrile, d'ordinaire peu intense, et des troubles digestifs : de l'inappétence, et quelquefois de la diarrhée chez les jeunes enfants. Mais ces troubles peuvent manquer, et l'éruption buccale constitue alors le fait primordial et le plus important.

Elle est caractérisée par l'apparition de taches rouges disséminées sur la muqueuse buccale. Chez l'enfant à la mamelle, et c'est surtout chez l'enfant élevé au biberon qu'on observe la stomatite aphtheuse, l'éruption se dispose

[1] David, *Archives générales de médecine*, 1887, pages 317, 445. — Le même; *Les microbes de la bouche*, p. 158 et suivantes.

assez fréquemment sur deux lignes symétriques, de chaque côté du raphé médian du palais. Chez l'adulte, on la rencontre aussi bien sur la muqueuse palatine qu'à la face interne des joues et des lèvres et sur la muqueuse linguale. Au centre de la macule, on voit se former très rapidement un point blanc qui s'arrondit, devient peu à peu transparent, et prend nettement les caractères d'une vésicule. A ce moment, l'éruption est donc constituée par une vésicule centrale, dont le diamètre ne dépasse que rarement celui d'un pois, entourée d'une auréole rouge, peu étendue, et régulière. Cet aspect persiste pendant deux ou trois jours, puis la vésicule se rompt, laissant à sa place une petite ulcération arrondie, dont le fond est recouvert d'une sorte de fausse membrane jaune grisâtre qui s'enlève assez difficilement, laissant alors la muqueuse rouge et même saignante. Les bords de l'ulcération sont rouges, taillés à pic, et légèrement indurés. L'auréole rouge persiste, faisant paraître l'ulcération plus profonde qu'elle ne l'est en réalité. Les ulcérations sont réparties irrégulièrement; parfois les éléments éruptifs sont cohérents, et l'ulcération présente alors des contours polycycliques.

Dans la forme discrète de l'affection, le nombre des éléments éruptifs dépasse rarement huit ou dix, et bien souvent il est moindre.

La réparation apparaît bientôt : les bords de l'ulcération deviennent moins rouges, s'affaissent, le fond se comble et la cicatrisation s'effectue rapidement, ne laissant à sa suite qu'une petite tache rouge qui disparaît elle-même en une semaine ou deux.

Les troubles fonctionnels qui marquent le début de l'éruption vont en s'accentuant pendant toute la durée de l'affection ; et, lorsque l'ulcération s'est formée, les phénomènes douloureux peuvent être très marqués : chez le jeune enfant, on peut observer une gêne très accentuée de la succion; chez l'adulte, la mastication peut devenir presque impossible. Quant à la salivation, c'est surtout au début qu'elle est abondante. Les ganglions sous-maxillaires ne sont jamais tuméfiés primitivement ; mais ils peuvent le devenir lorsque les lésions sont très étendues ou lorsqu'elles sont mal soignées.

Les symptômes généraux, s'il y en a, ne persistent guère au delà des premiers jours de la maladie dans sa forme discrète et bénigne, sauf dans les cas où l'on observe des poussées éruptives successives, et dont je parlerai plus loin. Lorsque la stomatite aphtheuse affecte la forme cohérente ou confluente, les lésions sont très rapprochées, et souvent étendues : la langue, les lèvres, l'isthme du gosier, le pharynx même peuvent être couverts d'ulcérations. Alors, à l'encontre de ce qu'on observe dans la forme précédente, on peut assez souvent voir apparaître des phénomènes typhoïdes à forme adynamique, de la diarrhée, des vomissements, une fièvre intense. Mais heureusement cette forme grave est rare.

Marche et pronostic. — La marche de la stomatite aphtheuse est en général assez rapide. La durée totale d'une poussée vésiculeuse ne dépasse pas cinq à sept jours. Chez les très jeunes enfants, le pronostic peut acquérir une certaine gravité en raison des troubles digestifs qui accompagnent l'affection; mais chez l'adulte, tout se réduit d'ordinaire à une indisposition passagère. Dans certains cas cependant, la première poussée est suivie d'une seconde, celle-ci d'une troisième, et on se trouve alors en présence d'une

variété à poussées subintrantes pouvant durer un mois et quelquefois plus, mais se terminant par la guérison.

Le pronostic de la forme confluente n'a pas toujours cette bénignité : chez les jeunes enfants surtout, il est plutôt grave, tant en raison des phénomènes généraux que des difficultés de l'alimentation dues aux symptômes locaux.

Diagnostic. — Il n'offre aucune difficulté : pour peu qu'on connaisse bien les caractères objectifs propres aux éléments qui constituent l'éruption aphtheuse, et leur évolution, celle-ci se distingue facilement des autres lésions buccales.

Anatomie pathologique. — L'étude des lésions anatomiques qui constituent l'aphthe a donné lieu autrefois à de nombreuses discussions. Celles-ci, toutes théoriques, et basées sur l'examen clinique de l'éruption, avaient trait surtout au siège de la lésion. Certains auteurs (Van Swieten, Bichat, Billard) plaçaient le siège de l'inflammation dans les glandes mucipares de la muqueuse buccale, et la comparaient à l'acné; de là le nom de stomatite *folliculeuse*. D'autres au contraire (Boerhaave, Bamberger) la rapprochaient de l'herpès. L'examen histologique a démontré qu'il s'agissait d'une série de modifications de l'épithélium et du corps muqueux de Malpighi. Les cellules se tuméfient; il se produit entre elles des cavités occupées par un liquide séro-fibrineux. Cette cavité intra-épithéliale va constituer la vésicule. En même temps, les papilles dermiques sont turgescentes, et l'on constate aux points correspondant à l'éruption une infiltration leucocytique, peu abondante. Les glandes mucipares restent absolument étrangères à ce processus (Damaschino).

Dans les formes confluentes, on a pu constater, surtout chez les enfants, la présence de vésicules et d'ulcérations aphtheuses au niveau des muqueuses œsophagienne, stomacale et intestinale.

Étiologie. — La stomatite aphtheuse peut se rencontrer à tout âge. Elle paraît cependant être un peu plus fréquente dans les premières années de la vie. Nous laisserons de côté toutes les anciennes idées émises au sujet de l'étiologie de cette stomatite, qu'on a envisagée comme une affection secondaire survenant dans le cours d'un assez grand nombre de maladies aiguës ou chroniques. Il est un certain nombre de faits bien élucidés qui autorisent à la considérer aujourd'hui comme une maladie microbienne d'origine bovine, qu'on ait affaire aux formes les plus bénignes ou aux plus graves.

En premier lieu, on doit remarquer que la fièvre aphtheuse qu'on observe chez les bovidés présente avec celle de l'homme des analogies frappantes. Dans les deux cas, l'affection débute par une élévation thermique accompagnée de troubles gastro-intestinaux, et suivie d'une éruption vésiculeuse se développant sur la muqueuse buccale. La fièvre aphtheuse des bovidés est épizootique et contagieuse ; celle de l'homme affecte souvent aussi le caractère épidémique, et ces épidémies coïncident fréquemment avec des épizooties de fièvre aphtheuse (épizooties de 1840 en France, de 1860 en Angleterre, de 1872 en Suisse) ; enfin, de nombreux cas de contagion de l'animal à l'homme ont été observés. On a vu la stomatite débuter chez l'homme deux à trois jours après l'ingestion de lait provenant certainement de vaches atteintes de fièvre aphtheuse. On a vu se développer des éruptions vésiculeuses au niveau des mains excoriées des valets de ferme en contact avec des vaches atteintes de

cocotte. L'éruption dans ces cas peut rester localisée aux extrémités supérieures, mais elle peut aussi envahir la bouche, probablement par auto-inoculation. Les aphthes sont bien certainement auto-inoculables aussi de la bouche à la peau : nous avons vu, M. P. Le Gendre et moi, une jeune femme atteinte de stomatite aphtheuse assez sévère s'inoculer l'affection à la joue, en grattant avec ses doigts imprégnés de salive quelques petites pustules acnéiques. Chez cette dame, l'affection avait débuté deux jours après qu'elle s'était mise au régime lacté, de sa propre autorité, parce qu'elle souffrait de l'estomac. L'affection procéda par poussées subintrantes, et elle céda lorsque le lait eut été supprimé. M. P. Le Gendre avait déjà dit (1) avoir observé plusieurs fois la fièvre aphtheuse atteignant successivement ou simultanément deux ou trois enfants de la même famille, et comme il s'agissait toujours d'enfants couchant ensemble, il avait incriminé la contagion directe. J'ai observé récemment plusieurs cas contemporains de stomatite aphtheuse dans une maison de santé ; or, une enquête facile à faire m'a appris que tous les malades atteints étaient précisément au régime lacté. Les accidents cessèrent dès que la maison cessa de se fournir à la vacherie où elle s'adressait d'ordinaire. Tous ces faits ne laissent pas place au doute ; ils montrent que l'affection est contagieuse, et que le lait est un agent actif de transmission des aphthes des vaches à l'homme. Il est probable que ce n'est pas le seul, et qu'on peut incriminer aussi le beurre et peut-être les fromages.

Cependant, jusqu'ici, on n'a pu arriver à isoler le micro-organisme spécifique, et la question microbiologique reste encore à l'étude.

Traitement. — Le traitement prophylactique tire ses indications des faits énoncés plus haut.

Quant au traitement curatif, il consistera à faire faire de fréquents lavages de la bouche avec des solutions antiseptiques, surtout après les repas : le salicylate de soude, en solution à 20 pour 100, a été chaudement recommandé pour cet usage par M. E. Hirtz. On aura recours à des badigeonnages cocaïnés si la dysphagie est très marquée ; et on alimentera le malade en conséquence. On se trouvera bien d'instituer en même temps l'antisepsie intestinale, en faisant prendre aux malades des cachets de salicylate de naphtol (Le Gendre).

Il va sans dire qu'on prendra soin de ne faire prendre au malade que du lait bouilli, et qu'on éliminera tous les produits (laitage, crèmes, fromages, beurre) de provenance suspecte. Ce sera le seul moyen d'éviter les récidives, les poussées subintrantes n'étant vraisemblablement que des réinoculations successives.

V

STOMATITE CRÉMEUSE. — MUGUET

Le muguet est une affection parasitaire due à la présence d'un micro-organisme, le *saccharomyces albicans.* Comme, dans l'immense majorité des cas, elle siège à la bouche, on peut la décrire avec les stomatites, et lui conserver son ancien nom de stomatite *crémeuse.*

(1) Le Gendre, *Traité d'antisepsie médicale*, p. 194.

Description. — L'affection s'annonce par des modifications remarquables de la muqueuse buccale. Celle-ci devient rouge, mais d'une rougeur sombre, violacée, rarement vive. Cette coloration anormale débute par la pointe de la langue, puis se généralise à toute la surface de celle-ci, qui peut alors présenter un aspect à peu près identique à celui qu'elle a dans la scarlatine. La muqueuse rouge est sèche, rugueuse, visqueuse, vernissée ; sur le dos de la langue, les papilles saillantes et non lubrifiées donnent à la muqueuse un aspect connu sous le nom de *langue de chat*. Toutes les parties malades offrent une réaction acide (Gubler). Leur température, contrairement aux assertions de certains auteurs, reste absolument normale (Parrot). A ce moment, les signes fonctionnels sont en général fort peu accusés ; tout se résume dans une sensation de cuisson et de sécheresse. Chez les nouveau-nés, la succion est plus ou moins gênée.

Au bout de deux à trois jours, on voit apparaître les plaques caractéristiques. Celles-ci envahissent successivement le dos de la langue, sa pointe, ses bords, les joues, les lèvres, la voûte palatine et le voile ; puis la face inférieure de la langue, et en dernier lieu le pharynx et les gencives. Discrètes, elles se présentent sous l'aspect d'un semis de petits points blancs, qu'on a comparés à des grains de semoule. Confluentes, elles forment des nappes plus ou moins étendues. et d'une blancheur remarquable.

Les caractères objectifs du muguet varient non seulement suivant son abondance, mais encore d'après son siège. A la langue, le dépôt crémeux est d'abord conique ou ombiliqué, puis étalé en un véritable tapis neigeux. Aux lèvres, il forme un enduit épais ; aux joues il occupe surtout le triangle intermaxillaire et offre un aspect caillebotté ; au voile du palais et à la voûte palatine, il est lisse, et parfois circiné. Dans tous ces points sa couleur, d'un blanc éclatant au début, ne tarde pas à devenir d'un blanc sale, puis jaunâtre, enfin d'un gris noirâtre. Son adhérence diminue parallèlement ; elle est du reste variable suivant les régions : très notable à la langue et au voile du palais, elle est remarquablement faible aux joues et aux lèvres.

La muqueuse sous-jacente aux plaques de muguet est rouge, elle peut même saigner si on la frotte avec un linge rude, mais elle n'est pas ulcérée. Lorsqu'on la débarrasse de l'enduit parasitaire qui la recouvre, celui-ci ne tarde pas à reparaître, et cette réapparition se manifeste tant que la guérison n'est point définitive, tant que la muqueuse reste acide (Gubler).

Tels sont les caractères objectifs du muguet confirmé. A cette période les troubles fonctionnels varient suivant l'âge des sujets. Chez les nouveau-nés, la succion est de plus en plus gênée, et la déglutition paraît difficile : en même temps, on observe des accidents dyspeptiques (vomissements, diarrhée, etc.) qui dépendent du syndrôme *athrepsique* (Parrot) et non du muguet intestinal comme le pensait Valleix. Chez l'adulte, tout se borne le plus souvent à une sensation de sécheresse et de corps étranger grenu assez désagréable. Enfin chez les vieillards, et particulièrement chez les vieux urinaires, il existe une dysphagie buccale intense, surtout marquée pour les aliments qui ont besoin d'être soumis à la mastication et à l'insalivation (F. Guyon).

Le muguet offre une évolution des plus variées. Dans le premier âge, il se présente à cet égard sous deux formes absolument différentes : la forme légère

et la forme grave. La première ne se voit que chez les nourrissons robustes, elle coexiste avec des coliques, de la diarrhée, de l'érythème fessier, éphémères comme la lésion buccale. La seconde accompagne l'athrepsie avancée. Il s'agit alors d'enfants cachectiques, émaciés, d'un teint livide et terreux, atteints de vomissements et de diarrhée incoercibles. Le ventre est ballonné, les régions fessières et crurales postérieures sont le siège d'une rougeur sombre diffuse. L'algidité ne tarde pas à apparaître et la mort à survenir. Il va sans dire que c'est par abus de langage qu'on dit muguet *léger* et muguet *grave* ; le muguet des nourrissons, comme celui des vieillards, n'est qu'un épiphénomène : on meurt avec lui et non par lui. Sous ce rapport, il mérite d'être rapproché de la phlegmatia, des parotides, autres stigmates des cachexies.

Etiologie et nature. — Le muguet peut se rencontrer à tous les âges de la vie, mais il est surtout fréquent chez les nouveau-nés, notamment chez les athrepsiques (Parrot). Chez les adultes, il ne se voit guère que dans les affections cachectisantes ou au cours des maladies infectieuses graves (tumeurs malignes, diabète, tuberculose, pneumonie, fièvre typhoïde, puerpérisme, etc). Enfin, il est assez commun chez les vieillards, principalement chez les vieux urinaires (prostatiques, rétrécis). C'est à la bouche qu'il apparaît le plus souvent ; cependant il n'est pas exceptionnel de le voir débuter par le pharynx (Duguet, Damaschino).

D'abord confondu avec les autres affections de la bouche, le muguet a été ensuite considéré pendant longtemps comme une stomatite exsudative. C'est Berg qui le premier en 1842 a reconnu sa nature parasitaire. Puis M. Gruby a étudié le microphyte parasite, auquel il a donné le nom d'*aphthophyta*. Ensuite Gubler a montré l'influence de l'acidité buccale sur le développement de l'organisme du muguet. Mais c'est à Ch. Robin qu'on doit la première description du parasite, dénommé par cet auteur *oïdium albicans*. M. Quinquaud, dans une étude ultérieure, proposa de créer pour l'oïdium un genre spécial de champignons, les syringosporés, et de l'y faire rentrer sous le nom de *syringospora Robinii*. De plus, M. Quinquaud cultiva le parasite sur divers milieux, et vit pour la première fois les formes de levure qu'il peut présenter. Dans ces dernières années enfin, la question a fait un pas capital, grâce aux travaux de M. Audry, qui a établi définitivement qu'il s'agit d'une levure, le *saccharomyces albicans*.

Lorsqu'on examine au microscope une plaque de muguet, on voit qu'elle est constituée, d'une part, par des cellules épithéliales appartenant au type pavimenteux, presque toutes en état de dégénérescence granuleuse, et, d'autre part, par le parasite. Celui-ci se montre formé de filaments entre-croisés, considérés par les anciens auteurs comme un mycélium typique de champignon, et de corpuscules arrondis, auxquels les mêmes auteurs attribuaient la valeur de véritables spores. On rencontre également dans les plaques de muguet divers autres parasites d'un ordre plus ou moins élevé, entre autres le *lepthothrix buccalis*. Depuis les recherches de M. Audry[1], on connaît très exactement la nature et l'évolution du parasite du muguet, et l'on peut s'expliquer que les auteurs qui l'ont précédé aient fait du muguet une véritable mycose. Voici le résumé de ces intéressantes recherches :

[1] AUDRY, *Revue de médecine*, 1887.

Cultivé sur gélatine, le saccharomycès donne des colonies ressemblant à de petites perles d'un blanc pur. Les colonies sont un peu exubérantes et ne liquéfient pas le milieu de culture. Sur gélose, le développement est plus rapide, ce qui tient certainement à ce fait que l'agar peut être mis à l'étuve à 35°. Ici les colonies sont lisses, étalées. Sur pomme de terre, le parasite donne de petits groupes saillants d'un blanc sale, tacheté de noir par places. Le milieu de culture sur lequel il revêt son aspect le plus caractéristique est la carotte cuite, stérilisée d'après le procédé de M. Roux. On obtient en quarante-huit heures une belle culture d'un blanc immaculé tranchant sur le fond rouge de la carotte. Dans toutes ces cultures sur milieux solides, l'examen histologique montre le saccharomycès sous forme de cellules rondes ou irrégulières, isolées ou accolées, revêtues d'une membrane d'enveloppe épaisse et réfringente qui ne prend point les matières colorantes, à l'inverse du protoplasma. Çà et là quelques éléments offrent les indices d'une reproduction par bourgeonnement, caractère pathognomonique des levures.

Tout autre se présente le microphyte lorsqu'on le cultive dans des milieux liquides. Les cellules s'allongent de plus en plus à mesure que la culture se développe, et l'on assiste à la mycélisation. Au bout de quelques jours, l'aspect est tout à fait typique, et rappelle ce qu'on observe à l'examen des plaques de muguet : ce sont de longs filaments entremêlés de cellules ovalaires très abondantes. Si, au lieu de bouillon, on s'est servi de vin stérilisé, on n'obtient guère que des filaments. Ceux-ci, reportés sur un milieu de culture solide, ne donnent naissance qu'à des corps arrondis.

Cette évolution du parasite est des plus curieuses, et la connaissance de ce polymorphisme apparent fait aisément comprendre pourquoi le muguet avait été simplement considéré comme formé d'un mycélium et de spores. En réalité, ainsi que l'ont démontré MM. Roux et Linossier[1], les vraies spores n'apparaissent que sur un liquide minéral sucré (liquide de Nœgeli). Elles se présentent sous l'aspect de sphères situées à l'extrémité d'un chapelet de levures volumineuses et gorgées de glycogène. Ces sphères sont désignées sous le nom de clamydospores, et la spore véritable s'en échappe par déhiscence lorsqu'on dilue le liquide. Ces clamydospores paraissent être les seules formes durables du muguet.

Un point, également important, qui ressort encore des recherches de M. Audry, c'est l'inutilité d'un milieu acide : dans les cultures artificielles, le parasite pousse aussi bien sur les milieux neutres ou légèrement alcalins que sur les milieux acides. Ceci n'infirme en rien les faits cliniques, mais diminue l'importance théorique du rôle attribué par Gubler à l'acidité buccale.

MM. Roux et Linossier ont étudié avec beaucoup de sagacité les conditions étiologiques de l'apparition du muguet chez l'homme. Il résulte des recherches de ces auteurs que le parasite ne peut être cultivé dans la salive ; et l'absence de la salive dans la bouche humaine est en effet une condition favorable à son developpement, puisqu'on observe surtout le muguet pendant les deux premiers mois de la vie, alors que la sécrétion salivaire n'a pas encore commencé, et dans le cours de la fièvre typhoïde, de la fièvre hectique, de la cachexie uri-

(1) Roux et Linossier, *Archives de médecine expérimentale*, janvier et mars 1890. — Les mêmes, *Bull. de la Société chimique*, décembre 1890.

naire, où la sécheresse buccale est à peu près constante. Le lait, qui constitue habituellement l'aliment de ces malades, n'est pas davantage un milieu favorable au développement du muguet : il faut qne ce lait subisse, pendant la stase intrabuccale, une fermentation préalable, pour devenir un milieu dans lequel le parasite végète. On est donc bien amené à voir dans l'éclosion du muguet un phénomène secondaire et consécutif à une première fermentation microbienne. Ces faits expliquent d'ailleurs facilement la stomatite érythémateuse qui précède habituellement le muguet, ainsi que l'acidité de la bouche à laquelle Gubler avait donné tant d'importance.

Quels sont maintenant les points de l'organisme où peut se développer le saccharomycès? D'une façon générale, on peut dire que le muguet ne se développe que sur les muqueuses à épithélium pavimenteux et qu'il s'arrête au niveau des épithéliums cylindriques. Son siège de prédilection est la langue, où il se montre d'ordinaire limité au revêtement épithélial, mais dont il peut aussi envahir le derme muqueux. Puis vient le pharynx. Dans cette région, le muguet s'étend plus ou moins, mais il s'arrête au niveau de l'orifice postérieur des fosses nasales, et il n'atteint non plus le larynx que très exceptionnellement et au niveau des cordes vocales inférieures. Souvent, chez les nouveau-nés surtout, l'œsophage est envahi par le parasite. Celui-ci ne dépasse généralement pas la tunique muqueuse. Il s'arrête au niveau du cardia, où il forme un feston caractéristique. Mais, contrairement à l'opinion de Reubold, le muguet peut cependant se voir à la surface de la muqueuse stomacale, où il revêt l'aspect d'efflorescences jaunes, ombiliquées, favoïdes; dans les cavités mêmes des glandes gastriques, et dans la couche sous-muqueuse (Parrot). Le cœcum, lui aussi, offre parfois des plaques jaunes, adhérentes, constituées par le parasite. Parrot, qui a fait une étude remarquable de la généralisation du muguet chez les athrepsiques, ne l'a jamais rencontré à l'anus ni à la vulve. Par contre, il l'a vu au larynx, et jusque dans le poumon. Les faits expérimentaux de Klemperer, Roux et Linossier, les observations anatomiques de Virchow, Wagner et plus récemment Schworl, prouvent que dans certaines conditions très rarement réalisées le parasite du muguet peut pénétrer dans les vaisseaux, et par la circulation faire une infection générale; on l'a trouvé, en pareil cas, dans divers parenchymes (rate, reins) [1].

Le muguet se développe à la suite d'une contamination. Celle-ci se fait le plus ordinairement par le biberon et le sein des nourrices (nouveau-nés), mais le mode de contagion des adultes n'est pas encore bien établi. Elle n'est pas douteuse cependant; et d'ailleurs on a relaté de véritables épidémies hospitalières.

Diagnostic. — Le muguet est une affection qui demande à être recherchée, notamment chez l'adulte. Les caractères objectifs en rendent le diagnostic facile; toutefois, l'examen microscopique devra toujours être pratiqué dans les cas embarrassants. Chez les nouveau-nés, on pourrait prendre pour du muguet des *grumeaux de lait* séjournant à la surface de la muqueuse buccale, mais ceux-ci s'enlèvent facilement, ne se reproduisent pas une fois enlevés, siègent sur une muqueuse saine et se voient plutôt à la partie postérieure de la langue.

[1] Consultez l'article de M. Achalme; *Gazette des hôpitaux*, 25 avril 1891.

Les *amas épithéliaux* diffèrent du muguet par leurs caractères histologiques et leur topographie (palais, gencives). Les aphthes sont consécutifs à une éruption vésiculeuse et sont constitués par des exulcérations véritables recouvertes d'une fine pseudo-membrane. Les *kystes épidermoïdes* sont isolés, limités au palais; le râclage ne peut les enlever. Enfin la *stomatite diphthérique* se distingue par ses fausses membranes grisâtres, adhérentes, consistantes, et par l'adénopathie sous-maxillaire concomitante.

Pronostic et traitement. — Le muguet n'offre guère de gravité par lui-même, mais c'est un stigmate de cachexie, et un signe pronostic important pour les affections sur lesquelles il se greffe.

On évitera son apparition par une hygiène buccale rigoureuse. On en combattra la présence par les gargarismes alcalins (eau de Vichy) et surtout par les collutoires boraciques. Le borax est le véritable antiseptique du *saccharomyces albicans*. M. Audry a démontré en effet, dans ses recherches, que l'addition de borax aux milieux de culture empêche le développement du parasite. Dans les cas graves et tenaces, on pourra avoir recours à la solution de sublimé au millième.

CHAPITRE IV

LÉSIONS SUPERFICIELLES DE NATURE INCONNUE

Je décrirai dans ce chapitre deux affections buccales dont la nature n'est pas encore connue, et qui ont été jusqu'ici étudiées surtout par les dermatologistes. Comme l'histoire n'en n'a pas été faite dans la partie de cet ouvrage qui traite des maladies cutanées, elle trouvera sa place ici.

I

DESQUAMATION ÉPITHÉLIALE DE LA LANGUE

Synonymie. — *Pityriasis lingual* (Rayer); *État lichénoïde de la langue* (Gubler); *Glossite exfoliatrice marginée* (Fournier, Lemonnier); *Eczéma en aires* ou *eczéma marginé desquamatif* (E. Besnier); *Eczéma de la langue* (P. de Molènes) [1].

Description. — La *desquamation en aires* de la langue peut se rencontrer à tout âge et chez les individus des deux sexes; mais elle paraît cependant beaucoup plus fréquente pendant les trois premières années de la vie. Il est dès lors assez rare qu'on puisse observer l'affection à son début. Mais comme on voit souvent sur la même langue des plaques de desquamation aux différentes époques de leur évolution, on peut reconstituer le développement de la lésion.

[1] Consultez le travail de P. de Molènes: *Archives de laryngologie*, décembre 1889 (Bibliogr.

Sur la muqueuse saine, il se forme une petite papule à peine saillante, légèrement aplatie, formant sur le fond rouge une tache rosée ou de coloration gris blanchâtre. Au centre de cette tache circulaire, se produit une petite aire à desquamation très fine, et elle-même s'élargit rapidement, la périphérie constituant un liséré qui précède la desquamation dans sa marche envahissante. Le liséré présente une coloration blanchâtre, et des contours réguliers ou légèrement polycycliques. Son épaisseur est de 1 à 2 millimètres. Sa largeur est variable, et difficile à déterminer. En effet, du côté de l'aire desquamative il est nettement délimité par un bord taillé à pic, tandis que du côté de la muqueuse saine il se confond insensiblement avec celle-ci. Ce liséré, au niveau duquel les papilles sont légèrement tuméfiées, décrit une courbe dont la concavité embrasse l'aire desquamative, tandis que la convexité regarde le bord de la langue. Lorsqu'il l'atteint, il est exceptionnel de le voir se continuer sur la face inférieure (L. Guinon). Le liséré n'entoure jamais complètement l'aire desquamative, si ce n'est au début. Plus tard, il affecte toujours la forme d'un croissant limitant le bord interne de l'aire. Celle-ci présente une forme ovalaire, dont la coloration est rouge foncé au voisinage immédiat du liséré, alors que plus en arrière elle devient rose pâle, pour acquérir insensiblement la coloration de la muqueuse saine. Au niveau de cette aire, on constate, à la loupe, une fine desquamation. Les papilles fungiformes seules persistent, formant de petites saillies rouges, hémisphériques, turgescentes. Cette surface ne présente pas trace de sécrétion anormale.

La plaque de desquamation débute toujours au voisinage du bord de la langue ; elle s'agrandit assez rapidement, et double de largeur en deux jours. Plusieurs plaques peuvent apparaître sur la langue successivement, ou simultanément. Dans ce dernier cas, on peut voir la langue dépouillée en 5 ou 6 jours. Un fait remarquable, auquel nous avons déjà fait allusion, est la limitation du processus à la face dorsale de la langue. Jamais non plus on ne voit de plaques de desquamation sur la muqueuse gingivale ou à la face interne de la joue. Ces constatations sont importantes au point de vue du diagnostic.

Une autre forme de desquamation épithéliale de la langue qui se rapproche beaucoup de la précédente, bien que l'aspect de la lésion soit un peu différent, est celle que MM. Bergeron et Gautier ont désignée sous le nom de desquamation *à découpures nettes*, ou de *langue en carte géographique*. On ne sait pas comment la lésion débute dans ces cas ; mais, une fois constituée, la plaque de dénudation est d'un rose vif, avec un piqueté rouge formé par les papilles saillantes. Elle est unique et a, en général, une étendue assez considérable. Les bords sont taillés à pic, sinueux, très irréguliers.

La durée de la desquamation en aires de la langue est très variable. L'affection peut se prolonger pendant plusieurs semaines, par la production d'une série de poussées successives, et c'est ainsi que les choses se passent le plus fréquemment. Ces poussées successives peuvent se suivre de très près et se produire aux mêmes points, de telle sorte qu'on puisse constater une série de liserés concentriques rappelant la disposition de l'herpès en cocarde. Au bout d'un temps variable, la migration du liséré s'arrête, la plaque devient de moins en moins nette, et elle disparaît enfin complètement.

Les troubles fonctionnels qui accompagnent la desquamation épithéliale de

la langue sont nuls ou très peu marqués. Chez l'enfant, la succion n'est nullement gênée. Chez l'adulte, c'est tout au plus si l'on observe une sensation de gêne ou de picotement, surtout provoquée par le contact des aliments épicés ou acides. Il n'existe pas d'adénopathie. Il n'y a jamais non plus de mouvement fébrile. Lorsqu'il y a de la fétidité de l'haleine, ce qui est rare, c'est qu'il existe un trouble concomitant très marqué des fonctions digestives.

Diagnostic et pronostic. — Chez l'enfant, le diagnostic est en général facile ; mais, chez l'adulte on peut être induit en erreur, surtout par les glossites syphilitiques secondaires. Cependant les *plaques lisses* (Fournier), ou les *plaques fauchées en prairie* (Cornil), bien que localisées exclusivement sur le dos de la langue, lenticulaires ou étendues sur une large surface, diffèrent des lésions de l'affection qui nous occupe. Elles sont rougeâtres, régulières de contours, non érosives ; elles tranchent sur les tissus sains par leur aspect lisse : les papilles paraissent avoir été fauchées. Quant à la *glossite scléreuse superficielle* qui survient au déclin de la période d'accidents secondaires, les petites plaques lisses rouges, arrondies ou ovalaires, qui la constituent, donnent au doigt une sensation de résistance parcheminée toute particulière. Leur durée est d'ailleurs fort longue.

Le pronostic est bénin. L'affection guérit toujours sans laisser de traces. Dans quelques cas, on peut même voir la guérison se produire dans le cours d'une maladie aiguë fébrile (L. Guinon). La présence de l'affection n'a aucune signification pronostique au point de vue de l'état général.

Anatomie pathologique. — L'examen direct du malade fournit des renseignements suffisants sur les lésions macroscopiques. Au microscope, dans les râclages pratiqués sur le liséré ou dans l'aire desquamative, on trouve de nombreuses cellules normales à côté d'autres qui sont déformées, granuleuses ou ont subi la transformation cavitaire (Balzer). Sur les coupes, M. L. Guinon n'a jamais rencontré de lésions du derme dans les cas qu'il a pu observer, excepté cependant dans un cas où des lésions diphthéritiques s'étaient développées sur une plaque de desquamation épithéliale. Il a même constaté que l'épithélium superficiel ne faisait jamais complètement défaut. Aussi cet observateur pense-t-il qu'il s'agit d'une lésion purement épithéliale et superficielle. Mais, avant lui, d'autres auteurs étaient arrivés à des conclusions différentes : pour Parrot et M. H. Martin, au contraire, le derme serait le siège principal de l'affection et les manifestations épithéliales ne seraient que secondaires. MM. Lemonnier et Balzer ont constaté également de nombreux leucocytes dans les couches superficielles du derme, autour des vaisseaux. Ils ont trouvé les nerfs intacts. On voit que la solution définitive de la question commande encore de nouvelles recherches.

Étiologie et nature. — L'influence de l'âge est évidente, ainsi que nous l'avons vu. Mais celle de l'hérédité, admise par Bridou, Gubler, Barié, est très contestable. Il est un fait certain, c'est que l'on a pu constater l'existence de l'affection chez plusieurs membres d'une même famille (E. Gaucher).

Quant à la nature de l'affection, elle ne saurait actuellement être déterminée avec quelque certitude. Unna et Auspitz rangeaient l'affection parmi les trophonévroses. L'opinion de Gubler, qui croyait à une affection parasitaire, n'a pas été confirmée jusqu'ici par l'examen microscopique. Parrot, se basant sur une

statistique de 31 cas sur lesquels on comptait 28 syphilitiques, avait considéré l'affection comme une manifestation de la syphilis; mais M. L. Guinon, sur 40 cas, n'a trouvé que 13 syphilitiques avérés et 9 cas douteux. En outre, le traitement antisyphilitique n'a qu'une action nocive sur la lésion. Il en est de même des cautérisations de nitrate d'argent. MM. E. Besnier et P. de Molènes ont cherché à faire rentrer la desquamation en aires dans l'eczéma, et en particulier dans l'eczéma séborrhéique, en faisant remarquer qu'on trouvait souvent chez les malades d'autres accidents arthritiques ou eczémateux coïncidant ou alternant avec les lésions linguales. Ces auteurs admettent aussi l'influence des troubles gastro-intestinaux. Celle-ci paraît incontestable. M. P. Le Gendre (communication orale) en a rencontré dans tous les cas qui se sont présentés à son observation.

Traitement. — L'affection guérissant le plus souvent sans aucun traitement, on peut se borner à recommander les soins de propreté de la bouche. Cependant les applications de glycérolé à l'hyposulfite de soude, à l'acide lactique, au salol ou à l'acide salicylique, paraissent être utiles et hâter peut-être guérison. On ne doit pas négliger de traiter les troubles digestifs.

II

LEUCOPLASIE BUCCALE

Historique. — Entrevue par Samuel Plumbe (1837) qui lui donna le nom d'*ichthyose linguale*, cette affection a été décrite successivement par Kaposi (1866) qui la nomma *Keratosis mucosæ oris*, et surtout par Bazin qui l'appela *psoriasis buccal*. Divers autres travaux (Debove, Schwimmer, Vidal, Leloir) ont ensuite paru sur ce sujet. Aujourd'hui l'affection est assez bien connue, et la majorité des auteurs s'accordent à rejeter pour elle les noms impropres d'ichthyose ou de psoriasis, pour ne conserver que la dénomination due à Devergie (*plaques blanches*), à Schwimmer (*leucoplakia*) et à M. Vidal (*leucoplasie*).

Définition. — La leucoplasie buccale est une affection squameuse, chronique, siégeant surtout à la face dorsale de la langue, à la face interne des joues et des lèvres; caractérisée par l'existence de squames blanches, épaisses, et par l'induration de la muqueuse souvent fendillée et exulcérée (Vidal).

Évolution clinique. — L'affection débute par des taches arrondies, d'abord érythémateuses, puis blanchâtres et recouvertes d'une fine desquamation. Au niveau de ces taches, les papilles sont aplaties et tassées. Puis les taches s'étendent, prennent une coloration blanc grisâtre, blanc mat ou blanc nacré, coloration due à d'épaisses lamelles épidermiques qui peuvent être enlevées sur une longueur de 1 à 3 centimètres (Vidal). Plus tard on voit, à un moment donné, se produire des exulcérations, dues à la desquamation excessive des parties malades, et qui se réparent plus ou moins rapidement. En même temps apparaissent des fissures qui craquèlent irrégulièrement le dos de la langue. A cette période, la leucoplasie ne va jamais sans un certain degré d'induration superficielle. Plus tard encore, en même temps que les plaques

se sont généralisées à la plus grande partie de la langue, on les voit sur certains points se recouvrir de petites saillies coniques et cornées, d'où un aspect papillomateux spécial que M. Vidal considère comme caractérisant le second degré de la leucoplasie, et confinant à l'épithélioma.

La leucoplasie demeure longtemps sans produire de troubles fonctionnels: mais à une période tant soit peu avancée, elle amène de la raideur de la langue, et par là de la gêne de la mastication, de la déglutition, et parfois même de la parole. Puis, lorsqu'ont apparu les exulcérations et les fissures, on voit survenir de la douleur et de la salivation.

L'affection peut rester indéfiniment à son premier stade; mais dans la majorité des cas elle devient papillomateuse à un moment donné, et cette modification n'est que le prélude d'une transformation en épithélioma. Celui-ci apparaît d'ordinaire sur un des bords de la langue, et sous l'aspect d'une induration profonde, douloureuse, qui s'accroît plus ou moins rapidement et suit ultérieurement la marche bien connue du cancer lingual. Il faut savoir d'ailleurs que la transformation épithéliomateuse ne se produit qu'au bout d'un temps toujours long (dix à douze ans généralement).

La guérison de la leucoplasie buccale paraît être un fait possible, mais du moins il est des plus rares.

Anatomie pathologique. — Dans les cas de leucoplasie récente, on constate, à l'examen histologique, un épaississement de la couche superficielle de l'épiderme et de la couche granuleuse. Au contraire, les prolongements interpapillaires du corps muqueux de Malpighi sont diminués de longueur. Il y a donc processus d'hyperkératinisation véritable (Leloir). Le derme est infiltré de cellules embryonnaires, principalement dans ses couches superficielles.

Plus tard, lorsque des fissures se sont produites, on remarque à leur niveau diverses dégénérescences des cellules malpighiennes (altérations cavitaires, état granuleux); le derme sous-jacent à ces fissures est plus enflammé que le reste du chorion muqueux. A ce moment, le processus de kératinisation cède le pas à un processus de dékératinisation (desquamation). Les cellules superficielles n'offrent plus l'aspect corné; la couche granuleuse diminue d'épaisseur, puis disparaît, et les cellules du corps muqueux deviennent vacuolaires en grand nombre. Le derme est très infiltré et commence à se scléroser.

Enfin, quand apparaît l'épithélioma, on le reconnaît à ses caractères (épithélioma trabéculaire). Il a pour points de départ, suivant les cas, soit les prolongements interpapillaires, soit le fond des fissures, soit les petites végétations verruqueuses qui constituent la forme papillomateuse (Leloir).

Étiologie. — Inconnue chez l'enfant, la leucoplasie est assez rare chez la femme. En général, c'est une affection de l'homme adulte ou âgé. Sa cause première nous échappe. Comme causes secondes, on a incriminé les irritants locaux, le tabac entre autres. A sa deuxième période, il faut citer comme causes d'aggravation les mercuriaux et l'iodure de potassium, qui hâtent considérablement la transformation en néoplasme.

Pronostic. — Il ressort de l'évolution clinique et doit être réservé au début; il est grave plus tard. Il faut savoir que l'affection marche plus rapidement après cinquante ans qu'avant cet âge.

Diagnostic. — Il est facile à sa seconde période, où il s'impose presque, et même dans sa première, chez un malade qui n'est pas syphilitique. La *glossite tabagique* des fumeurs, avec laquelle l'affection peut être confondue, s'en distinguera par ses squames minces et très adhérentes, par sa localisation plus spéciale en triangles à sommet tourné vers les commissures, parce qu'elle donne lieu assez souvent à des phlyctènes produisant de petites exulcérations; enfin et surtout à la guérison des accidents par suppression de la cause qui les a engendrés. Mais c'est avec certaines formes de *glossite scléreuse syphilitique* que le diagnostic peut présenter des difficultés. Dans la majorité des cas cependant, l'affection spécifique se distinguera par l'aspect lobulé de la langue, par celui des squames minces et adhérentes, par sa prédilection pour les bords et la pointe de la langue à laquelle elle donne souvent un aspect dentelé. Enfin elle cède au traitement spécifique, tandis que la leucoplasie est aggravée par lui. C'est là, en réalité, le seul criterium permettant de faire lé diagnostic dans certains cas. Pour ma part, j'ai observé deux malades, qui ont guéri de pseudo-leucoplasie linguale à la période d'état datant de plusieurs années, par le traitement antisyphilitique. Le premier de ces malades, âgé de soixante ans, étant venu me demander des soins pour une lésion syphilitique tertiaire de la cloison nasale, et le second pour une lésion analogue du larynx, je n'instituai le traitement spécifique qu'avec la crainte d'aggraver la lésion de la langue, d'autant mieux que le diagnostic de leucoplasie *vraie* avait été porté par des médecins d'une compétence indiscutable avant l'apparition des lésions syphilitiques nasale et pharyngée. Or l'affection, dans les deux cas, s'améliora au contraire rapidement, et au bout d'environ quinze jours la muqueuse avait repris la coloration et l'aspect normaux.

Traitement. — On ordonnera la suppression de toutes les causes d'irritation locale, et l'usage des gargarismes alcalins et émollients. Les alcalins ont été recommandés aussi par Bazin comme médication interne. Contre les fissures on a conseillé les cautérisations à l'acide chromique à 1 pour 5. Le galvanocautère, vanté par Fletcher Ingals, a amené entre mes mains, dans le seul cas où je l'aie employé, de la douleur et une vive réaction inflammatoire, sans empêcher une réapparition rapide de la lésion aux points cautérisés, après la guérison de la brûlure. Aussi recommanderai-je de s'abstenir de toute cautérisation et de toute intervention active pendant la première phase de l'affection. Dès qu'apparaît la seconde période (état papillomateux), il n'en est plus de même. Le chirurgien doit intervenir, et agir comme dans le cas d'un cancer (Vidal, Trélat, Verneuil) [1].

[1] Consultez Debove, *Thèse de Paris*, 1873. — Merklen, *Ann. de dermatologie*, 1883. — H. Leloir, *Soc. anat.*, 1883, et *Archives de physiologie*, 1887, p. 86. — Marfan, *Congrès de dermatologie de Paris*, 1889.

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES DU PHARYNX ET DE SES ANNEXES

CHAPITRE PREMIER

TROUBLES NERVEUX

I

TROUBLES SENSITIFS

§ 1. — ANESTHÉSIE PHARYNGÉE

Symptômes. — La perte de la sensibilité générale du pharynx et du voile palatin peut être complète ou incomplète, et occuper la moitié seulement de la cavité pharyngienne, ou celle-ci en totalité.

L'anesthésie incomplète, lorsqu'elle est bilatérale, n'est bien souvent qu'une simple disposition individuelle, n'ayant rien de pathologique. Certaines personnes, bien que parfaitement saines, n'ont en effet qu'une sensibilité assez obtuse de cette région, et l'on peut, sans leur faire éprouver de sensations désagréables ni déterminer de mouvements réflexes, introduire facilement dans le fond de leur gorge des intruments d'exploration que la majorité des gens ne supportent que malaisément.

Quant à l'anesthésie véritable, elle ne donne souvent lieu à aucun symptôme pouvant appeler l'attention, lorsqu'elle est d'ancienne date; d'autres fois, lorsqu'elle est récente, elle se traduit par une sensation d'engourdissement et quelques troubles de la déglutition. Ceux-ci sont plus fréquents lorsque l'anesthésie est unilatérale.

Étiologie. — En dehors des lésions circonscrites des centres nerveux pouvant amener l'anesthésie pharyngée, des tumeurs intra-craniennes comprimant ou lésant les origines du pneumogastrique et du glosso-pharyngien, et des paralysies bulbaires, on observe encore l'anesthésie du pharynx chez un grand nombre d'aliénés (surtout des paralytiques généraux), chez les épileptiques, qui en sont souvent atteints passagèrement après les attaques, et enfin à la suite de quelques maladies infectieuses : la fièvre typhoïde, la grippe, et surtout la diphthérie. Les anesthésies pharyngées post-diphthéritiques sont très communes, et elles accompagnent le plus souvent les paralysies motrices de la même région.

Mais la cause la plus fréquente de l'anesthésie du pharynx est l'hystérie. Ainsi que l'a fait remarquer Chairou, un très grand nombre d'hystériques ont le pharynx et l'épiglotte insensibles. Je n'ai presque jamais vu manquer ce symptôme chez les malades atteints de mutisme hystérique que j'ai observés, soit dans ma propre pratique, soit dans les hôpitaux. Je l'ai également retrouvé chez le plus grand nombre des hystériques souffrant de paralysies vocales.

Il ne faudrait cependant pas renverser la proposition, et affirmer l'hystérie lorsqu'on rencontre l'anesthésie pharyngée sans pouvoir lui assigner nettement une cause. Il résulterait en effet de statistiques faites dans des collèges et des hôpitaux d'enfants que l'anesthésie du pharynx serait assez fréquente dans l'enfance en dehors de l'hystérie, qui, à vrai dire, n'y est elle-même pas rare.

Diagnostic, pronostic et traitement. — Le diagnostic ne présente aucune difficulté si l'on veut s'astreindre à l'exploration directe, en se rappelant que normalement la sensibilité de la paroi postérieure du pharynx est moins développée que celle du voile palatin et surtout de l'isthme guttural. Le pronostic varie avec la cause de l'affection. Il en est de même du traitement. Celui-ci est surtout efficace lorsque l'anesthésie est consécutive à la diphthérie : l'électrisation directe, et mieux encore la strychnine à l'intérieur, à doses un peu élevées, sont les moyens les plus utiles à employer.

§ 2. — HYPERESTHÉSIE

Symptômes et étiologie. — L'hyperesthésie gutturale est beaucoup plus fréquente que l'anesthésie; mais, sauf chez certains hystériques, elle est presque toujours associée à un état congestif et catarrhal des parties. Certaines personnes ne peuvent supporter le contact des instruments, et même leur vue (*réflexe psychique* de Traube), sans être prises de nausées et d'autres réflexes. Le moindre contact des instruments est parfois tout à fait douloureux. Dans les cas les plus accentués, les malades ne peuvent respirer par la bouche sans ressentir une sensation douloureuse au moment du passage du courant d'air inspiratoire.

Traitement. — On peut diminuer la sensibilité pharyngienne en administrant le bromure de potassium à l'intérieur, pendant plusieurs jours, à la dose de 2 à 4 grammes et plus. Les badigeonnages avec les solutions de cocaïne n'ont qu'un effet passager; ceux avec les solutions d'antipyrine produiraient une anesthésie moins complète, mais plus durable (Saint-Hilaire). Ces moyens doivent surtout être mis en usage chez les gens qui ne pourraient, sans leur aide, supporter non seulement le traitement local, mais même l'exploration, dans les cas d'affections chroniques de la gorge.

§ 3. — PARESTHÉSIES

Symptômes. — Sous le nom de *paresthésies* du pharynx, on doit comprendre les troubles de la sensibilité générale de la gorge se produisant sous forme de sensations anormales que ne justifie pas l'examen objectif de la région.

Les malades se plaignent le plus souvent d'une sensation de brûlure, de sécheresse, de picotement ; ou bien ils éprouvent la sensation d'un corps étranger au fond de la cavité pharyngienne, tantôt à la partie médiane, tantôt latéralement. Ils comparent cette sensation à celle que leur donnerait soit un amas de mucosités, soit un morceau de chair ou une peau, soit un cheveu, ou encore un grain de sable, etc., qui se serait arrêté au fond de la gorge. Souvent ils éprouvent une sensation de constriction gutturale plus ou moins pénible. Pour se débarrasser de ce prétendu corps étranger, les malades font de fréquents efforts de toux, ils « râclent », ils avalent à vide. Beaucoup introduisent de temps en temps le doigt dans la gorge, s'inquiètent de leur état, craignent la phtisie laryngée et surtout le cancer. D'autres croient avoir avalé quelque chose qui serait resté fixé dans le pharynx.

En général, ces différentes sensations disparaissent quand le malade est distrait, soit par la conversation, soit par une occupation exigeant une attention soutenue. Presque jamais elles n'existent au moment des repas ; elles ne reparaissent que quelques instants après. Elles coexistent parfois avec un certain degré d'hyperesthésie pharyngée, et souvent aussi avec de l'anesthésie.

Étiologie. — Cette affection se voit surtout chez les professeurs, les avocats, les prédicateurs, les chanteurs, et en général chez les personnes qui usent beaucoup de leur voix. Elle n'atteint guère d'ailleurs que les sujets névropathes, hystériques ou neurasthéniques, les chlorotiques, les femmes souffrant de troubles utérins, certains dyspeptiques. Elle se montre à la suite d'une angine aiguë survenue chez des sujets de ce genre. Elle est plus commune chez la femme que chez l'homme.

Diagnostic, pronostic et traitement. — On doit s'assurer qu'il n'existe aucune lésion pharyngée, autre que l'anémie, la congestion ou un léger degré de catarrhe chronique, avant de conclure à l'existence d'une paresthésie pharyngée. L'amygdalite lacunaire, l'hypertrophie amygdalienne siégeant à la partie inférieure des amygdales palatines, au niveau des traînées de tissu adénoïde qui vont se rejoindre, en partant de chaque tonsille, au centre de la base de la langue où elles forment l'amygdale linguale, et surtout l'hypertrophie de cette dernière, peuvent en effet donner lieu à des symptômes identiques. Toutefois lorsque les malades se plaignent en même temps de sensations de brûlure à la voûte palatine et de douleurs à la langue (glossodynie), il sera tout au moins prudent de ne pas trop compter sur les résultats du traitement local des lésions de la gorge coexistantes.

Le pronostic est médiocre, car l'affection est d'une ténacité désespérante. Elle finit cependant par guérir avec les années ; et il n'est pas rare qu'elle soit interrompue dans son cours par des périodes de rémission assez longues.

Le seul traitement qui m'ait donné des résultats satisfaisants est l'administration prolongée des bromures alcalins, grâce à laquelle on obtient presque constamment une amélioration notable, et souvent même la disparition des symptômes. Les interventions locales (galvano-cautère, caustiques chimiques), en l'absence de lésions objectives, m'ont paru plus nuisibles qu'utiles. Les badigeonnages à la cocaïne n'ont qu'un effet tout à fait passager. L'action du menthol est au moins douteuse, de même que celle des badigeonnages avec des solutions très concentrées d'antipyrine. Je crois que les bromures à l'inté-

rieur ont un effet plus sûr que ces derniers moyens palliatifs, mais on est obligé d'y revenir souvent, car les récidives sont presque constantes, aussitôt qu'on a suspendu depuis quelque temps l'usage de la médication.

§ 4. — NÉVRALGIES

Symptômes. — Bien qu'assez rares, les névralgies du pharynx méritent toute l'attention du médecin. Elles ont été surtout étudiées par Türk et par Morell-Mackenzie. Plus récemment, M. Saint-Philippe [1] s'en est occupé de nouveau. Mais, malgré les travaux de ces divers auteurs, elles sont souvent encore méconnues.

Les malades se plaignent de ressentir des élancements douloureux partant d'ordinaire de l'une des parties latérales de la face postérieure du pharynx, le plus souvent de la région la plus inférieure, et s'irradiant dans la partie correspondante des piliers du voile palatin, quelquefois dans la langue, plus souvent du côté du pharynx nasal, et de l'oreille (plexus tympanique). Ces douleurs atteignent leur maximum dans la soirée. Elles ne coïncident avec aucune lésion du pharynx dans beaucoup de cas; dans d'autres, on observe de la congestion unilatérale, ou encore de l'anémie généralisée.

Étiologie. — C'est surtout chez les femmes, et particulièrement chez les nerveuses, les chlorotiques, et les personnes mal réglées, qu'on est appelé à constater cette forme de névralgie. Chez quelques-unes, les accès peuvent se reproduire presque à chaque période menstruelle, et alors ils coïncident souvent avec des poussées congestives du pharynx.

Diagnostic et traitement. — Le diagnostic exige un examen objectif très complet, car il faut, avant de s'y arrêter, être tout d'abord certain qu'il n'existe aucune lésion appréciable à laquelle on puisse attribuer les accidents. L'absence de signes objectifs, l'unilatéralité, le caractère paroxystique des élancements douloureux; enfin la constatation, souvent possible, de points douloureux externes, surtout près de la grande corne de l'os hyoïde et au niveau du point d'émergence du nerf laryngé supérieur, feront reconnaître qu'on a affaire à une névralgie. Mais il est souvent difficile de savoir si le point de départ des douleurs est le pharynx ou le larynx.

Le traitement variera suivant la nature probable de la névralgie. Chez les impaludés, et même en dehors du paludisme, d'après M. Saint-Philippe, le sulfate de quinine amènera promptement la guérison. Chez les anémiques, l'opium sera utile; l'aconit conviendra mieux aux névralgies *congestives* (Gubler), l'antipyrine ou l'exalgine rendront des services dans presque tous les cas. On aura parfois avantage à faire quelques pointes de feu sur la paroi postéro-latérale du pharynx ou la base de la langue avec le galvano-cautère. Enfin on devra instituer un traitement général approprié. Dans un cas, chez une femme nerveuse atteinte d'hypertrophie de la muqueuse du cornet moyen de la fosse nasale du même côté, j'ai vu une névralgie pharyngée rebelle disparaître après la guérison de la lésion nasale.

[1] *Journal de médecine de Bordeaux*, mars 1881

II

TROUBLES MOTEURS

§ 1. — SPASMES

Symptômes. — Les spasmes du pharynx peuvent atteindre les muscles contricteurs pharyngés, ou se limiter à ceux du voile du palais. Ils sont toniques ou cloniques.

Dans le cas de spasme tonique des muscles constricteurs, la déglutition peut devenir tout à fait impossible, soit qu'elle soit entravée dès son début, ou bien seulement au moment où le bol alimentaire va pénétrer dans l'œsophage. Le spasme de ce conduit accompagne d'ailleurs presque toujours celui du pharynx.

Lorsque le spasme tonique est limité au voile palatin, celui-ci s'applique plus ou moins fortement contre la paroi pharyngée postérieure, en même temps que les piliers se rapprochent de la ligne médiane.

Quand il s'agit au contraire de spasmes cloniques du voile, ce sont surtout les muscles péristaphylins et l'azygos de la luette qui sont atteints. Il se produit alors une série de secousses à chacune desquelles le voile du palais est soulevé et tendu, en même temps que les orifices des trompes d'Eustache s'ouvrent en faisant entendre au malade le claquement qu'on perçoit physiologiquement à chaque mouvement de déglutition. Ces secousses peuvent être très fréquentes, et se répéter jusqu'à quatre-vingts et cent fois en une minute.

Étiologie. — En dehors de la rage confirmée, maladie dont les spasmes toniques des constricteurs pharyngés sont un symptôme constant, et du tétanos où ils se voient assez fréquemment, les spasmes du pharynx, surtout ceux qui sont limités au voile du palais, s'observent très rarement.

Ils peuvent apparaître chez des personnes très nerveuses à la suite d'une impression psychique, d'une auto-suggestion; ainsi les a-t-on vus chez des personnes mordues par un chien qu'elles croyaient à tort enragé (Trousseau).

On les voit encore chez des nerveux dyspeptiques ou atteints de pharyngite aiguë ou chronique. Mais c'est chez les hystériques qu'on a le plus souvent l'occasion de les observer : la dysphagie hystérique intermittente est le plus souvent due à des spasmes toniques des constricteurs du pharynx et de l'œsophage.

Les spasmes cloniques du voile du palais peuvent apparaître comme une complication des formes graves de la névralgie du trijumeau, surtout de celles qui sont dues à des lésions du nerf au niveau du ganglion de Gasser.

Diagnostic, pronostic et traitement. — Le diagnostic des spasmes cloniques ne présente aucune difficulté. En cas de spasme tonique des constricteurs, il est important d'en rechercher la cause avec soin; et, si celle-ci paraît être locale et que l'âge du malade fasse penser à la possibilité d'une affection maligne, de s'assurer qu'il n'y a pas de lésion de mauvaise nature à l'entrée de

l'œsophage. Si une angine antécédente, survenue chez une personne nerveuse, ou hystérique, ou quelque autre cause pouvait faire croire à la possibilité d'une dysphagie paralytique, on aurait recours au cathétérisme pharyngo-œsophagien pour trancher la question.

Le pronostic varie avec la cause de l'affection. Il est sans gravité chez es hystériques et chez les personnes nerveuses atteintes de pharyngites subaiguës ou chroniques pouvant être convenablement soignées.

Le traitement, dans ce dernier cas, devra consister tout d'abord à améliorer ou à faire disparaître les lésions locales ayant pu provoquer les accidents. En cas de dysphagie hystérique spasmodique, les douches froides, les bromures, et le cathétérisme méthodiquement pratiqué avec la sonde œsophagienne, amèneront plus ou moins rapidement la guérison. Dans tous les autres cas, on aura recours au traitement causal lorsqu'il pourra être institué avec quelque chance de succès. Il sera parfois nécessaire de recourir à l'alimentation artificielle à l'aide d'une sonde œsophagienne en gomme, de petit calibre.

§ 2. — PARALYSIES

Symptômes. — Bien que les paralysies des muscles constricteurs du pharynx et celles des muscles du voile du palais soient souvent associées et sous la dépendance des mêmes causes, on peut cependant aussi les observer isolément, et il y a lieu de déterminer les symptômes dépendant de chacune d'elles.

Dans les cas de paralysie des muscles constricteurs du pharynx, les troubles de la déglutition se produisent dès que les aliments ont dépassé l'isthme du gosier. Le bol alimentaire reste sur la base de la langue et peut même pénétrer en partie dans le larynx, surtout si les muscles abaisseurs de l'épiglotte sont aussi, eux, touchés par la paralysie. De là des accès de toux, des accès de suffocation possibles, une difficulté extrême à avaler les aliments, qui ne peuvent pénétrer dans l'œsophage que s'ils sont liquides ou semi-liquides, sous l'action de la pesanteur. S'ils sont solides et que la paralysie soit incomplète, ils ne peuvent même traverser qu'avec difficulté le conduit œsophagien, dont la paralysie est souvent associée à celle des constricteurs pharyngés. Si le muscle constricteur supérieur du pharynx est aussi, lui, frappé de paralysie, les aliments chassés par la toux refluent souvent dans les fosses nasales. Si la paralysie pharyngée est unilatérale ou plus marquée d'un côté, les troubles de la déglutition sont moins accusés.

Lorsque la paralysie frappe le voile du palais en totalité, celui-ci pend comme une membrane inerte, et à chaque mouvement respiratoire la luette est successivement entraînée en arrière par le courant d'air inspiratoire et rejetée en avant à l'expiration, lorsque le malade respire par la bouche, au moment de l'inspection de la gorge avec l'abaisse-langue. A chaque effort de phonation, le voile reste immobile. Il ne réagit pas aux excitations directes ; et, d'ordinaire, sa sensibilité est aussi diminuée ou abolie. Cependant sa contractilité électrique peut être conservée, bien que modifiée. Il en est ainsi, par exemple, lorsque la paralysie est d'origine diphthérique.

Les troubles fonctionnels portent sur la phonation, l'audition, la déglutition.

La voix est nasonnée, parfois à peine compréhensible; l'audition est compromise parce que les muscles péristaphylins externes n'entr'ouvent plus les orifices tubaires à chaque mouvement de déglutition; celle-ci, faute d'occlusion du pharynx nasal et surtout lorsque les muscles pharyngés intacts se contractent trop énergiquement quand le malade veut avaler (Lasègue), se fait mal, et les aliments pénètrent dans les cavités pharyngo-nasales. Toutefois ces troubles de la déglutition sont plus marqués au début de l'affection que plus tard; les malades, avec un peu d'attention, arrivent assez vite à éviter la pénétration des aliments et des boissons dans la partie supérieure du pharynx.

Lorsque la paralysie du voile palatin est unilatérale, ce qui est plus rare, les troubles fonctionnels sont moins marqués, mais souvent les malades se plaignent davantage des troubles auditifs, qui, n'atteignant qu'une oreille, éveillent davantage leur attention. Quant aux signes objectifs, ils sont en pareil cas tout à fait caractéristiques : la luette paraît rapprochée du côté sain; l'arc palatin, du côté paralysé, paraît abaissé et plus large que celui de l'autre côté, qui semble au contraire plus élevé et plus étroit. Pendant la phonation, le voile est très nettement attiré vers le côté sain.

Étiologie. — Les paralysies des constricteurs sont le plus souvent d'origine centrale. Elles peuvent reconnaître pour causes diverses lésions et affections cérébrales, mais on les observe surtout dans les paralysies bulbaires. L'intoxication saturnine, la diphthérie, peuvent aussi les déterminer. Cette dernière maladie est aussi la cause la plus fréquente de la paralysie du voile du palais; mais ce n'est pas la seule à beaucoup près. Indépendamment des maladies bulbaires, la paralysie du voile peut parfois dépendre de l'ataxie locomotrice progressive. En 1886, j'ai observé, avec M. Keller, une dame âgée de cinquante-cinq ans, ataxique depuis longtemps, qui était atteinte d'une paralysie complète du voile du palais évidement tabétique. Cette paralysie s'était déjà montrée deux ans auparavant; puis elle avait disparu au bout de quelques mois pour faire place à une paralysie de la troisième paire droite. Cette dernière avait guéri aussi, et la paralysie palatine s'était montrée de nouveau. Tout récemment, M. Schnell a signalé d'autres faits de paralysie du voile d'origine tabétique.

Parmi les causes possibles de paralysie unilatérale du voile palatin, il importe de signaler certaines paralysies faciales, surtout celles qui sont dues à une lésion du nerf siégeant au-dessus du ganglion géniculé.

Enfin, les paralysies incomplètes du voile palatin en entier se rencontrent souvent pendant ou après les différentes variétés d'angines aiguës, et dans le cours des angines chroniques (Lasègue), où elles coïncident alors d'ordinaire avec une hypertrophie plus ou moins marquée de la luette.

Diagnostic, pronostic et traitement. — Le diagnostic de la paralysie des muscles constricteurs du pharynx sera fait surtout à l'aide du cathétérisme, qui permettra de la différencier aisément de la dysphagie spasmodique. Celui de la paralysie du voile n'offre généralement aucune difficulté, et l'examen objectif permet de l'établir avec certitude. Il importe cependant de ne pas confondre une paralysie incomplète du voile avec l'immobilité relative de celui-ci, qu'on observe dans certains cas de tumeurs du naso-pharynx. Il faut aussi se rappeler que la brièveté congénitale du voile palatin peut en imposer pour une paralysie.

Lorsqu'on croit avoir affaire à une paralysie palatine limitée, on ne doit pas oublier que chez certains sujets le voile du palais peut être asymétrique et offrir le même aspect que dans la paralysie unilatérale. Mais dans ce dernier cas le voile est attiré du côté sain pendant la phonation, ce qui n'a pas lieu lorsqu'il s'agit d'un vice de conformation.

Indépendamment du diagnostic de l'affection, il faudra faire celui de la cause. Cette notion permettra seule d'établir le pronostic, très variable suivant les cas, et d'instituer le traitement. Dans certains cas de paralysie complète des constricteurs, on devra recourir à l'alimentation artificielle, si le malade ne peut rien avaler seul, même les aliments liquides ou semi-liquides. Dans la paralysie diphthéritique, on usera avec avantage de l'électricité, et de la strychnine à l'intérieur; le séjour à la campagne ou au bord de la mer sera souvent utile. Les parésies consécutives aux angines aiguës guérissent seules en quelques jours, lorsque la diphthérie n'est pas en cause. Celles qui sont associées aux angines chroniques disparaissent peu à peu dans la plupart des cas, lorsque l'affection causale est convenablement traitée. Si la luette est hypertrophiée, on devra en enlever une partie, à l'aide du couteau galvanique et non avec les ciseaux, afin d'éviter sûrement les hémorrhagies consécutives.

CHAPITRE II

TROUBLES CIRCULATOIRES

I

ANÉMIE. — HYPERÉMIE

L'*anémie* du pharynx, comme celle de la cavité buccale, est toujours symptomatique d'une anémie générale. On la voit chez tous les cachectiques. Elle est surtout marquée chez les phthisiques. Dans les anémies dues aux maladies générales rapidement cachectisantes, elle coïncide souvent avec la persistance à la surface de la muqueuse gutturale d'arborisations vasculaires qui tranchent sur le fond pâle de la membrane.

La constatation de l'anémie du pharynx, lorsqu'on examine la gorge tout d'abord, doit donc éveiller l'attention du médecin sur l'état général du sujet, et notamment sur la possibilité de la phthisie au début. Elle a, comme on voit, une certaine importance diagnostique et pronostique, bien qu'elle ne comporte pas de traitement spécial.

L'*hyperémie* de la muqueuse de la gorge est une condition extrêmement fréquente. Elle accompagne constamment un certain nombre de formes de pharyngite chronique. Je n'insisterai pas ici sur la congestion passive, qu'on a cependant assez souvent l'occasion d'observer chez des cardiaques, et je

m'arrêterai davantage aux congestions actives du pharynx survenant par poussées, à cause de leur importance.

Ces poussées congestives, qu'on peut considérer le plus souvent comme des réflexes vaso-moteurs à point de départ viscéral, sont fréquentes chez les femmes nerveuses, surtout lorsqu'elles sont atteintes de troubles des fonctions génitales ou d'affections utéro-ovariennes. Certaines femmes en présentent à l'approche de chaque période menstruelle, et dans certains cas cette congestion est suivie d'une angine qui se répète de mois en mois (Jaccoud, A. Genet, Bertholle). On les observe encore très fréquemment chez les dyspeptiques, surtout ceux qui souffrent d'atonie ou de dilatation stomacale (Ruault), chez les constipés, et en général, chez les personnes atteintes de troubles gastro-intestinaux. Elles sont assez fréquentes chez les arthritiques en général, et les goutteux en particulier.

La congestion passagère est souvent accompagnée de troubles sécrétoires consistant en une exagération de la sécrétion du mucus. La durée de ces poussées est variable : chez les dyspeptiques, elle peut se montrer presque constamment après les repas ou même à table, et durer pendant toute la période digestive; chez certaines femmes, elle dure pendant les deux ou trois jours qui précèdent la période menstruelle. Elles sont une des causes les plus nettes de certaines formes de pharyngite chronique, et même de rhinite chronique, car souvent elles s'étendent au pharynx nasal et à la muqueuse nasale elle-même, surtout chez les malades atteints de troubles digestifs.

II

ŒDÈMES

En dehors des œdèmes dus à des obstacles à la circulation veineuse, et de ceux qui sont associés aux inflammations, surtout aux inflammations phlegmoneuses, on rencontre encore l'œdème du pharynx dans certaines maladies où la « crase sanguine », comme on disait autrefois, est profondément troublée : chez les brightiques, par exemple, il accompagne parfois l'anasarque. Dans ce cas, l'œdème peut envahir le larynx. L'œdème pharyngo-laryngé des brightiques peut même quelquefois apparaître avant que d'autres symptômes aient éveillé l'attention du malade ou du médecin (Fauvel). Cet œdème, au pharynx, siège surtout à la luette; parfois les arcs palatins, et le plus souvent un surtout d'entre eux, sont aussi infiltrés. Le repos et une médication convenable (diète lactée) peuvent le faire disparaître.

On peut encore observer au pharynx l'*urticaire œdémateuse* (Bazin, Hardy). J'ai dit déjà, à propos des œdèmes de la langue et des lèvres, que l'affection décrite par Quincke sous le nom d'œdème angioneurotique intermittent répondait exactement à l'urticaire œdémateuse; j'ajouterai ici que j'ai observé récemment, avec M. Féréol, une dame d'une soixantaine d'années, qui avait été prise tout à coup, à sa rentrée des bains de mer, d'un œdème très marqué de la partie inférieure de la face et du cou, puis du pharynx et du larynx, sans rougeur des parties, et en même temps de plaques d'urticaire érythémateuse

sur diverses parties de la peau. Cette coïncidence, et ce fait que l'affection avait paru après que la malade avait usé largement, les jours précédents, d'une nourriture composée surtout de poissons, de crustacés et de coquillages ne laissait guère de doutes sur la nature de la maladie. Après quelques accidents dyspnéiques qui avaient fait craindre un moment la nécessité de la trachéotomie, les accidents disparurent. La dyspnée ayant reparu deux jours plus tard, j'examinai le larynx et le trouvai indemne, mais il y avait une tuméfaction marquée de la base de la langue s'étendant à gauche jusqu'à la moitié du pilier antérieur, et ces parties étaient très rouges. Comme la première fois, ces lésions disparurent rapidement. Dans ce cas, à part les plaques cutanées d'abord, puis muqueuses, d'urticaire érythémateuse, qui existaient indépendamment de l'œdème, les symptômes répondaient exactement à la description de Quincke (picotements au niveau des régions œdématiées, légers troubles digestifs, urines rares, etc.).

La dénomination d'*œdème angioneurotique* me paraîtrait devoir être réservée pour désigner des localisations œdémateuses uniques paraissant indépendantes de l'urticaire, telles que M. G. Ballet [1], M. Galliard, et d'autres auteurs, en ont signalé des cas sous le nom d'*œdème aigu suffocant de la luette*. Ces faits peuvent être comparés à ceux que j'ai cités moi-même, à propos des œdèmes buccaux, et où l'œdème s'était localisé à la langue ou à une lèvre. Dans ces cas, la soudaineté des accidents, et leur disparition aussi rapide, en 24 heures par exemple et souvent moins, permettent aussi bien de soutenir cette opinion que de rejeter sans hésitation l'hypothèse d'une inflammation phlegmoneuse se terminant par résolution. En pareil cas, le froid n'a été qu'une cause déterminante. Quoi qu'il en soit, ces observations prouvent que chez certains individus, surtout des nerveux, des surmenés neurasthéniques, il peut se produire, soit sous l'influence d'un refroidissement, soit même sans cause appréciable, des poussées œdémateuses de la luette et du voile du palais, souvent accompagnées de sensations douloureuses des parties, indépendantes de tout mouvement fébrile, mais capables d'amener des troubles respiratoires inquiétants, surtout si l'œdème se propage au larynx.

Bien que ces accidents disparaissent rapidement et sans laisser de traces, ils peuvent cependant dans certains cas présenter une certaine gravité, à cause des dangers de suffocation. Des scarifications de la luette et du voile œdémateux, et l'application de sangsues ou d'un révulsif au devant du cou, auront d'ailleurs raison des accidents dans presque tous les cas.

III

HÉMORRHAGIES

En dehors des traumatismes accidentels ou opératoires, des tumeurs ulcérées, ou de l'hémophilie, du scorbut, du purpura et des formes dites « hémorrhagiques » de quelques autres maladies générales infectieuses, les hémorrhagies du pharynx buccal sont très rares.

(1) G. Ballet, *Bull. de la Soc. clinique de Paris*, 1886

Elles peuvent cependant se produire à la suite d'une poussée congestive du pharynx, ou encore à la suite d'efforts de vomissements et de toux, chez des personnes atteintes de varicosités, ou de véritables varices du pharynx (Cartaz) (1), et surtout de la base de la langue. J'ai observé récemment un cas de ce genre, ne laissant aucun doute sur sa nature, car j'ai pu enlever un petit caillot sanguin dans la région de l'amygdale linguale et reproduire ainsi une légère hémorrhagie. La connaissance de ces faits n'est pas sans valeur au point de vue du diagnostic de l'hémoptysie, et surtout de l'hématémèse; car les hémorrhagies pharyngées peuvent, exceptionnellement, être assez abondantes pour inquiéter le malade et son entourage. Chez les personnes atteintes d'affections du foie, par exemple, il peut être important, en cas d'hématémèse survenant dans des conditions telles que son origine gastrique soit improbable, de s'assurer que l'écoulement sanguin n'a pas eu un point de départ pharyngé avant de conclure à la présence de varices œsophagiennes : on conçoit la valeur que pourrait en pareil cas présenter, au point de vue du pronostic, le résultat de l'examen.

Les hémorrhagies du pharynx nasal se produisant au niveau de l'amygdale pharyngée rétro-nasale, sont beaucoup plus fréquentes. Chez les enfants atteints de tumeurs adénoïdes de cette région, on observe souvent de petites hémorrhagies de la surface de ces tumeurs. L'écoulement sanguin est d'ordinaire insignifiant. Il se montre surtout la nuit : on trouve, le matin, l'oreiller du petit malade souillé de salive sanguinolente. Dans ces cas on ne peut, quelque précaution qu'on prenne, pratiquer le toucher digital du cavum naso-pharyngien sans déterminer une légère hémorrhagie. De plus, des hémorrhagies souvent assez abondantes peuvent se produire chaque fois qu'une poussée inflammatoire ou seulement congestive vient frapper le pharynx nasal de l'enfant. Le professeur J. Renaut (2) a émis l'opinion que le point de départ des épistaxis de la fièvre typhoïde était aussi l'amygdale pharyngée. Il est possible qu'il en soit ainsi dans quelques cas, mais dans beaucoup d'autres l'observation directe fait reconnaître que le sang vient de la partie antéro-inférieure du cartilage quadrangulaire de la cloison du nez.

Le traitement des hémorrhagies du pharynx varie un peu suivant la région où se produit l'écoulement sanguin. Lorsque le sang vient du pharynx buccal et que le point de départ de l'hémorrhagie peut être exactement déterminé, comme dans le cas de M. Cartaz et aussi dans le cas personnel que j'ai cité plus haut, on pourra être amené à recourir à une cautérisation ignée du point lésé pour éviter autant que possible un retour de l'hémorrhagie. Pendant que le malade saigne, les gargarismes astringents et coagulants, ou renfermant des substances à action locale vaso-constrictive, devront être conseillés. Lorsqu'au contraire le sang vient du pharynx supérieur on devra, si l'hémorrhagie ne s'arrête pas d'elle-même ou après des badigeonnages ou des pulvérisations de liquides hémostatiques, recourir au tamponnement de cette région. S'il s'agit d'un malade à gros foie on pourra, quelle que soit la région du pharynx qui saigne, recourir tout d'abord à l'application de ventouses scarifiées sur l'hypochondre droit.

(1) A. Cartaz. *British med., ass.*, 1888.
(2) *Dict. encycl. des sc. méd.* Article Hémorrhagie.

CHAPITRE III

ANGINES AIGUËS NON SPÉCIFIQUES

I

ÉTIOLOGIE, PATHOGÉNIE ET THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALES DES ANGINES AIGUËS NON SPÉCIFIQUES

Définition. — Sous la dénomination d'*angines aiguës non spécifiques*, nous étudierons les infections gutturales donnant lieu à l'apparition et à l'évolution des lésions locales désignées sous le nom commun d'inflammations aiguës, et se développant sous l'influence de micro-organismes phlogogènes dénués de spécificité.

Classification. — Les divers agents phlogogènes générateurs de ces angines ne leur donnant pas de caractères cliniques ou anatomiques particuliers, la classification des différentes variétés de ces affections ne peut avoir l'étiologie pour base. Pour établir cette classification, il faut prendre en considération le siège des lésions et leur constitution anatomique. Comme, d'autre part, ces variétés anatomiques peuvent être différenciées cliniquement, tant par l'aspect objectif des lésions que par la symptomatologie à laquelle elles donnent lieu, ce mode de classement des angines aiguës non spécifiques permet de présenter leur histoire sous forme d'une série de descriptions répondant à des types anatomo-cliniques distincts.

C'est ainsi qu'on peut tout d'abord les diviser en deux groupes : le premier comprenant les *angines superficielles ou muqueuses*, se divisant elles-mêmes en angines *catarrhales* et angines *pseudo-membraneuses;* le second les *angines profondes ou sous-muqueuses*, *parenchymateuses*, *phlegmoneuses*, *suppurées*. Chacun de ces groupes se subdivise lui-même en différentes variétés, suivant le siège des lésions ou selon qu'elles prédominent dans l'une ou l'autre des différentes parties de la cavité gutturale. Nous les décrirons successivement dans ce chapitre, que nous terminerons par l'étude de la *gangrène du pharynx*.

Les diverses variétés d'angines aiguës non spécifiques peuvent être *primitives*, apparaître d'emblée dans la cavité pharyngienne; ou *secondaires*, et ne constituer qu'une localisation d'une infection générale non spécifique préexistante, ou une infection secondaire survenant dans le cours d'une maladie générale infectieuse spécifique.

Ces infections secondaires localisées à la gorge, qu'on peut observer dans le cours ou à la suite de la scarlatine, de la fièvre typhoïde, et de quelques autres maladies pouvant donner lieu aussi à des angines spécifiques, diffèrent assez profondément des autres. En raison des conditions où elles se présentent, leurs symptômes, leur marche, leurs terminaisons sont toujours plus ou moins modifiés, soit par la maladie coexistante, soit par les atteintes portées à

l'organisme par la maladie préexistante lorsqu'il s'agit d'infections secondaires ne se développant qu'au moment de la convalescence. Elles peuvent, dans certains cas, prendre la forme *gangréneuse*, soit dès leur apparition, soit plus tard. Comme elles ont été étudiées déjà, avec les maladies générales dont elles dépendent, dans les précédents volumes de cet ouvrage, j'aurai fort peu de choses à en dire ici.

En dehors de ces angines secondaires des maladies spécifiques, les autres variétés d'angines aiguës, primitives ou consécutives, ne se montrent pas indifféremment chez tous les individus. Les unes sont plus fréquentes chez l'enfant, tandis que d'autres s'observent surtout chez les sujets ayant dépassé l'âge de la puberté. Sous l'influence de certaines causes, on voit plutôt apparaître certaines variétés que les autres. En un mot, l'étiologie de chacune d'elles, comme sa marche et ses symptômes, présente quelques caractères spéciaux. Mais comme en outre il existe un grand nombre de causes, intrinsèques et extrinsèques, prédisposantes et déterminantes, communes à ces différentes variétés, et que celles-ci, sous l'influence des associations de ces divers facteurs étiologiques, paraissent se développer suivant les mêmes modes pathogéniques, il sera, je pense, avantageux, tant pour éviter les redites que pour permettre au lecteur de se faire une idée précise de la genèse des angines aiguës, de faire précéder leurs descriptions successives de quelques considérations générales sur l'étiologie et la pathogénie, auxquelles s'ajoutera encore un exposé sommaire des grandes indications thérapeutiques qui en dérivent.

Étiologie et pathogénie. — Les angines aiguës sont surtout répandues dans les climats froids et humides, et c'est à l'époque des saisons de transition, particulièrement à la fin du printemps et de l'automne, qu'on a le plus souvent l'occasion de les observer.

L'influence du sexe est douteuse. Celle de l'âge est plus nette : ces affections sont rares chez le vieillard ; la seconde enfance, l'adolescence, et les premières années de l'âge adulte sont les époques de la vie où elles sont le plus communes. Les individus encore jeunes, qui respirent ordinairement la bouche ouverte, par suite d'un défaut de perméabilité des fosses nasales, y sont certainement plus exposés que les autres. Tous les gens débilités, soit par suite d'un état général diathésique (en particulier le lymphatisme) ou d'une maladie générale de la nutrition affaiblissant la résistance de l'organisme, sont prédisposés, en général plus que les gens en bonne santé, à contracter des angines. Enfin certaines personnes, une fois qu'elles ont souffert d'une première atteinte de quelqu'une des variétés d'angines aiguës, y demeurent particulièrement sujettes, et en ont de nouvelles sous l'influence des causes les plus banales.

C'est à l'occasion d'un coup de froid que la maladie éclate dans la majorité des cas ; mais, pour que cette cause agisse, il est le plus souvent indispensable que son action soit prolongée. Il n'est nullement nécessaire d'ailleurs que le refroidissement se fasse sentir au niveau de la gorge et du cou ; l'action du refroidissement généralisé, ou de celui des jambes et des extrémités inférieures, est tout aussi puissante. L'humidité, lorsqu'elle se joint au froid, exagère l'influence de ce dernier. Toutes les autres causes soit physiques (traumatismes), soit morales (émotions dépressives), capables de déterminer des réactions nerveuses exagérées, peuvent provoquer les angines aussi bien que le refroidis-

sement. Celles-ci, en somme, peuvent résulter de toutes les causes facilitant l'infection en général, et c'est ainsi qu'on peut les voir suivre les intoxications même légères par les émanations putrides ou l'ingestion des viandes gâtées, les auto-intoxications latentes par exagération temporaire des fermentations intestinales. De même les plaies cutanées ou des membranes muqueuses autres que celle du pharynx sont aussi capables de donner lieu à l'apparition d'une inflammation pharyngée. J'ai signalé, il y a quelques années, la fréquence des amygdalites consécutives aux blessures de certaines régions de la muqueuse du nez[1], amygdalites qui sont loin d'être toujours une inflammation propagée, peuvent atteindre les deux amygdales, et même se circonscrire à celle du côté opposé à la fosse nasale traumatisée.

Enfin, des inflammations de voisinage peuvent se propager à la gorge : certaines rhinites, notamment les rhinorrhées purulentes provenant de la suppuration des sinus des fosses nasales, certaines stomatites surtout, sont capables d'amener des angines aiguës consécutives. Les angines aiguës primitives sont souvent attribuables au contact des vapeurs et des gaz, ou encore des poussières, âcres et irritants, à l'ingestion des aliments et surtout des liquides brûlants, ou de certains médicaments (iodures, belladone, etc.), et mieux encore aux plaies, même les plus légères, de la muqueuse de la gorge. Dans certains cas, l'origine de la maladie semble être la contagion. Les épidémies d'angine herpétique ont été signalées par Trousseau, et il n'est guère de médecin qui n'ait eu l'occasion d'observer, soit dans les salles d'hôpital, soit dans les familles, une ou plusieurs petites épidémies d'amygdalite catarrhale. Le premier sujet atteint a pu prendre son angine à la suite d'un coup de froid, mais ceux qui sont pris ensuite deviennent malades sans qu'aucune autre cause que le contact avec le premier semble devoir être invoquée. Siredey [2], puis MM. Dubousquet-Laborderie [3], Ch. Fernet [4], Sexton, Richardière [5] et d'autres (Tissier, Fleury, Raven, Dauchez, Bobone, etc.), ont appelé l'attention sur les faits de ce genre.

Mais, pas plus dans les cas où la contagion paraît vraisemblable que dans ceux, infiniment plus nombreux, où l'affection est survenue sous l'influence des causes les plus banales, on ne trouve, au niveau des parties enflammées, de micro-organismes spécifiques. L'examen bactériologique y fait reconnaître la présence d'une quantité considérable de microbes, et assez souvent on peut constater que parmi eux les individus appartenant à une ou deux espèces sont en majorité; mais ces espèces microbiennes, qu'on trouve aussi bien dans le cas d'angine catarrhale ou phlegmoneuse, et même pseudo-membraneuse, on peut aussi les rencontrer dans la bouche des sujets sains. Parmi eux, c'est surtout au *staphylococcus albus*, au *streptococcus pyogènes*, et au *pneumocoque* de Talamon qu'on est en droit d'attribuer le rôle le plus actif; d'abord parce qu'on les sait pathogènes, et ensuite parce que, dans les cas où la maladie ne se

(1) Des amygdalites et des angines infectieuses consécutives aux opérations intranasales; *Archives de laryngologie*, 1889, n° 2. — Voyez aussi Lermoyez, *Annales des maladies de l'oreille*, 1891.

(2) Voyez Milsonneau, *Thèse de Paris*, 1886.

(3) Dubousquet-Laborderie, *Bulletin général de thérapeutique*, 1886, et *Gaz. des hôp.*, 1887.

(4) Fernet, *Soc. méd des hôp.*, 1888.

(5) Richardière, *Semaine médicale*, 1891.

borne pas à des lésions locales et se complique de lésions secondaires plus ou moins éloignées, on peut souvent constater la présence d'un ou deux de ces micro-organismes au niveau de ces lésions, à l'exclusion des autres. Mais encore faut-il qu'on puisse s'expliquer comment ces microbes, dont les uns (staphylocoques) se retrouvent presque constamment dans la bouche humaine, dont les autres vivent assez souvent (pneumocoques), ou peuvent vivre parfois (streptocoques) dans la bouche de gens n'ayant jamais eu d'angines, sans y déterminer aucun dommage appréciable, deviennent capables, à un moment donné, de se montrer pathogènes et de causer une inflammation aiguë du pharynx.

Des causes de cette innocuité, évidemment complexes, beaucoup sans doute nous échappent encore, mais quelques-unes nous sont déjà connues. C'est ainsi que les travaux de M. Metchnikoff sur la phagocytose en général, et ceux de Heidenhain, Metchnikoff, Ribbert, Bizzozero, Stœber, Armand Ruffer et quelques autres sur le phagocytisme normal qui s'exerce à la surface du tube digestif, nous autorisent à admettre que l'une des principales raisons pour lesquelles les microbes phlogogènes parvenus accidentellement dans la gorge avec l'air inspiré, les substances alimentaires, les objets quelconques introduits dans la bouche, etc., y demeurent inoffensifs, c'est que la muqueuse pharyngée, perpétuellement en état de défense *active*, s'oppose à leur invasion. Son revêtement épithélial ne suffirait pas à la préserver; mais, dans la couche sous-jacente, certaines cellules veillent, et détruisent les microbes pénétrant dans les interstices des cellules épithéliales avant qu'ils aient eu le temps de nuire. Cette fonction phagocytaire, constante, physiologique, s'accomplit silencieusement au niveau de cette région si riche en tissu lymphoïde : la muqueuse pharyngée, dans la plus grande partie de son étendue, repose sur une couche presque ininterrompue de follicules et sur un réseau serré de vaisseaux lymphatiques, constituant en réalité une abondante réserve de phagocytes, macrophages et microphages, grâce à laquelle elle se préserve sans beaucoup de peine des hôtes dangereux qui vivent à sa surface. L'activité de cette fonction, à l'état physiologique, peut varier dans des limites assez étendues, en raison du nombre des micro-organismes à détruire, et dépasser la moyenne normale sans donner lieu à aucun symptôme. Tant qu'elle atteint son but, c'est-à-dire tant qu'elle réalise la destruction des micro-organismes avant qu'ils aient pu pénétrer dans la couche sous-épithéliale en nombre suffisant pour modifier à leur avantage, grâce à leurs sécrétions propres, les propriétés microbicides des humeurs du milieu intérieur, il en est de même. Les troubles morbides ne sont pas le résultat de l'exagération de la fonction phagocytaire normale de la région; ils sont au contraire en rapport avec son insuffisance relative.

L'inflammation aiguë du pharynx ne peut donc se réaliser que si les conditions ordinaires de la lutte entre la muqueuse et les micro-organismes se trouvent momentanément changées; soit que ces derniers soient devenus plus redoutables que d'ordinaire par leur quantité ou leur qualité; ou bien que la première, par suite d'une lésion servant de porte d'entrée, d'un trouble fonctionnel, d'une défaillance de l'économie, ou de plusieurs de ces conditions réunies, ait perdu de sa force de résistance physiologique. Examinons

successivement ce qui concerne les microbes et ce qui se rapporte au terrain.

L'introduction accidentelle d'un grand nombre de micro-organismes phlogogènes dans la cavité gutturale peut suffire à déterminer l'angine. La quantité n'agira pas nécessairement en obligeant les phagocytes à lutter contre des adversaires plus nombreux, et les mettant ainsi hors d'état de suffire à leur tâche. Elle pourra, au lieu de provoquer une exagération croissante de la phagocytose normale, déterminer un ralentissement et même un arrêt de cette fonction. En effet, l'absorption des sécrétions microbiennes par la muqueuse au niveau de laquelle elles sont fabriquées pourra avoir des conséquences très dissemblables, suivant que ces substances auront été absorbées en petite quantité ou en abondance. Dans le premier cas, la phagocytose sera activée, alors qu'elle sera affaiblie dans le cas contraire : c'est là un fait que les recherches récentes sur le chimiotaxisme ont mis en évidence.

De quelque façon qu'elle s'exerce d'ailleurs, l'influence de la quantité des micro-organismes ayant pénétré dans le pharynx, sur la genèse de certaines angines, semble évidente. Il est bien probable que c'est à elle surtout qu'on doit attribuer la prédisposition aux inflammations gutturales que présentent les jeunes sujets obligés de respirer par la bouche parce qu'ils ont le nez imperméable. Chez eux, en effet, l'air inspiré frappe directement le pharynx buccal, les amygdales, la base de la langue, et les micro-organismes qu'il a pu entraîner se déposent tous sur ces régions; tandis que chez les sujets respirant par le nez, ils n'y arrivent qu'en moins grand nombre, une partie d'entre eux étant retenue au passage par la pituitaire et le pharynx nasal. On peut encore rattacher à la même cause les angines secondaires, qui se développent dans le cours de certaines rhinites ou de certaines stomatites, à titre d'inflammations propagées par continuité de tissu, ou par contiguïté.

Indépendamment de la quantité des micro-organismes phlogogènes, nous devons aussi considérer leur qualité. Il nous faut tenir compte des variations de virulence des espèces microbiennes. Bien que les conditions de ces variations de virulence nous soient encore bien incomplètement et bien imparfaitement connues, surtout en dehors de ce qui concerne les microbes à haute spécificité, nous sommes cependant en possession d'un certain nombre de faits qui nous autorisent à penser qu'un microbe habitant la gorge puisse, sous une influence extérieure, par exemple à la suite de l'introduction accidentelle dans cette cavité d'un autre micro-organisme, y acquérir à un moment donné une exagération de ses propriétés nocives; qu'il puisse se développer plus vite et plus abondamment, fabriquer des produits dont les substances utiles soient neutralisées par les sécrétions du micro-organisme associé, sans que les substances nuisibles perdent leur activité, ou bien où ces dernières l'emportent, d'une façon absolue, sur les premières. Nous pouvons alors comprendre que ces microbes soient capables de déterminer l'angine chez celui qui les porte; et que, associés, ou même isolés, ils puissent ensuite la donner à un autre sujet, s'ils viennent à être introduits accidentellement dans la gorge de ce dernier, où jusque-là les micro-organismes existants avaient vécu silencieusement.

Quoi qu'il en soit, il se passe pour les angines aiguës ce qu'on peut constater d'ordinaire en dehors des infections à haute spécificité : les microbes

jouent dans leur pathogénie un rôle nécessaire, que leur quantité et leur qualité éventuelle favorisent, mais qui ne s'exerce guère qu'à la condition de trouver un terrain en état d'opportunité morbide ou de réceptivité. Dans la genèse de l'angine, c'est au terrain que revient la part la plus importante : il faut qu'il ait subi des modifications préalables ayant diminué sa résistance physiologique, pour que les microbes cités plus haut, et bien certainement encore d'autres micro-organismes restant à déterminer, puissent mettre en action leurs propriétés phlogogènes en pullulant et fonctionnant au niveau du pharynx.

La moindre plaie de la cavité gutturale peut suffire à réaliser cette condition. Qu'à la suite d'un traumatisme, d'une brûlure, d'une lésion quelconque, de l'action d'un certain nombre d'agents chimiques mis en contact avec le pharynx ou ingérés d'abord et éliminés ensuite à son niveau par les organes glandulaires, le revêtement épithélial de la muqueuse vienne à faire défaut; celle-ci, privée d'un de ses moyens de défense naturels, risquera de ne pouvoir s'opposer à l'action des agents infectieux.

Intacte, la muqueuse pourra être mise en état d'opportunité morbide par un simple trouble fonctionnel d'origine nerveuse. Il suffira qu'une cause occasionnelle quelconque provoque une réaction nerveuse (vaso-motrice, par exemple), inhibitoire, amenant une suspension temporaire plus ou moins complète de la vie cellulaire de la région pharyngienne, pour que la réceptivité puisse apparaître. Si, sous l'influence de cette action inhibitoire, l'arrêt de la fonction phagocytaire normale de la muqueuse est assez marqué, assez durable, pour permettre aux microbes habitant la surface de celle-ci de s'y multiplier, d'y pulluler à l'aise, et de pénétrer en nombre suffisant dans la couche sous-épithéliale; lorsque, le trouble fonctionnel une fois disparu, les cellules reprendront leur activité normale, les signes de l'inflammation locale superficielle pourront survenir.

Je dis « pourront » survenir, parce que la pénétration des micro-organismes n'est pas une condition suffisante pour la déterminer fatalement. Tout d'abord en effet il importe de ne pas oublier qu'aux moyens de défense dont elle est douée en tant que surface, c'est-à-dire son revêtement épithélial et les phagocytes sous-jacents, la muqueuse en joint un autre plus général, qu'elle tient des humeurs qui la baignent, et dont la puissance varie en raison directe des propriétés microbicides de celles-ci. La pénétration sous-épithéliale des micro-organismes pourra donc être sans effet, s'ils arrivent dans un milieu dont la composition chimique ne leur permette pas de vivre et de fonctionner. Mais il y a plus : si les humeurs qui baignent la muqueuse ne sont pas capables d'empêcher leur pullulation et leur fonctionnement, l'infection seule de la muqueuse sera réalisée, et non pas encore son inflammation. Celle-ci ferait défaut, si la membrane n'avait pas une vitalité qui suffise à la faire apparaître. L'inflammation aiguë est aussi, en effet, un acte de défense de la muqueuse pharyngée. Le phagocytisme y prendra encore une large part, mais il ne s'agira plus ici d'une exagération de la phagocytose physiologique; il s'agira d'un phénomène morbide, supposant déjà une première défaite de l'organisme dans sa lutte constante contre les agents pathogènes qui l'entourent.

Si les cellules de la muqueuse infectée ont une vitalité suffisante pour réagir

contre elle, si en particulier les terminaisons nerveuses sensitives sont en possession de leur activité normale, elles ne tarderont pas à entrer en jeu sous l'influence directe des humeurs qui les baignent dès que celles-ci auront dissous en quantité suffisante certains produits élaborés par les microbes voisins, et elles détermineront, par action réflexe, une vaso-dilatation active de la région. Lorsqu'à la dilatation vasculaire auront succédé l'extravasation leucocytique et séro-fibrineuse, et la migration des leucocytes vers les micro-organismes phlogogènes, l'inflammatiou sera réalisée. Les notions dès aujourd'hui acquises sur les réactions vitales des cellules de l'organisme, les propriétés des humeurs, et les modifications diverses que les unes et les autres peuvent subir sous l'influence des produits microbiens solubles, nous permettent d'entrevoir le mécanisme de ce processus et de nous faire une idée assez précise de son évolution. Mais je ne pourrais en parler sans sortir du sujet que je dois traiter, car il ne m'appartient pas de revenir ici, à propos des angines, sur la pathogénie et la physiologie pathologique de l'inflammation en général. En définitive, une fois réalisée, l'inflammation aiguë restera superficielle si elle aboutit à la destruction sur place des agents infectieux; son intensité dépendra de l'énergie mise en œuvre par l'organisme malade pour réaliser cette destruction, et sa durée, du temps nécessaire à l'obtention de ce résultat.

Si la muqueuse pharyngée, soit sans avoir été capable de réaction inflammatoire, soit malgré une réaction inflammatoire d'intensité variable, n'a pu empêcher les agents infectieux de pénétrer jusqu'à la couche sous-muqueuse, et si celle-ci réagit à son tour lorsqu'elle se trouve envahie, l'inflammation aiguë phlegmoneuse apparaîtra, primitivement ou secondairement, et l'on comprend aisément, sans qu'il soit nécessaire d'insister sur ce point, que son intensité et sa durée pourront n'être nullement en rapport avec celles de l'inflammation superficielle antécédente, possible, mais non pas nécessaire. L'inflammation phlegmoneuse ne restera aussi elle une infection localisée que si elle réalise la destruction sur place des micro-organismes dont elle dépend. Elle se terminera par suppuration si, dans cette lutte, les leucocytes succombent en trop grand nombre pour que les macrophages puissent suffire à faire disparaître leurs cadavres; et par résolution dans le cas contraire.

Dans d'autres cas, le processus inflammatoire du pharynx, au lieu de présenter la forme catarrhale ou la forme phlegmoneuse, subira des modifications inattendues. Sous l'influence de causes multiples, d'associations microbiennes, de l'entrée en scène de micro-organismes jusque-là inoffensifs, de troubles de nutrition des parties d'origines variables, il aboutira à la destruction des tissus, au sphacèle limité et suivi de pertes de substance, ou à la gangrène envahissante donnant lieu à une intoxication générale résultant de l'absorption, locale ou par la surface du tube digestif, des substances putrides élaborées au niveau de la plaie gutturale.

Les microbes pathogènes qui ont provoqué une angine, légère ou intense, catarrhale, phlegmoneuse ou grangréneuse, ne sont pas toujours détruits sur place. Ils peuvent parfois franchir toutes les barrières et pénétrer dans la circulation générale. En pareil cas, ils peuvent déterminer des inflammations localisées, pour peu qu'ils arrivent et s'arrêtent en nombre suffisant, avant d'être détruits par le sang, à une région dont une lésion antécédente ou un

trouble fonctionnel ancien ou actuel ait diminué la force de résistance. Et enfin, si le sang ne peut les supporter et les détruire, ils donneront lieu à une infection générale.

De même qu'une infection primitivement localisée à la gorge peut devenir une infection générale; une infection générale peut aussi, quelle qu'ait été sa porte d'entrée en dehors du pharynx, donner lieu à une angine secondaire. Le professeur Ch. Bouchard [1] a été le premier à appeler l'attention sur les faits qui établissent la réalité de l'existence des angines infectieuses de ce genre. A peu près en même temps que lui, Kannenberg, puis bientôt MM. L. Landouzy [2], Dubousquet-Laborderie, et d'autres, ayant aussi observé des cas où, en même temps que des angines vulgaires, avaient apparu des néphrites infectieuses, furent amenés également à admettre qu'en pareil cas l'angine et la néphrite ne sont que « monnaie de la même pièce » (Landouzy), c'est-à-dire ne sont que des manifestations diverses d'une infection générale préexistante. M. Joal [3], en étudiant quelque temps après les orchites et les ovarites amygdaliennes, émettait la même opinion. Depuis lors, de nombreuses observations, recueillies par différents auteurs, ont établi de la façon la plus nette l'existence de ces infections graves, à manifestations localisées multiples, survenant simultanément ou successivement au pharynx et ailleurs. Deux faits de ce genre, rapportés par Frœlich [4], sont particulièrement typiques : cet auteur fit, avec son assistant, l'autopsie d'un malade qui avait succombé à une angine compliquée de péritonite. Les deux médecins se piquèrent pendant cette opération. Peu après, ils furent atteints l'un et l'autre, d'abord de lymphangite dont le point de départ était la piqûre anatomique, puis de fièvre et de symptômes généraux, et enfin d'amygdalite.

Ces angines graves, coïncidant avec des localisations infectieuses des viscères, ou des séreuses viscérales ou articulaires, ne sont certainement pas les seules qu'on soit fondé à considérer comme produites par des microbes arrivant aux amygdales et au pharynx par le sang, et non par la surface de la muqueuse gutturale. Bien souvent l'angine peut être la seule manifestation localisée de l'infection préalable qui l'a produite; infection qui eût pu rester silencieuse ou ne se traduire que par quelques symptômes généraux de très faible intensité, si des altérations préalables du pharynx, ou quelque trouble fonctionnel diminuant sa résistance physiologique, n'eussent permis à l'angine d'apparaître, alors que dans d'autres conditions locales de la gorge les microbes, en s'y arrêtant, y eussent été détruits. L'angine la plus légère, comme la plus grave, semble pouvoir relever de cette pathogénie. Le professeur Bouchard pense même que « les amygdales se contaminent plus souvent par l'intérieur que par la cavité buccale », que « c'est moins la pénétration des microbes par les cryptes que leur arrivée par le sang qui met les amygdales aux prises avec les agents infectieux.... Retenant et détruisant les microbes », ajoute-t-il, « elles en souffrent de temps en temps » [5].

[1] Ch. Bouchard, *Congrès international de Londres*, 1881.
[2] Landouzy, *Gaz. des hôp.*, 1885, et *Progrès médical*, 1885.
[3] Joal, *Arch. gén. de méd.*, 1886.
[4] Frœlich, *Deut. med. Zeit.*, 1887.
[5] Ch. Bouchard, *Thérapeutique des maladies infectieuses*, Paris, 1889, p. 256.

Tout en admettant d'ailleurs qu'il existe, à côté des angines créées par des micro-organismes existant à la surface de la muqueuse pharyngée, ou angines *de cause externe*, des angines *de cause interne* provoquées par des microbes arrivés par le sang au pharynx et particulièrement à l'amygdale, nous devons cependant penser que dans la très grande majorité des cas la pathogénie de ces dernières est complexe. Pour peu que la surface externe de la muqueuse ne soit pas aseptique ou du moins exempte des microbes pathogènes, staphylocoques, streptocoques et autres, qui peuvent l'habiter, ceux-ci ne tardent pas à jouer un rôle actif dans le développement de l'affection. Le tissu adénoïde, obligé de se défendre à la fois contre les ennemis du dedans et ceux du dehors, n'y suffit pas, et les signes d'inflammation superficielle se joignent bientôt à ceux de l'inflammation parenchymateuse de la glande. On conçoit même aisément que les premiers puissent bientôt devenir prédominants, et survivre aux autres. Dans ce dernier cas, l'infection gutturale d'origine interne peut se borner, en définitive, à jouer le rôle d'une cause de l'infection gutturale d'origine externe, laquelle n'aurait pu se réaliser si l'amygdale, déjà en lutte contre les microbes venus du sang, ne s'était trouvée pour cette raison momentanément affaiblie.

Inversement, bien que moins souvent sans doute, ne peut-il se faire que des microbes venus de l'intérieur arrivent aussi à jouer un rôle dans l'évolution d'une angine de cause externe? que ces microbes, introduits accidentellement dans le sang, où ils auraient pu être détruits en quelques heures, soient retenus au passage dans l'amygdale déjà malade, et aggravent son état? La chose n'est nullement improbable; et, même en cas d'angine dont l'origine externe ne peut faire de doute, le médecin doit se préoccuper de la complexité possible de la pathogénie.

Cette complexité s'accroît encore lorsqu'il ne s'agit plus de la première atteinte de la maladie, mais d'une récidive. Bien que la guérison complète soit obtenue dans beaucoup de cas, elle fait défaut dans un grand nombre d'autres : une amygdalite parenchymateuse aiguë un peu intense, par exemple, laisse après elle des lésions persistantes, plus ou moins marquées, mais constantes. Ces altérations entraînent un affaiblissement de la fonction phagocytaire de l'organe, qui reste dès lors exposé pendant longtemps à des retours inflammatoires : incapable de se défendre *physiologiquement*, il est obligé de le faire *pathologiquement*, jusqu'à ce que les altérations progressives de son parenchyme aient abouti à une transformation fibreuse, qui en fait un tissu dénué de vulnérabilité. Dans la pathogénie de ces amygdalites aiguës récidivées, il semble bien qu'on puisse admettre l'intervention de microbes vivant silencieusement dans les follicules lymphatiques, au milieu de cellules dégénérées, altérées, impuissantes à les détruire, et devenant capables de retours offensifs, sous des influences variées.

Thérapeutique et prophylaxie. — Il nous reste maintenant à examiner les moyens à l'aide desquels nous pouvons arriver à remplir le mieux possible les grandes indications thérapeutiques qui dérivent des notions acquises sur la pathogénie et la nature des angines aiguës.

Antisepsie locale. — Sa réalisation absolue est impossible en raison du siège et de la conformation anatomiques de la région; mais si l'on ne doit pas

espérer détruire tous les micro-organismes des anfractuosités de la surface, on peut toujours en diminuer très notablement le nombre à l'aide des lavages de la gorge et des applications topiques.

La pratique du gargarisme, telle qu'elle est mise en œuvre par la très grande majorité des malades, est tout à fait insuffisante, car la plupart ne réussissent pas à faire pénétrer le liquide plus loin que le voile du palais. Au lieu de perdre du temps à faire l'éducation du sujet, il vaut mieux conseiller de suite les douches gutturales pratiquées avec un irrigateur à forte pression : ces irrigations, chaudement recommandées par Lasègue, sont toujours préférables aux gargarismes, et infiniment plus efficaces.

Ces lavages de la gorge doivent être pratiqués avec des solutions chaudes, à une température égale ou peu inférieure à celle du corps, et préparées avec de l'eau filtrée et bouillie. On pourra se servir de solutions alcalines pour débarrasser la gorge des mucosités et des enduits pultacés (chlorate de soude ou borate de soude à 2 ou 3 pour 100), et faire suivre ce premier lavage d'un second pratiqué avec une solution antiseptique (acide phénique à 1/2 ou 1 pour 100; sublimé à 1 pour 20 000). Ces solutions peuvent être variées à l'infini, et préparées à l'aide de plusieurs antiseptiques associés, mais elles doivent toujours être faibles, non irritantes : il est préférable d'agir par l'emploi répété et un peu prolongé (un demi-litre de liquide ou plus) d'un liquide faiblement antiseptique, que par celui d'un liquide plus fortement antiseptique qui, pour n'être pas irritant ou dangereux, devrait être utilisé en moindre quantité et moins fréquemment. On ne doit pas négliger de faire suivre chaque repas, chaque ingestion d'une boisson quelconque, d'un lavage bucco-guttural.

Les préparations antiseptiques énergiques doivent être réservées pour les applications topiques directes et localisées, qu'on néglige beaucoup trop dans le traitement des angines simples, et qui, lorsqu'elles sont faites à propos, une ou deux fois par jour, sont quelquefois très utiles. Elles doivent être pratiquées de préférence à l'aide de petits tampons de coton hydrophyle, de forme oblongue et de la grosseur de la dernière phalange du pouce au plus, qu'on fixe à l'extrémité d'une pince à forcipressure de forme et de longueur convenables. Les pinces à polypes des fosses nasales (modèle Duplay) conviennent particulièrement à cet usage. Avant de se servir d'un de ces tampons imbibé du topique antiseptique, on devra parfois en utiliser un ou plusieurs autres qu'on jettera après s'en être servi à sec pour enlever le mucus ou les produits pultacés que le lavage n'a pu entraîner; mais on devra toujours éviter avec le plus grand soin de faire saigner la muqueuse, et procéder avec beaucoup de douceur. Les topiques employés ne devront pas être caustiques ou douloureux. On pourra souvent se servir de liqueur de Van Swieten, de glycérine légèrement phéniquée, ou d'une solution d'acide phénique dans le sulforicinate de soude acide. Cette dernière préparation, dont je parlerai plus longuement à propos du traitement de la diphthérie, a l'avantage de permettre d'appliquer, sans douleur pour le sujet, des solutions très concentrées d'acide phénique (jusqu'à 40 pour 100).

Toutes ces manœuvres ne donneront les résultats qu'on est en droit d'en attendre que si elles sont exécutées soigneusement, correctement, je dirais volontiers méticuleusement. Il est indispensable de se servir d'un bon abaisse-

langue, de dimensions appropriées à celles de la bouche du malade, à bords parfaitement mousses, et assez épais pour ne causer aucun dommage des parties à moins de maladresse flagrante de l'observateur. Quoi qu'on puisse dire, un bon abaisse-langue est préférable à une cuiller, et le seul avantage de celle-ci est de se trouver partout et toujours à la disposition du médecin. Insisterai-je aussi sur la nécessité de bien éclairer la gorge du malade, sur l'avantage que présente bien souvent l'emploi du miroir réflecteur à bandeau frontal, sur l'utilité de compléter, quand la chose est possible, l'examen direct par l'inspection, à l'aide du miroir laryngoscopique, des parties qui y échappent, sur les services que peut rendre le toucher comme moyen d'information complémentaire? Ce serait, je crois, inutile, car il ne saurait être douteux que les résultats de la thérapeutique locale seront toujours, de même que la précision du diagnostic de l'étendue, du siège et des caractères des lésions, en raison directe du soin et de la correction avec lesquels les méthodes techniques d'examen et de traitement auront été appliquées.

Antisepsie générale. — Nous ignorons les moyens de la réaliser utilement pour le malade. Il est fort douteux que les bons effets de la quinine, dans le traitement des angines aiguës, soient dus à sa valeur antiseptique. Mais l'utilité de ce médicament est incontestable, et il ne faut pas négliger de l'administrer, à doses suffisamment élevées, pendant toute la période fébrile.

Antisepsie intestinale. — On la réalisera, aussi bien du moins qu'elle peut l'être, par l'administration interne des antiseptiques insolubles (naphtol, benzoate de naphtol, salol) aux doses nécessaires. Elle sera facilitée par l'alimentation, réduite pendant la période fébrile au lait et aux œufs à la coque peu cuits, et par l'usage exclusif de décoctions tièdes agréables au goût s'il est possible, mais stérilisées par l'ébullition, comme boissons. Les vomitifs ou les purgatifs salins ne seront administrés que si l'indication formelle s'en présente; mais il sera toujours avantageux de provoquer l'évacuation journalière du gros intestin à l'aide de grands lavements tièdes à l'eau bouillie. On pourra aussi donner des lavements qu'on fera garder, de façon à augmenter la diurèse et à faciliter l'élimination des produits d'émonction par la voie rénale.

Les angines aiguës bénéficient au plus haut degré de l'antisepsie intestinale, lorsqu'elle est instituée avec rigueur et *dès le début.* Depuis 1887, indépendamment des gargarismes antiseptiques que j'avais seuls employés jusqu'alors, j'ai systématiquement prescrit le naphtol, à la dose de 2 à 3 grammes par jour, à tous les adultes que j'ai eus à soigner pour des amygdalites; et j'ai obtenu des résultats qui ne peuvent me laisser aucun doute sur les bons effets de cette médication. Dans plus de la moitié des cas, les douleurs sont moindres, et la durée de l'affection est notoirement abrégée. C'est surtout chez des sujets frappés d'amygdalite phlegmoneuse d'emblée, et qui n'en sont pas à leur première atteinte, qu'on peut souvent apprécier le plus nettement l'action de l'antisepsie intestinale. On sait que les gens qui ont déjà été atteints d'amygdalite phlegmoneuse ne se trompent guère sur ce que leur réservent les premiers symptômes d'une attaque nouvelle : l'affection, ainsi que l'a si justement fait remarquer Lasègue, reparaît presque toujours, même après plusieurs années, avec tous ses caractères : même début, même marche, même

terminaison. Or, en relatant mes premiers essais [1], entrepris sur le conseil de mon maître M. Bouchard, je pouvais déjà citer 4 malades qui, s'étant soumis à l'antisepsie intestinale rigoureuse dès l'apparition des premiers symptômes de l'affection (ayant eu un début brusque), avaient vu celle-ci rétrocéder en 3 ou 4 jours, alors que toutes les périamygdalites dont ils avaient été atteints antérieurement s'étaient jugées par un abcès. Aujourd'hui, je pourrais citer nombre de faits analogues, aussi nets que les premiers. Bien plus, j'ai vu plusieurs fois l'affection rétrocéder d'abord sous l'influence de l'antisepsie intestinale, et reprendre ensuite sa marche, le malade ayant cessé, malgré mes conseils, de prendre du naphtol dès que l'amélioration avait commencé à s'accentuer. Je ne parle ici que du naphtol parce que je n'ai pas une expérience suffisante des autres médicaments capables de réaliser au mieux l'antisepsie intestinale; mais d'autres auteurs ont été à même de constater que leur action est analogue. C'est ainsi que M. Capart et M. Gouguenheim [2] ont expérimenté le salol à l'intérieur, à la dose de 4 grammes par jour et plus, dans le traitement des angines, et en ont obtenu des résultats établissant nettement l'efficacité de cette médication. Wright, puis M. Saint-Philippe, ont depuis lors confirmé les conclusions des auteurs précédents. M. Gouguenheim, qui s'était réservé tout d'abord sur le mode d'action du salol, s'est récemment rangé à l'opinion attribuant à l'antisepsie intestinale les bons résultats obtenus. Il est permis de croire qu'il faut rapporter aux mêmes raisons l'efficacité réelle de la médication évacuante et de la diète, dont on usait et abusait tant, autrefois, dans le traitement de l'amygdalite. Or, en mettant ces moyens en pratique, nos prédécesseurs faisaient de l'antisepsie intestinale sans le savoir. Ils la faisaient, à la vérité, moins bien qu'avec le naphtol ou le salol, aussi n'obtenaient-ils que des résultats inférieurs à ceux que donnent ces antiseptiques insolubles.

Autres principes généraux. — A ces interventions thérapeutiques relevant de la pathogénie spéciale devront se joindre, bien entendu, l'application des principes généraux d'hygiène (repos du malade; séjour dans une chambre à température constante et convenable, et d'une propreté rigoureuse; aération aussi large et pure que possible, etc.), et l'observation des indications particulières à chaque variété d'angine ou commandées par les complications éventuelles.

Soins consécutifs. — Pour se garder des rechutes, les malades ne devront pas reprendre leurs occupations avant que la guérison soit confirmée. Encore ne devront-ils pas ensuite cesser tout traitement : ils devront être avertis que les angines sont des affections récidivantes, et que pour avoir chance d'éviter les retours de la maladie ils doivent s'astreindre, pendant quelque temps, à continuer de faire, matin et soir, des irrigations antiseptiques de la gorge. On obtient souvent, assez aisément, l'exécution de ces prescriptions chez les enfants. Ceux-ci en prennent vite l'habitude, et demandent bientôt eux-mêmes à continuer ces lavages quotidiens.

Mais ces précautions ne suffisent pas toujours à prévenir les récidives; si l'angine aiguë a laissé après elle des lésions du pharynx ou des amygdales, il faut les traiter de suite et jusqu'à complète guérison. On arrivera ainsi à res-

[1] *Bulletin de la Société clinique de Paris*, 10 mai 1888, p. 86.

[2] GOUGUENHEIM, Traitement des inflammations de l'isthme du gosier, par l'administration interne du salol; *Ann. des maladies de l'oreille*, septembre 1889, p. 555.

treindre, sinon à supprimer, la vulnérabilité de la gorge due aux altérations de structure de quelques-unes de ses parties. De plus, si l'on s'aperçoit que le nez n'est pas assez perméable pour que le sujet puisse respirer la bouche fermée, non seulement dans la journée et tant au repos que pendant la marche, mais encore la nuit pendant toute la durée du sommeil ; on devra rechercher les causes de l'imperméabilité, et les faire disparaître au moyen des interventions nécessaires.

Il n'est pas moins utile de se préoccuper de l'état des dents ; de faire arracher les dents de lait qui seraient cariées, obturer les dents permanentes si l'on peut ainsi éviter leur extraction ; et de faire observer rigoureusement les pratiques antiseptiques de l'hygiène buccale. Beaucoup de personnes ne font la toilette de leur bouche que le matin au lever, ce qui est insuffisant. Il faut la renouveler le soir, avant le coucher, pour éviter de laisser séjourner dans la cavité buccale des débris alimentaires qui fermenteraient pendant la nuit.

II

ANGINES CATARRHALES

On désigne sous le nom d'*angine catarrhale aiguë* l'inflammation aiguë de la muqueuse de la gorge ne donnant pas lieu à la production d'exsudats fibrineux formant des fausses membranes.

Quelquefois l'inflammation frappe d'emblée toute la gorge, et l'angine est alors appelée angine catarrhale diffuse d'emblée ; mais le plus souvent elle ne touche pas au même degré toute la cavité pharyngienne. Tantôt elle atteint surtout les amas de tissu lymphoïde, et particulièrement les amygdales palatines, ou l'une d'entre elles ; et alors elle n'atteint les parties voisines que secondairement ou avec moins d'intensité. Tantôt au contraire elle se montre particulièrement intense au niveau du voile du palais, de la luette, des piliers antérieurs, et se propage à la paroi postérieure du pharynx en ne touchant les amygdales que superficiellement, sans dépasser de beaucoup l'entrée des cavités cryptiques de ces glandes. L'angine amygdalienne, par les symptômes qui l'accompagnent, aussi bien que par les complications locales ou éloignées qui peuvent se montrer pendant son évolution, est la variété d'angine catarrhale la plus intéressante. Je la décrirai donc en premier lieu, contrairement à l'usage suivi par les auteurs, et ne passerai à la description de l'angine staphylo-pharyngée qu'après avoir étudié les différentes variétés d'amygdalite catarrhale.

§ 1. — AMYGDALITE CATARRHALE.

Synonymie : Angine tonsillaire ; amygdalite cryptique ou folliculaire [1] ; tonsillo-staphylite catarrhale.

Symptômes et marche. — L'amygdalite catarrhale aiguë est une maladie dont les prodromes sont ordinairement de courte durée. Le malade est pris de

[1] La dénomination d'amygdalite *folliculaire* doit être rejetée, car dans l'amygdalite catarrhale les follicules sous-muqueux ne sont pas malades, ou du moins ne le sont que secondairement.

malaise, puis de lassitude, parfois d'abattement et de vraie courbature. Il peut avoir de plus des troubles gastro-intestinaux : nausées, vomissements même, ou diarrhée. Puis au bout de quelques heures surviennent des frissonnements, ou plus rarement un frisson unique d'intensité variable, après quoi le pouls s'accélère, la peau devient sèche et chaude, la soif et la céphalalgie arrivent, et la fièvre augmente progressivement. Les symptômes généraux du début, antérieurs à la fièvre, manquent très rarement ; peut-être même ne manquent-ils jamais complètement, mais leur intensité varie suivant les cas et surtout suivant les sujets. Il en est de même de leur durée : parfois la fièvre ne survient qu'après 6, 8, 10 heures de malaise, tandis que dans d'autres circonstances elle débute au bout d'une heure ou deux. Quelquefois avant, plus souvent en même temps ou peu après, plus rarement quelques heures seulement après l'apparition de la fièvre, le malade commence à souffrir de la gorge. Elle lui paraît d'abord chaude, ardente, sèche, surtout d'un côté (car le plus ordinairement une seule amygdale est prise au début), puis la déglutition de la salive devient de plus en plus douloureuse.

L'amygdalite peut être double d'emblée, mais ce n'est pas la règle. Si, quelques heures après l'apparition de la douleur, on examine la gorge, on voit tout d'abord, le plus souvent, qu'une seule des deux amygdales est tuméfiée, rouge, tendue, ordinairement recouverte, autour et à l'entrée des orifices cryptiques, d'une petite exsudation mince, opaline et transparente, ou blanchâtre et opaque dans quelques cas. Du côté de l'amygdale malade, la muqueuse des piliers du voile est également rouge, mais elle est aussi très souvent luisante, tuméfiée, tendue ; et cet aspect s'étend à la moitié du voile sur toutes les parties voisines du bord libre et jusqu'à la luette. A ce moment il n'y a jamais d'exsudat sur le voile ou les piliers, et il peut même ne se montrer sur les amygdales que plus tard, si l'inflammation a débuté par les parties profondes des cryptes ou de quelques-unes d'entre elles ; mais on trouve souvent la muqueuse palatine criblée de petites éminences punctiformes, d'apparence parfois translucide, qui sont constituées par la saillie des glandes mucipares et surtout par le mucus débordant de leurs orifices : il faut se garder de les prendre pour des vésicules d'herpès. La paroi postérieure du pharynx, du côté malade, est également rouge et enflammée, mais moins que le voile et ses piliers, et quelquefois même elle est à peine touchée. Si les deux amygdales sont prises à la fois, ce qui se voit dans un assez grand nombre de cas, l'une d'elles est ordinairement plus malade que l'autre, et l'inflammation catarrhale se diffuse à toute la gorge, plus intense du côté de l'amygdale la plus malade.

La fièvre, qui a atteint son acmé en quelques heures, se maintient assez modérée chez l'adulte, dépassant rarement 39°. Il y a souvent un peu de céphalalgie ; la langue se charge, l'appétit est nul, la constipation s'établit. A mesure que l'affection progresse, les phénomènes douloureux augmentent. La déglutition surtout est difficile, et ne s'exécute qu'au prix de douleurs intenses, à tel point que les malades crachent plutôt que d'avaler leur salive. Les mouvements du cou provoquent la souffrance, et les patients évitent de tourner la tête sans que le tronc suive le mouvement. La parole même est pénible, la voix devient sourde, faible, empâtée, nasonnée (voix amygdalienne).

Dès le deuxième ou le troisième jour, l'amygdalite catarrhale est arrivée à sa période d'état : la tonsille est très tuméfiée, ses cryptes sont pour la plupart comblées par des dépôts pultacés grisâtres, jaunâtres ou verdâtres; la muqueuse voisine est dépolie, desquamée, et surtout au niveau de la paroi postérieure du pharynx on voit des amas de mucus, de cellules épithéliales et de globules blancs, qui tapissent une partie de la surface ou s'y montrent sous forme de traînées. Les dépôts amygdaliens sont difficiles à enlever si l'on ne se sert pas à cet effet d'un stylet garni de ouate; ceux du voile et du pharynx, n'adhérant pas du tout à la muqueuse, s'enlèvent sans difficulté avec un tampon de ouate et laissent voir la membrane sous-jacente rouge, granuleuse et dépolie.

A ce moment il est assez fréquent d'observer des douleurs d'oreilles, parfois bilatérales si les deux amygdales sont touchées, le plus souvent unilatérales. Ces douleurs peuvent être dues à la propagation de l'inflammation à la trompe d'Eustache, et alors elles sont accompagnées de surdité plus ou moins accusée et parfois de bourdonnements; mais le plus souvent elles sont purement nerveuses, lancinantes, et ne coïncident avec aucun trouble auditif appréciable.

Avant même que l'amygdalite soit parvenue à la période d'état, on a déjà pu constater qu'elle avait retenti plus ou moins sur les ganglions lymphatiques cervicaux. On trouve, du moins presque constamment, surtout du côté de l'amygdale la plus atteinte, un ganglion plus ou moins tuméfié et douloureux, immédiatement au-dessous de l'angle de la mâchoire. Ce ganglion angulo-maxillaire a été dénommé par Chassaignac *ganglion amygdalien*.

Après un jour de durée, deux au plus, de la période d'état, c'est-à-dire le 3e, 4e ou au plus le 5e jour de la maladie, la fièvre a déjà diminué, et elle cesse bientôt tout à fait. En même temps les symptômes fonctionnels diminuent rapidement d'intensité : le matin au réveil le malade se trouve beaucoup mieux, la déglutition est très sensiblement moins douloureuse, les mouvements du cou sont plus faciles, l'appétit reparaît; et l'amélioration que le malade accuse est souvent plus grande que ne le laisseraient croire les modifications objectives des lésions. Cependant l'examen de la gorge fait reconnaître que la muqueuse est moins rouge, moins tuméfiée, que le volume de l'amygdale a déjà diminué et que les dépôts cryptiques ont disparu de quelques-unes d'entre elles et sont moins opaques et moins épais que les jours précédents. La langue est aussi moins saburrale.

Si un retour offensif de la maladie, frappant la seconde amygdale après la première (fait qui est loin d'être rare) n'apparaît pas, l'amélioration générale et locale progresse rapidement, et aboutit à la guérison du 7e au 9e jour. Pendant quelques jours parfois l'amygdale reste encore un peu rouge et tuméfiée, puis elle s'affaisse et reprend son aspect normal ou à peu près dans les cas favorables. Avec l'appétit, les forces reviennent, le malade reprend son activité antécédente et tout rentre dans l'ordre. La tuméfaction du ganglion amygdalien ne disparaît ordinairement qu'en dernier lieu.

Si l'affection passe d'une amygdale à l'autre, il y a un retour de la fièvre qui n'atteint cependant pas l'intensité du début, et les symptômes fonctionnels reparaissent aussi. Mais cette seconde amygdalite est ordinairement moins

intense que la première. Elle retarde seulement la guérison de 2, 3, 4 jours au plus; mais elle rend la convalescence un peu plus longue.

Telle est, chez les jeunes gens ou les adultes, l'évolution de l'amygdalite catarrhale de moyenne intensité. Parfois les troubles digestifs du début sont très marqués et restent tels pendant toute la durée de la maladie; il peut y avoir, en pareil cas, une teinte subictérique des conjonctives. Mais il est rare que la fièvre dépasse 39° et dure plus de 3 ou 4 jours, même dans les cas intenses où l'amygdale est considérablement augmentée de volume et les symptômes fonctionnels très accusés. Bien souvent, la maladie est au contraire légère, elle évolue en quatre ou cinq jours, et la fièvre du début reste très modérée et ne dure que quarante-huit heures ou moins encore.

Chez les enfants, le début est en général plus brusque et les phénomènes généraux plus intenses que chez les adultes. On peut voir parfois une prostration marquée, ou au contraire de l'agitation, du subdélire la nuit, exceptionnellement des convulsions. La fièvre est aussi plus vive : elle atteint souvent 40 degrés, et les dépasse même parfois.

J'ai même vu une fois, chez un enfant de 5 ans, la fièvre monter à 42°, et s'y maintenir pendant près de deux heures, dans la nuit faisant suite à la soirée durant laquelle une très légère amygdalite avait débuté, au milieu du dîner, par des nausées, de la somnolence, un peu de douleur de gorge, suivies au bout d'une heure d'un frisson d'une demi-heure de durée auquel avait succédé l'élévation de la température qui avait été en progressant pendant deux heures environ. En général, la fièvre ne dure pas, elle peut subir quelques oscillations pendant un, deux, rarement trois jours, puis elle disparaît. Souvent elle ne persiste que six ou huit heures, puis elle tombe brusquement; la peau devient moite, et la température revient à la normale. Dans le cas que j'ai cité plus haut, la fièvre avait disparu dès le lendemain.

L'intensité du mouvement fébrile, chez l'enfant, n'est nullement en rapport avec celle des lésions; une amygdalite très légère (rougeur diffuse de la gorge, une amygdale un peu grosse et plus rouge que l'autre, exsudat peu abondant et limité à une ou deux cryptes) peut débuter aussi solennellement qu'une amygdalite double très accusée, et ne durer que quarante-huit heures au plus. Certains enfants ont très fréquemment de ces amygdalites légères, d'une durée de moins en moins longue, et pendant plusieurs années, sans qu'il soit possible de les y soustraire complètement, quoi qu'on puisse faire. Les amygdalites intenses ont au contraire une durée sensiblement plus longue, mais elles ne se montrent de nouveau chez le même sujet qu'après un plus long intervalle de temps. Légère ou forte, l'amygdalite, surtout chez l'enfant, se montre toujours sévère : en deux jours, elle est capable de déterminer un peu d'amaigrissement, de la pâleur, de la sensibilité à la fatigue, ne disparaissant que peu à peu et au bout de plusieurs jours et plus; et de laisser après elle des tuméfactions durables des ganglions lymphatiques cervicaux.

Terminaisons. — L'amygdalite catarrhale se termine ordinairement par la guérison. Mais, aussi bien chez les sujets plus âgés que chez les enfants, les récidives sont fréquentes : loin de créer l'immunité, une atteinte de la maladie prédispose à des atteintes nouvelles. Certains sujets peuvent avoir ainsi deux, trois amygdalites catarrhales ou plus dans l'espace d'une année, et cela

pendant plusieurs années consécutives. Au bout d'un temps variable, il arrive le plus souvent que l'affection évolue d'une façon moins franchement aiguë, et que la résolution ne se fait plus complètement. L'amygdale reste un peu augmentée de volume à chaque attaque nouvelle, et l'hypertrophie tonsillaire se constitue en même temps qu'un peu de pharyngite chronique ; ou bien, et cela surtout chez les sujets ayant dépassé l'âge de la puberté, l'augmentation de volume de la glande est moins marquée, mais sa vascularisation est augmentée, et il subsiste de l'inflammation chronique des cavités cryptiques. Ces conséquences fâcheuses, qui paraissent plus fréquentes chez les sujets lymphatiques, peuvent, heureusement, être évitées, si l'on s'en occupe dès qu'elles commencent à se montrer. Il en est de même des lésions de pharyngite diffuse qui, chez les jeunes gens, peuvent relever de la même cause; si l'on s'aperçoit que l'angine amygdalienne a laissé après elle un peu d'inflammation subaiguë du pharynx, il faut s'attacher à la faire disparaître le plus vite possible sous peine de lui voir prendre une marche chronique et persister définitivement.

Exceptionnellement on peut voir un enfant, après une amygdalite de moyenne intensité, rester pendant un, deux ou plusieurs mois languissant et souffreteux. Il a de temps en temps de la fièvre le soir; mange peu, sans appétit, digère plus mal encore et est atteint alternativement de constipation et de diarrhée. Il cesse de grandir et de se développer. Il se plaint de maux de tête. On ne sait à quoi attribuer cet état, car l'enfant ne se plaint pas de la gorge. Toutefois, si l'on examine celle-ci, on voit que l'amygdale qui a été malade est restée beaucoup plus grosse que l'autre, et que le ganglion angulo-maxillaire de ce côté, et souvent des ganglions voisins, sont encore plus ou moins volumineux. Il s'agit en pareil cas de ce que M. P. Le Gendre a appelé des *infections amygdaliennes subaiguës prolongées*. Cet auteur pense que les symptômes observés sont dus à ce que les microbes ayant causé l'amygdalite antécédente continuent à pulluler dans les cryptes de la tonsille. Quelle que soit la pathogénie de ces accidents, il est certain que l'ablation de l'amygdale ou sa réduction à l'aide de l'ignipuncture amène rapidement leur disparition, qu'on n'avait pu obtenir par d'autres moyens.

Complications [1]. — Les symptômes, la marche, la durée et la terminaison de l'amygdalite catarrhale peuvent être modifiés plus ou moins profondément par des complications éventuelles.

Tout d'abord je signalerai la *diphthérie*, qui peut survenir dans le cours d'une angine catarrhale. On verra, en étudiant l'angine diphthérique, que celle qui vient compliquer une angine streptococcique présente une gravité toute particulière.

La *phlegmasie tonsillaire*, d'abord catarrhale, peut envahir la couche sous-muqueuse, et devenir parenchymateuse ou *phlegmoneuse* secondairement. Ces angines profondes secondaires, qui peuvent se terminer soit par résolution, soit par suppuration, modifient notablement les caractères de l'affection primitive, surtout lorsque l'inflammation frappe le tissu cellulaire rétro-amygdalien. Je ne

[1] Voyez Jeanselme, *Gaz. des Hôpitaux,* 25 janvier 1890; n° 11. — Consultez aussi Sallard, Les amygdalites aiguës, *Thèse de Paris,* janvier 1892.

fais que les signaler ici, car elles seront étudiées plus tard avec les diverses angines phlegmoneuses.

Dans quelques cas, on peut voir l'inflammation phlegmoneuse respecter l'amygdale et le tissu cellulaire situé à sa face profonde, et envahir les ganglions lymphatiques voisins. Ces *adéno-phlegmons secondaires* sont, ou des phlegmons *latéro-pharyngiens*, ou des adéno-phlegmons *cervicaux* siégeant dans la chaîne sterno-mastoïdienne. Ils sont surtout fréquents à la suite de l'angine scarlatineuse, mais il est avéré qu'ils peuvent aussi se produire à la suite de l'angine catarrhale simple (Siredey, Milsonneau).

J'ai déjà signalé, à propos de la symptomatologie, les *troubles auriculaires*. Ils peuvent se réduire à de simples douleurs d'oreilles, phénomènes réflexes, et disparaissant sans laisser de trace; ou à des *inflammations de la trompe d'Eustache* par propagation pouvant parfois survivre à l'angine aiguë; mais dans d'autres cas on peut voir survenir, dans le cours ou à la fin de l'affection gutturale, des *otites moyennes purulentes aiguës*.

Indépendamment de ces inflammations de voisinage, on peut observer encore des complications éloignées diverses, d'importance variable. Telles sont les *orchites* (Verneuil, Joal, Descoings), pouvant se terminer par suppuration ou par résolution, et être suivies d'atrophie testiculaire; les *ovarites* (James, Gray, Joal); l'*albuminurie légère* et transitoire (Lécorché et Talamon, Sallard), qui n'est pas rare et dont la signification pronostique est sans gravité; les *arthralgies légères* (Sallard); et enfin les *éruptions cutanées* (érythèmes polymorphes). Les *érythèmes scarlatiniformes* peuvent donner lieu à des difficultés de diagnostic considérables. L'*érythème noueux* peut précéder l'angine ou se montrer après son apparition. MM. Le Gendre et Claisse ont observé récemment, chez le même sujet, du *purpura* et de l'*érythème noueux*.

Ces complications, il importe de ne pas l'oublier, peuvent se produire aussi bien dans le cours ou à la fin d'une angine catarrhale en apparence tout à fait légère et bénigne, que lorsqu'on a affaire à des inflammations gutturales intenses donnant lieu à des phénomènes généraux accentués dès le début.

La même observation s'applique aussi à celles qu'il nous reste à passer en revue, bien que les plus graves d'entre elles, heureusement rares, soient presque toujours parallèles à des amygdalites parenchymateuses suppurées (suppuration diffuse ou à foyers multiples), s'accompagnant d'état typhoïde.

Les *néphrites infectieuses* sont une des plus fréquentes de ces complications viscérales (Ch. Bouchard, Kannemberg, L. Landouzy, Dubousquet-Laborderie, Ch. Fernet, Leyden, Bomsein, Fürbringer, etc.). Elles peuvent guérir assez rapidement dans un certain nombre de cas; mais elles peuvent prendre une marche chronique, et finir par emporter le malade au milieu d'accidents urémiques. L'*endocardite ulcéreuse* a été observée par Fränkel et Fürbringer. Les lésions des séreuses viscérales ou articulaires comptent aussi parmi les complications le plus souvent observées : *pleurésies* (Fränkel, Hanot, Féréol, Metzner), *péricardites* (Fränkel), *péritonites* (Frœlich), *pseudo-rhumatismes articulaires infectieux* (Ch. Bouchard, Caron, Bourcy, E. Gaucher, Bourdel).

La plupart de ces complications, surtout celles qui touchent l'endocarde et les séreuses viscérales, sont d'une extrême gravité, et se terminent le plus souvent par la mort au milieu de phénomènes d'adynamie. Elles s'observent

surtout dans des cas d'angines streptococciques. Les angines à pneumocoques peuvent être compliquées de *méningites* (Netter, Rendu), et plus souvent de pneumonies. Le professeur Cornil avait déjà appelé l'attention sur la fréquence des suppurations de l'amygdale dans le cours des *pneumonies infectieuses.* Les faits de Bobone, de Gabbi, de MM. Prioleau, Jaccoud, Rendu, Netter, ont établi l'existence des pneumonies consécutives aux angines pneumococciques et réciproquement.

Devons-nous encore signaler parmi les complications de l'amygdalite, surtout des amygdalites doubles avec inflammation gutturale diffuse, les paralysies diverses et en particulier du voile du palais, étudiées par Gubler, qui les a dénommées *paralysies angineuses?* Déjà, en 1868, Lasègue faisait observer qu'en dehors de la diphthérie, on n'observait guère que des paralysies palatines incomplètes et tout à fait passagères, disparaissant au bout de quelques jours. En 1881, M. Landouzy ne signalait les idées de Gubler qu'en formulant d'expresses réserves sur la simplicité de l'angine en cause. Aujourd'hui, nous savons que la diphthérie peut se présenter sous forme d'angine catarrhale, sans trace de fausse membrane; les idées de Gubler ne peuvent plus être acceptées, et nous sommes amenés à croire que ses observations se rapportent à des diphthéries méconnues, de même que le plus grand nombre de celles qui ont été publiées récemment par divers auteurs. Il semble que si certaines angines infectieuses peuvent être suivies de névrites multiples, c'est là une complication tout à fait exceptionnelle.

Anatomie pathologique et bactériologie. — Les lésions histologiques de la muqueuse pharyngée voisine des amygdales enflammées sont celles auxquelles donne lieu le catarrhe des muqueuses en général : les capillaires, gorgés de sang, sont le siège d'une abondante diapédèse de leucocytes, et d'une exsudation séro-fibrineuse. Le chorion et la couche épithéliale ont subi une multiplication de leurs cellules, l'épithélium glandulaire également. D'abondants amas de mucus, de cellules épithéliales desquamées et de globules de pus occupent en certains points la surface de la muqueuse.

Aux amygdales, l'inflammation catarrhale occupe une étendue variable de la profondeur des cryptes, parfois toute leur surface. Les dépôts pultacés, plus encore dans les cryptes qu'à la superficie de la tonsille, renferment un grand nombre de micro-organismes. Indépendamment de *bactéries* et de *coccus* divers, de *spirilles*, etc., microbes saprogènes dont la plupart sont vraisemblablement inoffensifs, et du *bacille pseudo-diphthérique* qui n'est pas rare, on peut y trouver des organismes pathogènes nettement déterminés : le *staphylococcus albus* et *aureus* et le *streptococcus pyogenes*, associés ou non (Fürbringer, Ch. Bouchard, Hanot, etc.), le *pneumocoque* de Talamon (Cornil, Netter, Rendu etc.), le *bacillus crassus sputigenus*, dont les cultures renferment une substance très toxique (Kreibohm), et enfin des *bactéries* et des *coccus septiques* de diverses espèces (Ch. Bouchard, Kannenberg, Landouzy, etc.). Indépendamment des streptocoques et des staphylocoques, Fürbringer a trouvé dans une quinzaine de cas d'angines infectieuses, un microbe particulier qu'il soupçonne de jouer un rôle important en pareil cas, sans se hasarder à affirmer sa spécificité. La plupart de ces auteurs ont retrouvé ces divers microbes pathogènes, associés ou non, soit dans le sang des malades, ou dans leurs urines, ou dans

les épanchements des séreuses viscérales ou articulaires, dans les cas d'angines à complications infectieuses graves qu'ils ont pu étudier.

Pronostic. — Le pronostic de l'amygdalite catarrhale aiguë est ordinairement exempt de gravité. Toutefois, la possibilité de complications infectieuses graves au cours de l'angine en apparence la plus bénigne impose au médecin certaines réserves, et l'oblige à ne pas négliger d'examiner journellement le malade avec soin, de surveiller l'appareil circulatoire et respiratoire, de s'assurer qu'il n'existe pas d'albuminurie, surtout si l'état général du malade offre quelque chose d'insolite.

Étiologie. — En dehors de ce que nous avons étudié précédemment au sujet de l'étiologie générale des angines aiguës, il n'y a que peu de chose à dire à propos de l'amygdalite catarrhale en particulier. Commune chez les enfants, elle est surtout fréquente au moment de l'adolescence, et devient rare après la quarantième année, pour devenir exceptionnelle chez les vieillards. J'ai déjà indiqué la fréquence des récidives, et il sera inutile d'y revenir ici, aussi bien que sur l'influence du froid et les autres causes,

Diagnostic et traitement. — Le diagnostic de l'amygdalite catarrhale, en dehors de sa différenciation avec l'*herpès* qui sera exposée plus loin, n'offre en général aucune difficulté ; mais, ainsi que nous le verrons à propos de l'amygdalite phlegmoneuse, il n'est pas possible de savoir, pendant les premiers jours, si le parenchyme de la tonsille ne participe pas à l'inflammation, l'augmentation de volume de l'amygdale pouvant aussi bien être due à cette éventualité, qu'à la distension des cavités cryptiques par des amas pultacés. Les difficultés du diagnostic se présentent surtout dans les cas où l'inflammation diffuse de la muqueuse pharyngée accompagne celle de l'amygdale en particulier; elles seront passées en revue lorsque nous étudierons l'angine catarrhale diffuse aiguë.

Je ne dirai rien du traitement, celui-ci ne présentant rien de particulier en dehors de ce qui a été dit précédemment au sujet du traitement des angines aiguës non spécifiques en général. Mais lorsque l'affection est suivie d'une période de convalescence dépassant quelques jours, le médecin doit y prendre garde : un examen très attentif des sujets, y compris l'analyse des urines, peut en pareil cas l'empêcher de méconnaître l'existence de complications nécessitant l'emploi de moyens thérapeutiques spéciaux.

§ 2. — INFLAMMATION CATARRHALE DE L'AMYGDALE LINGUALE, DE L'AMYGDALE PHARYNGÉE, ET DU TISSU LYMPHOÏDE DU PHARYNX BUCCAL.

L'inflammation catarrhale aiguë, dite *amygdalite* lorsqu'elle frappe les amygdales palatines ou l'une d'elles, peut se circonscrire aux autres amas de tissu adénoïde du pharynx. On peut l'observer à la base de la langue; ou à la partie supérieure, rétro-nasale, du pharynx proprement dit; ou encore sur la paroi postérieure du pharynx buccal, où l'amygdale rétro-nasale se prolonge sous forme de traînées latérale et médiane pouvant être atteintes sans que le pharynx nasal soit lui-même frappé. Je décrirai brièvement ces différentes variétés d'angine, qui touchent de près à l'amygdalite et doivent en être rapprochées.

1° **Amygdalite linguale; angine catarrhale préépiglottique.** — D'après mes observations ([1]), cette affection n'est pas rare; mais en revanche elle est à peu près invariablement méconnue. Elle peut évoluer d'une façon franchement aiguë, avec fièvre et embarras gastro-intestinal, comme une amygdalite catarrhale aiguë ordinaire; mais le plus souvent elle se présente sous une forme subaiguë, et ne donne lieu qu'à des phénomènes généraux très peu marqués ou tout à fait nuls. Dans les formes aiguës surtout, la douleur à la déglutition est vive, elle s'irradie souvent vers les oreilles, et se prolonge en bas vers le médiastin. Il existe en même temps des douleurs spontanées, et une sensation très pénible de corps étranger au fond de la gorge. Cette sensation porte les malades à avaler à vide, ce qui exaspère les douleurs, ou encore à racler et à tousser. La voix est normale; mais les malades ne peuvent parler quelque temps à haute voix sans fatigue et sans souffrance. La plupart du temps ils accusent un point douloureux au-devant du cou, et assez souvent ce point est situé bien au-dessous du siège de la lésion, presque au niveau de la fourchette sternale.

En examinant la gorge avec l'abaisse-langue, on voit à peine un peu de rougeur de la gorge, un peu plus marquée au niveau de la partie inférieure des piliers antérieurs, et difficilement appréciable ailleurs dans bien des cas. Aussi, malgré la disproportion apparente entre les symptômes accusés par le malade et les signes objectifs ainsi constatés, le médecin non prévenu a-t-il tendance à rapporter les uns aux autres ; et comme au bout de quelques jours le sujet est généralement guéri, le véritable siège de l'affection est méconnu.

L'examen laryngoscopique permet d'éviter à coup sûr cette erreur. A l'aide du miroir, on voit l'amygdale linguale très rouge et très tuméfiée dès le début; et, le lendemain ou le surlendemain, présentant par places des amas de mucus ou des dépôts pultacés. Au bout de quelques jours la région reprend son aspect normal. Lorsque l'affection suit une marche subaiguë, on la trouve assez souvent circonscrite à un seul côté de la base de la langue, ou à quelques-uns des follicules qui la composent. Les douleurs sont alors latérales; et, à l'examen, la rougeur et la tuméfaction des follicules atteints tranchent vivement avec la coloration rose pâle du reste de la région.

Les femmes paraissent beaucoup plus sujettes à cette affection que les hommes, et les adultes que les enfants, chez lesquels elle est exceptionnelle. Les récidives sont fréquentes, et conduisent souvent à l'hypertrophie des follicules. On verra, à propos des angines phlegmoneuses, que cette amygdalite linguale peut donner lieu à un abcès sous-muqueux de la base de la langue.

Le traitement ne présente rien de spécial dans les formes aiguës et subaiguës.

2° **Amygdalite pharyngée. Catarrhe naso-pharyngien aigu.** — L'angine pharyngée supérieure donne lieu à des symptômes assez différents, chez les enfants et les sujets jeunes dont l'amygdale pharyngée est normalement assez développée, de ce qu'ils sont chez les adultes où elle est moins volumineuse.

([1]) Contribution à la pathologie de la quatrième amygdale (amygdale de la langue): *Bull. de la Soc. clinique de Paris,* 10 mai 1888; et *Archives de laryngologie,* 1888. — Voyez aussi : *Bull. de la Soc. de laryngol. de Paris,* décembre 1891; et *Archives de laryngologie,* janvier et mars 1892.

L'affection est plus fréquente chez les premiers; et elle s'accompagne très souvent, lorsqu'elle atteint des enfants de 3 à 6 ou 7 ans, de phénomènes généraux assez marqués.

Chez ces petits malades, voici comment les choses se passent d'ordinaire. Après une courte période de malaise, de somnolence, ils se plaignent de mal de tête, sont pris de frissonnements, puis de fièvre. Celle-ci peut être très vive. Il y a parfois aussi, comme dans l'amygdalite, des nausées, des vomissements, de la diarrhée. Mais l'enfant ne se plaint que d'avoir mal à tête, il n'a aucune douleur de la gorge, ou, quand elle existe, elle est si peu marquée qu'il ne l'accuse que lorsqu'on appelle son attention sur ce point. Par contre, il existe de l'enchifrènement; le nez est obstrué, et le petit malade respire la bouche ouverte. La mère s'obstine à le faire moucher, sans succès d'ailleurs, et bientôt cet acte provoque une douleur plus ou moins vive, soit dans le nez, soit dans les oreilles. Il y a souvent un peu d'otalgie et de surdité. A ce moment l'examen du nez fait reconnaître que la pituitaire est rouge, sèche, tuméfiée. Celui de la gorge ne donne pas de renseignements tout d'abord, mais parfois, avec un peu d'attention, on voit, de chaque côté de la paroi postérieure du pharynx, une traînée rouge dépassant un peu le niveau de l'arc du voile palatin, en arrière de la partie supérieure du pilier postérieur. Le lendemain, les choses ont changé, la fièvre est moins vive ou complètement tombée, la céphalalgie a un peu diminué, le malade a toujours le nez embarrassé, mais il mouche des mucosités épaisses et abondantes, et si l'on examine le pharynx, on voit qu'il est tapissé, à sa partie supérieure, de mucosités visqueuses formant un amas surtout visible pendant un effort de vomissement provoqué par le contact de l'abaisse-langue. Il n'est pas rare d'observer des réflexes laryngés : tantôt la voix est un peu enrouée seulement; d'autres fois, on voit se reproduire, deux ou trois jours de suite, la nuit surtout, des accès de spasme glottique qui simulent ceux de la laryngite striduleuse. L'enfant est bientôt guéri, mais il continue pendant quelques jours à moucher plus abondamment que d'ordinaire, et la respiration nasale ne se rétablit que progressivement. Souvent, à la période fébrile, il se produit des épistaxis plus ou moins abondantes. Ces épistaxis, lorsqu'elles donnent lieu à un écoulement sanguin un peu important, coïncident souvent avec une amélioration presque subite : en même temps que la fièvre tombe, tous les symptômes disparaissent et l'affection semble arrêtée dans son évolution.

Lorsqu'on peut pratiquer la rhinoscopie postérieure, on voit, au début, que l'amygdale pharyngée rétro-nasale est rouge et très tuméfiée; et plus tard, on la trouve recouverte de mucosités épaisses et adhérentes.

Après une première atteinte, les récidives sont fréquentes : alors l'amygdale rétro-nasale tend de moins en moins à reprendre son volume primitif après chaque récidive; elle est bientôt chroniquement enflammée et hypertrophiée, et le petit malade présente les symptômes et les signes de l'hypertrophie du tissu adénoïde du pharynx nasal.

Chez l'adulte, le catarrhe naso-pharyngien aigu ne donne que très exceptionnellement lieu à des symptômes généraux. Tout se réduit à une céphalalgie parfois assez vive, à une sensation de gêne, de corps étranger, de sécheresse et d'ardeur en arrière des fosses nasales, qui oblige le malade à renifler ou à

faire des expirations brusques pour se débarrasser. Mais il ne peut se moucher sans douleur. La céphalalgie susorbitaire est de règle; il y a presque toujours aussi une douleur très pénible au niveau de la nuque ; souvent un peu d'otalgie, un peu de surdité et des bourdonnements. La déglutition est un peu gênée, mais rarement elle est vraiment douloureuse. Les fosses nasales s'obstruent plus ou moins, surtout la nuit; le sujet dort la bouche ouverte et se réveille avec la bouche et la gorge desséchées. Au bout de 36 ou 48 heures, le malade commence à moucher d'épaisses mucosités, qu'il n'arrive à expulser qu'après des efforts répétés, et incomplètement. Les amas de mucus ou de muco-pus s'accumulent à la partie supérieure du pharynx, et s'écoulent péniblement sur sa paroi postérieure, où ils causent une gêne notable et provoquent des nausées extrêmement pénibles chez certains sujets. Peu à peu tous ces symptômes diminuent, les troubles auriculaires disparaissent, le nez se dégage, et la guérison arrive au bout de 6 à 8 jours.

Souvent aussi la guérison n'est que partielle, et le catarrhe, qui s'était propagé aux troupes d'Eustache ou à l'une d'elles, s'y cantonne et y persiste. Ou bien encore la muqueuse nasale reste tuméfiée, le nez obstrué, et la rhinite chronique se constitue. Dans d'autres cas encore, la résolution de l'inflammation de la cavité naso-pharyngienne ne se fait pas complètement, et l'affection devient chronique. Enfin, chez les sujets dont l'amygdale pharyngée n'est pas encore notablement réduite de volume, le catarrhe aigu du pharynx nasal peut, comme chez les enfants, devenir le point de départ de tumeurs adénoïdes volumineuses. Le fait est d'autant moins rare que le sujet est plus jeune(1). Cependant nous l'avons vu, M. Reclus et moi, se produire sous nos yeux dans l'espace de quelques mois, chez une dame de quarante-sept ans. Cette personne fut ensuite opérée, et guérie radicalement de l'obstruction nasale et des troubles auditifs constants dont elle avait commencé à souffrir quand le volume de la tumeur était devenu suffisant pour donner lieu à ces symptômes, malgré l'absence de catarrhe chronique, dont il n'existait pas de traces.

La seule complication à craindre dans le cours du catarrhe naso-pharygien aigu est l'*otite moyenne suppurée*, mais malheureusement elle n'est pas rare.

Lorsque la pharyngite supérieure aiguë est liée au coryza aigu, elle est généralement peu marquée et disparaît en même temps que le coryza lui-même.

Le diagnostic ferme ne peut guère être établi avec une certitude sans le secours de la rhinoscopie postérieure. Le traitement, chez les enfants, se réduit au repos à la chambre et à l'administration de la quinine, s'il y a une fièvre un peu accusée; chez l'adulte, les inhalations des vapeurs d'eau distillée de benjoin et les insufflations de poudres antiseptiques (iodoforme et mieux aristol) rendent des services. Le froid doit être évité, de crainte d'otite secondaire. S'il persiste le moindre degré de surdité après la guérison du pharynx, il faut s'en préoccuper de suite et la traiter avec le plus grand soin.

3° **Pharyngite catarrhale. Angine pharyngée** — L'inflammation catarrhale aiguë peut se localiser à la paroi postérieure du pharynx buccal en laissant intact le reste de la gorge. Cette localisation, qui est particulière aux adultes et surtout aux hommes, s'observe presque constamment à la suite d'irritations

(1) Voy. Cuvillier. *Thèse de Paris,* 1891.

locales, surtout de l'abus du tabac à fumer, des liqueurs alcooliques, etc., chez des sujets qui n'en usent que modérément d'ordinaire. A l'examen, on voit que le palais a conservé son aspect normal, tandis que la paroi postérieure du pharynx, surtout latéralement, est très rouge ; de plus, les parties latérales et les granulations constituées par des îlots de tissu lymphoïde sont augmentées de volume. Bientôt ces parties se recouvrent de nappes de mucus opalin ou blanchâtre, sans adhérence avec la muqueuse. Il n'y a généralement pas de fièvre, à peine un peu de malaise ; mais la déglutition, à son dernier temps, est douloureuse. Cette affection est habituellement de courte durée, mais elle ne doit pas être négligée : le malade doit se soumettre aux gargarismes et aux applications topiques antiseptiques, et se garder d'irriter sa gorge par l'usage du tabac et l'exposition au froid, sous peine de voir l'affection persister à l'état subaigu d'abord, et chronique ensuite.

§ 3. — ANGINE CATARRHALE GÉNÉRALISÉE.

SYNONYMIE : Angine érythémateuse aiguë. — Angine catarrhale diffuse aiguë. — Staphylo-pharyngite. — Angine rhumatismale sans rhumatisme.

Description. — L'angine érythémateuse aiguë diffuse est une maladie à début brusque dans la très grande majorité des cas. Le malade est pris subitement de malaise, de courbature, de douleurs vagues se faisant sentir de la nuque aux épaules ou aux lombes, parfois d'une transpiration modérée, puis de fièvre d'intensité variable. Les troubles gastro-intestinaux sont beaucoup moins accusés que dans l'amygdalite. Bientôt se montre une sensation de sécheresse et d'ardeur de la gorge, puis une douleur s'accusant surtout pendant la déglutition, et s'exaspérant lorsque le malade avale une boisson froide. Il se couche sans se sentir mieux au lit qu'avant d'y entrer, est désagréablement impressionné par la fraîcheur des draps, dort mal, et se réveille le lendemain avec une douleur de gorge beaucoup plus vive que la veille, bien que cette douleur ne soit pas constante, et s'accuse surtout à chaque mouvement de déglutition. Cette douleur augmente encore pendant la journée, puis, après s'être maintenue pendant un temps variable, mais n'excédant généralement pas trois ou quatre jours, elle diminue en même temps que la fièvre disparaît complètement. La guérison a lieu au bout de 7 à 8 jours au plus.

Au début, l'examen du pharynx fait constater une rougeur diffuse de la gorge, mais surtout marquée au niveau des piliers antérieurs, du voile palatin et de la luette. Cette rougeur est sombre, uniforme, la tuméfaction est très légère, les parties sont brillantes et d'abord sèches. Puis il se produit parfois un peu d'œdème de la luette, et la rougeur s'accentue au niveau des amygdales, mais celles-ci n'augmentent pas sensiblement de volume, et l'inflammation qui les touche reste superficielle et ne pénètre pas dans les cavités cryptiques.

Des amygdales, la rougeur vive se propage rapidement à la face postérieure du pharynx. Celle-ci devient ensuite le siège d'une exsudation muqueuse généralement médiocre, puis l'œdème de la luette disparaît, et la rougeur des parties diminue progressivement et s'éteint. La langue est légèrement saburrale. L'adénopathie cervicale est le plus souvent nulle, s'il n'existait pas, avant le début de l'affection, d'augmentation de volume des ganglions.

Très fréquemment la durée de l'affection est abrégée; au lieu de durer une semaine, l'angine peut évoluer en quatre jours, trois jours et même quarante-huit heures. Mais pendant quelques jours le malade conserve encore un peu de sensibilité à la fatigue, et la vigueur et l'appétit ne reparaissent que progressivement.

Complications. — L'angine érythémateuse diffuse, aussi bien que l'amygdalite, peut être l'occasion des complications infectieuses qui ont été antérieurement signalées. De plus, il faut savoir que, dans un certain nombre de cas, le *rhumatisme articulaire aigu* est précédé d'une angine érythémateuse, qui peut se montrer quelques jours avant lui, parfois même une semaine, et guérir avant que la polyarthrite fébrile n'apparaisse.

Étiologie et nature. — A-t-on affaire, dans ce dernier cas, à une véritable angine *rhumatismale*, et le pharynx a-t-il été la porte d'entrée de l'infection générale? Je ne veux pas le nier, car tout porte à croire qu'il en est ainsi. Mais il importe de remarquer que l'angine précédant le rhumatisme ne diffère en rien de celle qui disparaît sans laisser de traces, et sans être suivie du rhumatisme articulaire aigu ou subaigu. On a souvent appelé celle-ci *angine rhumatismale sans rhumatisme*, et préjugé de sa nature en s'appuyant sur l'influence du froid, sur la douleur à la déglutition qu'on a attribuée à un rhumatisme des muscles du voile (J. Frank), sur la fréquence de l'affection à la fin du printemps et au commencement de l'été, époque où la polyarthrite rhumatismale est aussi elle le plus souvent observée, sur la coexistence possible de douleurs articulaires fugaces, enfin sur la prédisposition des sujets rhumatisants ou issus de souche rhumatisante. Bien que tous ces arguments ne manquent pas de valeur, aucun d'eux cependant n'est absolument démonstratif. En particulier, l'opinion soutenue par Frank, qui attribuait la douleur à un rhumatisme musculaire aigu, est plus que hasardée, car nous ne voyons guère un rhumatisme musculaire, quel que soit son siège, disparaître en quarante-huit heures sans laisser de traces. J'ai tenté, dans le but de m'éclairer sur la nature de l'affection, d'administrer aux malades le salicylate de soude à haute dose, pensant que, si elle était vraiment rhumatismale, ce médicament ferait rapidement disparaître la douleur. Mais je n'ai pas obtenu de résultats assez nets pour en tirer des conclusions fermes : l'angine pouvant durer aussi bien une semaine que quarante-huit heures, on ne saurait conclure de sa guérison rapide à une action spécifique du médicament employé que si les résultats étaient constants et immédiats. Jusqu'ici, par conséquent, je ne pense pas qu'on soit autorisé à assigner une étiologie spéciale à l'angine érythémateuse diffuse.

On doit se borner à constater qu'elle est plus fréquente au printemps, que les membres des familles des rhumatisants y sont plus sujets, et que l'âge de 15 à 25 ou 35 ans est l'époque de la vie où elle se voit le plus communément. L'action du refroidissement, particulièrement de l'humidité, est certaine et peut être invoquée dans presque tous les cas. Les récidives sont assez fréquentes, mais moins cependant que celle de l'amygdalite catarrhale.

Diagnostic et pronostic. — L'absence de tuméfaction des amygdales et la prédominance de la rougeur au voile palatin et aux piliers antérieurs, au moment du début de l'affection, permettra de différencier cette forme d'angine

d'une *amygdalite double* avec inflammation diffuse consécutive. Quant aux caractères différentiels qu'on a voulu établir entre une angine catarrhale diffuse simple et une prétendue angine rhumatismale sans rhumatisme, leur valeur est très contestable, ainsi que je l'ai déjà dit.

En général, le mode de début et la marche de l'affection, le défaut d'adhérence des produits pultacés qui ne se produisent d'ailleurs que lorsque l'angine dure depuis déjà quelques jours, et s'enlèvent aisément de la surface sous-jacente, permettront aisément de ne pas la confondre avec une angine pseudo-membraneuse. Toutefois l'examen bactériologique doit être pratiqué en temps d'épidémie de *diphthérie* ou lorsque le malade s'est exposé à la contagion. Les caractères différentiels de l'*angine herpétique* seront également exposés plus loin, avec l'histoire de cette forme particulière d'angine pseudo-membraneuse. L'*angine érysipélateuse* débute plus solennellement; la fièvre atteint presque d'emblée une intensité remarquable, l'adénopathie cervicale est précoce et très marquée ; mais le diagnostic peut quelquefois rester douteux. On doit aussi penser à l'*angine syphilitique précoce*, qui peut être parfois fébrile.

Les angines des fièvres éruptives pourraient, si l'on n'y prenait garde, donner lieu à des erreurs fâcheuses. Cependant l'angine papulo-vésiculeuse de la *variole* ne se prête à aucune confusion; et l'*angine rubéolique*, qui coïncide avec un catarrhe oculo-nasal très marqué, qui débute par la voûte palatine et ne s'étend qu'ensuite aux piliers postérieurs et à la paroi postérieure du pharynx (Lasègue), et enfin se présente sous forme d'un pointillé rouge fin ou d'une éruption papuleuse, sera, elle aussi, aisée à reconnaître. Il n'en est pas de même de l'*angine scarlatineuse*, qui, au début, peut être parfois très difficile à différencier d'une angine catarrhale non spécifique. Dans la majorité des cas cependant, la rougeur diffuse de la gorge offre une teinte vive, pourprée, presque caractéristique, et de plus elle n'occupe pas seulement l'isthme et le fond de la gorge, mais elle s'étend à la cavité buccale, notamment à la face interne des joues et à la base de la langue. Le plus souvent enfin elle est indolente, mais ce caractère n'est pas constant, et l'existence de la douleur gutturale ne peut en aucune façon suffire à faire rejeter le diagnostic d'angine scarlatineuse. La violence et la rapidité de l'ascension thermique, la chaleur mordicante de la peau, l'intensité des troubles gastro-intestinaux, s'ajouteront aux caractères objectifs pour faciliter le diagnostic de la scarlatine.

L'*urticaire gutturale fébrile*, accident à début brusque, causant une sensation de sécheresse brûlante et une rougeur vive de la gorge, pourrait en imposer pour une angine catarrhale au début. Mais il est rare que la rougeur se cantonne au pharynx, elle se propage à la bouche, à la langue; elle atteint même le larynx et peut causer des accidents dyspnéiques parfois inquiétants. Mais au bout de quelques heures les accidents gutturaux se dissipent sans laisser de traces, tandis que l'éruption cutanée se montre ainsi que les troubles gastro-intestinaux. L'évolution suffirait à imposer le diagnostic ; l'étiologie vient encore s'ajouter aux signes et aux symptômes pour faire reconnaître l'affection, car dans la majorité des cas l'urticaire gutturale se développe après l'ingestion de certains aliments (poissons, crustacés, coquillages) et de certains fruits (surtout les fraises).

Le pronostic, sauf les réserves que commande la possibilité des complica-

tions éventuelles et en particulier du rhumatisme aigu consécutif, est en général sans gravité aucune.

Traitement. — Les gargarismes chauds, légèrement antiseptiques et analgésiques, et tout particulièrement le borate de soude en solution à 3 ou 4 pour 100 dans une infusion de feuilles de coca à 10 pour 1000, donnent d'excellents résultats. On fera l'antiseptie intestinale à l'aide du salol, et on administrera, à l'intérieur, le sulfate de quinine. J'ai recommandé [1] le benzoate de soude à l'intérieur, sous forme d'une potion qu'on fait prendre par cuillerées à intervalles réguliers. Il calme les douleurs et abrège certainement la durée de la maladie dans beaucoup de cas, si on l'administre à la dose de 6 à 8 grammes par vingt-quatre heures. Les applications topiques sont inutiles, douloureuses, et doivent être laissées de côté pendant toute la période d'état. Si la maladie dure assez longtemps pour donner naissance à des dépôts pultacés, on aura au contraire avantage à les enlever et à appliquer ensuite un collutoire au borate de soude.

III

ANGINES PHLEGMONEUSES

On désigne sous le nom d'*angines phlegmoneuses* les inflammations, primitives ou secondaires à l'inflammation catarrhale, du tissu sous-muqueux du pharynx.

Lorsque le processus inflammatoire se localise à l'amygdale ou autour d'elle, on dénomme l'affection *amygdalite* ou *péri-amygdalite phlegmoneuse.*

Lorsqu'il atteint certains ganglions péri-pharyngiens et le tissu cellulaire voisin de ceux-ci, et qu'il s'y localise, l'angine prend le nom de phlegmon circonscrit péri-pharyngien. Le phlegmon circonscrit péri-pharyngien prend le nom d'*abcès rétro-pharyngien*, ou d'abcès *latéro-pharyngien*, suivant son siège.

Enfin, lorsque l'inflammation profonde se généralise à tous les tissus péri-pharyngiens et produit une infiltration diffuse de cette région, ce qui est extrêmement rare, on se trouve en présence du *phlegmon diffus du pharynx*, la plus grave de toutes les angines phlegmoneuses. Chacune de ces formes d'angine phlegmoneuse, dont les deux premières présentent d'ailleurs plusieurs variétés, mérite une description spéciale. Je ne m'occuperai, dans cet article, que de la première et de la dernière, et je laisserai de côté l'histoire des phlegmons circonscrits péri-pharyngiens (abcès rétro-pharyngiens et latéro-pharyngiens), qui sont à proprement parler des adéno-phlegmons, et dont on trouvera la description dans les traités de chirurgie [2].

§ 1. — AMYGDALITE ET PÉRI-AMYGDALITE PHLEGMONEUSES.

La plupart des auteurs classiques décrivent sous le nom d'amygdalite phlegmoneuse l'inflammation aiguë de l'amygdale et du tissu cellulaire de la loge

[1] Note sur l'emploi du benzoate de soude, etc.; *Soc. clinique de Paris*, 1885.
[2] Voir l'article de A. Broca; *Traité de chirurgie*, tome V pages 345 et suivantes.

tonsillaire aboutissant à la formation d'un abcès au niveau de cette dernière. Ces descriptions ont, à la vérité, l'avantage de répondre à ce qu'on observe en clinique dans la majorité des cas; mais, basées sur une définition trop compréhensive, elles manquent forcément de précision, parce qu'elles réunissent sous une même rubrique des variétés dont l'évolution et souvent la terminaison sont notablement différentes. Parfois, en effet, l'amygdale seule peut être atteinte d'une inflammation parenchymateuse aboutissant à la suppuration. D'autres fois, au contraire, la suppuration du tissu cellulaire juxta-tonsillaire peut survenir sans que l'amygdale présente autre chose qu'une inflammation modérée. Or, il s'en faut de beaucoup que le tableau clinique soit identique dans les deux cas. Il n'est donc pas indifférent d'ignorer la symptomatologie spéciale de chacune de ces deux variétés, et pour la connaître il est nécessaire de l'étudier séparément, telle qu'on peut l'observer dans les cas typiques. De cette façon, on ne sera pas exposé, dans la pratique, à confondre des types cliniques dont la marche et la durée présentent des différences notables, et de plus on pourra souvent, dans la majorité des cas où l'inflammation frappe avec une violence presque égale la tonsille et sa loge, déduire de l'analyse des symptômes des renseignements utiles.

Aussi, à l'exemple de Lasègue, qui en a tracé une description clinique excellente (¹), j'exposerai, d'une part, les symptômes de l'amygdalite phlegmoneuse proprement dite, du phlegmon intra-amygdalien, variété la plus rare; et de l'autre, ceux de la péri-amygdalite phlegmoneuse, ou phlegmon péri-amygdalien.

Symptomatologie. — 1° **Amygdalite phlegmoneuse.** — Elle débute comme une amygdalite catarrhale, et ne diffère en rien de cette dernière par son évolution pendant les deux ou trois premiers jours. Mais, au moment où l'inflammation catarrhale des parties voisines de l'amygdale commence à diminuer, où la fièvre diminue d'intensité, où l'amélioration des symptômes apparaît, l'amygdale elle-même ne diminue pas de volume; elle reste grosse, son aspect ne se modifie pas. Le malade, qui se trouvait déjà mieux, avalait plus facilement, croyait la guérison proche, ne tarde pas à voir que cette rémission n'était que momentanée : la fièvre se rallume; la céphalalgie et la courbature augmentent. En même temps, la langue devient plus sèche et la bouche plus mauvaise, les douleurs locales deviennent plus intenses, et l'amygdale augmente de volume. Bientôt l'arc palatin s'enflamme de nouveau, il rougit, devient turgescent, œdémateux, ainsi que la luette. La tonsille est extrêmement douloureuse à la pression de la pulpe du doigt, qui est indolore au contraire autour d'elle. On peut dès lors affirmer qu'il ne s'agit pas ou qu'il ne s'agit plus d'une amygdalite simple.

Toutefois, il n'est pas encore certain que cette inflammation aboutira à la formation d'un abcès. Elle peut se terminer par résolution. En pareil cas, après que les choses sont restées en état un, deux, trois jours au plus, il se produit, du 4ᵉ au 6ᵉ jour, une amélioration locale et générale rapide, qui aboutit, en 48 heures, à la disparition de la fièvre, au retour de l'appétit, enfin à la guérison.

(¹) Lasègue, *Traité des angines*, Paris, 1868, p. 216 et suivantes.

Lorsqu'au contraire la résolution ne se fait pas, le malaise, vers le 4e ou le 5e jour, augmente encore; le malade est abattu, déprimé, somnolent, et les phénomènes généraux semblent plus intenses, alors que la douleur locale a pu diminuer un peu. A ce moment l'abcès intra-amygdalien est formé.

Si la collection purulente est très voisine d'une cavité cryptique, la paroi qui l'en sépare s'amincit, se rompt, et l'abcès s'écoule au dehors par l'orifice de la crypte, du 6e au 7e jour; mais si elle est située plus profondément dans le tissu propre, l'évacuation est moins prompte; la fièvre tombe vers le 6e jour et la gorge paraît aller mieux quoique l'amygdale n'ait pas diminué de volume, mais la déglutition est toujours douloureuse, et les choses peuvent durer ainsi quatre, cinq, six jours encore. Puis l'abcès s'ouvre, et si cette ouverture a lieu la nuit, le malade, au matin, se réveille guéri. Si elle a lieu dans la journée, le malade en est averti par une saveur infecte, il crache un peu de pus, et, dès qu'il s'est lavé la bouche, il se trouve complètement soulagé. L'amygdale, encore d'un rouge violacé, est alors molle et dépressible sous le doigt. Le lendemain, elle a repris son volume ordinaire et bientôt son aspect ne diffère plus de l'apparence normale. Dans certains cas cependant, l'abcès ne s'évacue que peu à peu, la guérison est alors moins rapide, la douleur à la déglutition, le volume de l'amygdale, ne disparaissent que progressivement, au bout de plusieurs jours. Il en est ainsi lorsque l'amygdale renferme des abcès multiples disséminés, ce qui est loin d'être rare.

Parfois encore, soit parce que la collection purulente, étendue, s'est développée tout autour d'une crypte, soit parce qu'elle a agi en comprimant des tissus sains, on voit se produire le sphacèle d'une notable partie de l'amygdale, qui se détache en laissant une cavité béante, à parois tomenteuses, recouvertes d'un enduit verdâtre, et d'un mauvais aspect. En l'absence de soins hygiéniques et de l'usage de topiques appropriés, cette lésion, surtout lorsqu'elle occupe la région supérieure de l'amygdale, n'a, quoiqu'en dise Lasègue, qu'une médiocre tendance à la guérison spontanée chez certains sujets. Le fond de la cavité continue à suppurer, et bien que les parties environnantes aient repris parfois un aspect à peu près normal, la déglutition reste douloureuse. Mais avec quelques lavages antiseptiques, quelques attouchements avec l'acide phénique, l'acide salicylique, ou le sublimé en solution, la guérison complète est obtenue en quelques jours.

Dans le cours ou à la suite de certaines maladies générales infectieuses, on voit parfois des abcès intra-amygdaliens se développer silencieusement; l'augmentation du volume de l'amygdale et la douleur à la déglutition sont alors seules à faire soupçonner leur présence. — Cette variété subaiguë, qui peut marcher assez lentement, n'est pas rare après la grippe, si j'en crois ce que j'ai pu observer pendant l'épidémie de 1889-90. Le professeur Cornil a noté la fréquence de ces abcès tonsillaires pendant une récente épidémie de pneumonies. Dans beaucoup de cas, ils étaient passés inaperçus et n'ont été découverts qu'à l'autopsie.

2° **Péri-amygdalite phlegmoneuse.** — La péri-amygdalite phlegmoneuse se développe toujours consécutivement à une inflammation de l'amygdale ellemême. Mais dans certains cas cette inflammation tonsillaire peut être extrêmement légère, tout à fait insignifiante, presque complètement silen-

cieuse, soit jusqu'au moment où éclatent les symptômes du phlegmon rétro-amygdalien, soit même pendant une partie de la durée de celui-ci. Il me semble donc légitime de considérer comme des types cliniques distincts la péri-amygdalite phlegmoneuse d'*emblée*, et celle qui se développe dans le cours d'une amygdalite dont l'évolution, dans sa première partie, a été celle d'une angine amygdalienne ordinaire, bien que Lasègue et la plupart des auteurs classiques les confondent dans une description unique.

Dans le cas de *péri-amygdalite phlegmoneuse d'emblée*, les prodromes peuvent faire à peu près complètement défaut. Le malade ressent tout d'abord un léger malaise, un peu de courbature et de fatigue, des sueurs du front et du visage, en même temps qu'un peu de sécheresse de la bouche et de la gorge, et une douleur à chaque mouvement de déglutition. Cette douleur ressemble à une piqûre profonde, et le malade la ressent dans un point limité, d'un seul côté, au niveau de la partie supérieure de l'amygdale. Lorsqu'on a l'occasion d'assister au début de l'affection, quand il se produit de cette façon, on peut, en examinant la gorge, voir une tache rouge, de 1 centimètre à 1 centimètre 1/2 de diamètre, occupant le voile du palais, au niveau de la partie supérieure du pilier antérieur. Cette tache répond à une saillie de la muqueuse tendue et luisante. Lorsqu'on appuie le doigt à son centre, on provoque une douleur analogue à celle qui est ressentie à la déglutition, comparable à la piqûre d'un corps étranger piquant enclavé dans la profondeur des tissus.

A ce moment, cette légère tuméfaction rouge peut être la seule lésion appréciable, et chez les personnes dont les tonsilles ont un petit volume et sont situées profondément dans leur loge, l'amygdale du côté malade ne présente parfois aucune saillie, aucune différence avec l'autre. Cependant lorsqu'on la comprime avec la pulpe du doigt, on sent qu'elle présente une résistance qui fait défaut de l'autre côté. Peut-être est-elle par elle-même un peu douloureuse à la pression, mais la chose est difficile à déterminer, parce que cette manœuvre éveille plus ou moins la douleur sus-amygdalienne.

Pendant les heures qui suivent, le malaise augmente, la bouche devient mauvaise, l'appétit disparaît, la soif se montre, la déglutition devient pénible et ne s'exécute qu'au prix d'efforts douloureux et d'un mouvement d'abaissement du cou en avant coïncidant avec une flexion de la tête en arrière et du côté sain.

Enfin le frisson arrive, soit violent et prolongé comme celui de la pneumonie, soit réduit à des frissonnements, à des tremblements de peu de durée et revenant à plusieurs reprises; puis la peau devient chaude, sèche, et la fièvre s'allume. La nuit est mauvaise : le malade ne peut d'abord s'endormir, et lorsqu'il y arrive enfin, son sommeil est agité, interrompu et troublé par des cauchemars. Dans certains cas même, il y a de l'agitation, du délire, des troubles cérébraux très accentués. Le lendemain, la fièvre est toujours vive, et peut se maintenir entre 39 et 39°,5; la langue est saburrale, l'état gastrique est très marqué. La constipation est de règle, et une céphalalgie, d'intensité variable et parfois très forte, l'accompagne d'ordinaire. La douleur locale a encore augmenté : le malade, qui ne peut avaler sans éprouver de vives souffrances, a la bouche remplie d'une salive gluante et visqueuse, il crache continuellement, ou plutôt il essaye de laisser la salive s'écouler au dehors sans faire

d'efforts d'expuition ; il n'ouvre la bouche que très difficilement et n'obtient qu'un très léger écartement des mâchoires ; il présente à leur maximum les caractères de la *voix amygdalienne* dont il a été question dans un des chapitres précédents, et la parole est assez douloureuse pour que le malade ne se résigne à parler que lorsqu'il y est absolument obligé. Pratiqué à cette période, l'examen de la gorge fait reconnaître que la tuméfaction observée la veille a augmenté de volume et s'étend sur une surface plus large ; l'amygdale, aussi elle, est tuméfiée et repoussée en dedans, fait une saillie notable dans le pharynx ; une exsudation mince, opaline, se montre à l'entrée de ses cryptes, parfois sur la plus grande partie de sa surface, et se propage en haut jusque sur les bords de la partie supérieure des piliers. L'arc palatin et la luette sont nettement œdémateux. Les ganglions sous-maxillaires du côté malade sont tuméfiés, douloureux ; la région présente souvent de l'empâtement.

Le troisième jour, et souvent aussi le quatrième, l'état demeure stationnaire ; mais du quatrième au cinquième jour il se modifie suivant que le phlegmon doit se terminer par résolution ou par suppuration. Dans le premier cas, la fièvre baisse, la céphalalgie, si elle existait, se dissipe, l'œdème palatin disparaît, la tuméfaction juxta-amygdalienne diminue en même temps que la saillie amygdalienne. La douleur à la pression devient moins vive, et la déglutition moins pénible. Le lendemain la fièvre a tout à fait disparu, l'amélioration locale s'est accentuée, et dès lors la guérison arrive rapidement.

Si au contraire il se forme une collection purulente, il y a bien, du quatrième au cinquième jour, une diminution de la fièvre et de la céphalalgie, mais les douleurs persistent au même degré. La rougeur se circonscrit un peu, elle n'occupe plus que la région où elle s'est montrée au début, mais l'œdème du voile et de la luette persiste. La muqueuse se dépouille de son épithélium et se recouvre d'un mince exsudat blanchâtre au niveau de la tuméfaction. Celle-ci, pendant les jours qui suivent, tend dans la plupart des cas à prendre progressivement une situation plus déclive, elle paraît descendre en repoussant l'amygdale en dedans et en bas. L'abcès est formé, et si on ne l'ouvre pas, il se videra plus ou moins tôt, suivant la résistance des tissus formant ses parois. La plupart du temps, la fluctuation peut être sentie, et le point où il faut la chercher est situé à un demi-centimètre environ du bord interne du pilier antérieur, à l'union du tiers supérieur de ce pilier (partie oblique) et des deux tiers inférieurs (portion verticale). En appliquant l'extrémité de l'index à ce niveau, on a la sensation d'une dépression, d'une sorte de boutonnière formée par l'écartement des faisceaux musculaires (J. Lemaistre)(1) et si alors, on exerce une pression brusque en retirant ensuite le doigt pour le maintenir à la place qu'il occupait, on sent parfois un choc en retour parfaitement net. Cette manœuvre est toujours douloureuse.

Ce point, qui est le lieu d'élection de l'incision opératoire, n'est pas celui où se fait l'ouverture spontanée, sauf exception rare. Ce dernier varie d'ailleurs, car les adhérences des amygdales avec les parties qui les entourent sont elles-mêmes très variables suivant les sujets. Le plus souvent, le pus s'échappe entre l'amygdale et le pilier antérieur, et dans un point d'autant plus élevé que

(1) J. Lemaistre, Assoc. française pour l'avancement des sciences ; *Congrès de Limoges*, 1889.

l'ouverture de l'abcès se fait plus rapidement. D'autres fois il se fait jour à travers l'amygdale elle-même. Souvent il est difficile, quand l'abcès s'est vidé complètement, de reconnaître le point d'ouverture, qu'on peut au contraire déterminer, en en faisant sourdre du pus par la pression, lorsque le pus n'a été qu'imparfaitement évacué. On peut, de cette façon, lorsque l'abcès s'est ouvert à travers l'amygdale, voir le pus sortir parfois de plusieurs orifices différents.

L'ouverture spontanée de l'abcès se fait d'ordinaire du sixième au huitième jour, mais elle peut se faire attendre jusqu'au neuvième, dixième, et même onzième jour. La rupture de l'abcès, que le malade ne perçoit souvent pas si elle se fait la nuit, et dont il est averti par une saveur extrêmement fétide si elle arrive dans la journée, est suivie d'un soulagement immédiat tel, qu'il équivaut à une guérison. Il est rare cependant que l'abcès se vide d'un seul jet. Ordinairement le malade crache du pus à plusieurs reprises, et la durée de l'évacuation complète varie de quelques minutes à quelques heures au plus.

L'abcès une fois vidé, la tuméfaction gutturale, jusque-là plus ou moins tendue, devient flasque, molle, dépressible; l'œdème disparaît rapidement; le patient ressent un bien-être extrême : la fièvre tombe complètement, et le malade commence à manger. Vingt-quatre heures après il est guéri dans la plupart des cas; et il ne lui reste qu'un peu de pâleur, de faiblesse, de sensibilité à la fatigue, qui se dissipent graduellement au bout de quelques jours, en même temps que l'adénopathie cervicale.

Telle est l'évolution de la péri-amygdalite phlegmoneuse d'emblée. Pendant le cours de la maladie, l'inflammation de l'amygdale peut être plus ou moins marquée : elle se maintient, dans certains cas, très modérée, dans d'autres au contraire elle atteint une extrême intensité : non seulement la tonsille est repoussée en dedans, mais elle acquiert elle-même un volume énorme, et l'inflammation de son parenchyme peut aboutir à la formation d'abcès intra-amygdaliens. C'est surtout en pareil cas que l'abcès rétro-amygdalien a chance de s'ouvrir à travers la tonsille elle-même, que l'écoulement du pus se fait plus lentement, que l'amélioration n'arrive que progressivement. Les symptômes de l'amygdalite s'ajoutent à ceux de la péri-amygdalite.

Il existe encore une autre variété de péri-amygdalites phlegmoneuses d'emblées que nous devons signaler ici, bien qu'elles aient déjà été étudiées précédemment, avec les maladies générales infectieuses. J'entends parler des collections purulentes qui se développent, parfois silencieusement, et sans se déceler par d'autres symptômes qu'une douleur à la déglutition souvent même modérée, dans le cours ou à la suite de certaines infections générales fébriles spécifiques (rougeole, scarlatine, etc.). Elles peuvent, dans certains cas, s'étendre, fuser dans le tissu cellulaire en produisant des décollements étendus, ou se transformer en angines gangréneuses mortelles. Mais ces accidents graves sont rares chez les adultes, et ne s'observent guère que chez des enfants, lors des épidémies de rougeole et de scarlatine malignes. Dans d'autres conditions, l'abcès s'ouvre seul ou peut être reconnu et ouvert chirurgicalement, et la guérison est rapide. Au cours de la récente épidémie d'influenza, j'ai eu l'occasion d'observer, chez des adultes, un certain nombre de ces abcès péri-amygdaliens à marche subaiguë, qui ont tous guéri sans complications.

Il est fréquent de voir la péri-amygdalite phlegmoneuse se déclarer *secondai-*

rement dans le cours d'une amygdalite, catarrhale ou parenchymateuse. L'angine reste tout d'abord localisée à l'amygdale, légère ou intense, et, du quatrième au sixième ou septième jour, les frissons se montrent, la fièvre augmente, les signes et les symptômes du phlegmon péri-amygdalien apparaissent et s'ajoutent à ceux de l'amygdalite antécédente. Alors que dans le cas de péri-amygdalite phlegmoneuse d'emblée la lésion est et se maintient unilatérale ici au contraire les deux amygdales sont généralement malades quoique inégalement. Le phlegmon qui s'est développé du côté le plus atteint peut même être suivi d'un second phlegmon du côté opposé. On comprend qu'en pareil cas la marche de la maladie soit modifiée et sa durée accrue.

Complications. — Parmi les complications possibles du phlegmon péri-amygdalien, il faut noter l'*œdème sus-glottique*, qui peut donner lieu à des accidents dyspnéiques menaçants, et obliger le médecin à recourir à la trachéotomie. Mais c'est là un accident très rare, et il faudrait se garder d'y croire dans les cas, d'ailleurs assez nombreux, où la respiration est gênée par le volume de la tuméfaction pharyngienne. La plupart du temps d'ailleurs, cette gêne n'est pas très marquée, et le malade en souffre surtout à cause de la sensation d'angoisse qu'il éprouve, parce qu'il craint de la voir augmenter. Dès qu'il est rassuré sur l'absence du danger, il accepte assez facilement sa situation (Lasègue).

Dans quelques cas rares, on a vu la maladie se terminer par la mort à la suite d'*hémorrhagie* par ulcération *de la carotide* interne, altérée par le contact du pus (1), ou *de la maxillaire interne;* ou encore à la suite de la *thrombose des veines jugulaires* (Didelot, Blachez), mais ce sont là des faits tout à fait exceptionnels. J'en dirai autant des cas de mort rapide survenus la nuit, par suite d'*irruption du pus dans les voies aériennes* pendant le sommeil.

Lorsque la maladie se termine par la mort, c'est à la suite des complications infectieuses graves que j'ai déjà signalées en décrivant l'angine catarrhale. Celles-ci se voient aussi bien dans l'amygdalite suppurée que dans l'amygdalite catarrhale, et ne sont d'ailleurs, ainsi que je l'ai dit déjà, nullement en rapport avec l'intensité plus ou moins grande de l'inflammation gutturale. Il en est de même des accidents de la convalescence, qui peut parfois être longue, se faire péniblement, comme si le malade avait subi une atteinte profonde dont il ne puisse se relever qu'avec beaucoup de soins et de temps.

L'inflammation parenchymateuse de l'amygdale, coïncidant ou non avec la péri-amygdalite, laisse souvent subsister après elle une véritable *hyperthrophie tonsillaire.* Dans le premier cas, et lorsque le pus s'est fait jour à travers la tonsille, il se forme parfois des trajets fistuleux conduisant à des clapiers où la suppuration se maintient plus ou moins longtemps. L'orifice externe de la fistule, lorsqu'il n'est pas dans une crypte, se recouvre d'une couronne de bourgeons charnus qui prend parfois un aspect polypeux. La guérison peut se faire seule au bout d'un temps variable; mais il peut arriver qu'elle ne se produise pas spontanément. Le pus s'accumule dans la cavité accidentelle et l'amygdale s'enflamme plus ou moins jusqu'à ce que la cavité se vide partiellement. Ces accidents se renouvellent ainsi, périodiquement et indéfiniment avec une acuité

(1) Voyez Grisolle; *Pathologie interne.* — Ch. Monod; *Bulletin de la Soc. de chirurgie*, 1883. — Vergely; *Journal de méd. de Bordeaux*, 1886.

variable, jusqu'à ce qu'une intervention chirurgicale (débridement, mise à jour du clapier, cautérisation chimique ou ignée de sa cavité) y vienne mettre fin. On peut aussi voir, après la péri-amygdalite, une fistule borgne s'ouvrir à la partie supérieure du pilier antérieur, et conduire dans un clapier situé dans la loge, en arrière de l'amygdale. L'orifice palatin de la fistule est également entouré d'une saillie bourgeonnante. En pressant l'amygdale de dedans en dehors, on fait sourdre le pus. Cet accident s'observe surtout à la suite d'interventions opératoires insuffisantes, lorsque l'ouverture de l'abcès est faite trop haut et n'est pas assez large. En pareil cas, on ne doit pas compter sur une guérison spontanée, il faut intervenir, ouvrir largement en introduisant la pointe du bistouri dans l'orifice et en sectionnant le pilier antérieur, de haut en bas, sur une longueur de 2 centimètres au moins. On pénètre ainsi dans le clapier, qu'on curette, et dans lequel on fait journellement des applications antiseptiques jusqu'à ce que la guérison soit obtenue. Ces *abcès chroniques amygdaliens*(1) ou *péri-amygdaliens* se voient du reste assez rarement, mais ils sont loin d'être exceptionnels, et j'ai eu plusieurs fois l'occasion d'en observer.

Étiologie et pathogénie. — L'angine phlegmoneuse péritonsillaire ou tonsillaire est une maladie exceptionnelle dans la première enfance, rare dans l'adolescence, et qui s'observe surtout après la puberté. C'est à l'âge de 18 à 20 ans qu'elle est la plus commune, mais elle peut survenir beaucoup plus tard. Il est rare cependant qu'elle se développe pour la première fois chez un sujet ayant dépassé la quarantaine. Chez certaines personnes, elle ne se montre qu'une seule fois. Chez beaucoup d'autres, la première atteinte est suivie de plusieurs autres, qui surviennent à un intervalle de temps variable, rarement moindre qu'une année. Il y a des gens qui ont ainsi tous les ans, tous les deux ans, une angine phlegmoneuse, pendant une longue période de leur vie, parfois jusqu'à l'âge de quarante-cinq ans et plus. Mais à un moment donné, l'aptitude à contracter la maladie s'éteint; on ne l'observe plus chez les vieillards.

La plupart des facteurs étiologiques des angines catarrhales sont capables de s'appliquer à l'angine phlegmoneuse; le refroidissement, entre autres causes, doit compter parmi les plus actives. D'autre part, on n'a jamais signalé, que je sache, d'angines phlegmoneuses consécutives à l'iodisme, ou à une irritation locale par des poussières ou des gaz, capables de déterminer du catarrhe superficiel.

Si l'on tient compte des notions qui ont été exposées, au chapitre précédent, sur la pathogénie générale des angines non spécifiques, on devra croire que l'inflammation parenchymateuse de l'amygdale et du tissu cellulaire voisin doit être plus souvent le résultat d'une infection par des micro-organismes du sang, que par ceux du dehors. Ce mode pathogénique ne semble pas douteux lorsque l'amygdalite parenchymateuse ou la péri-amygdalite phlegmoneuse apparaissent d'emblée. Dans les cas de péri-amygdalite d'emblée, apparaissant alors que l'amygdale elle-même est à peine un peu plus grosse, un peu plus dure et un peu plus rouge que l'autre, l'idée d'une inflammation parenchymateuse qui tout d'abord est, sinon limitée, du moins prédominante à la région de la glande la plus voisine de sa face adhérente, se présente de

(1) Voyez Noquet, *Société française de laryngologie*, avril 1888, et *Revue mensuelle de laryngologie*, juillet 1888; et aussi Garel, *Annales des maladies de l'oreille*, janvier 1889.

suite à l'esprit. Or cette localisation s'explique assez bien si les micro-organismes phlogogènes arrivent avec le sang par la face profonde de l'amygdale : dès qu'ils y pénètrent, le tissu propre de la glande est mis en demeure de lutter contre eux, et avec d'autant plus d'énergie en cette région qu'une plus grande partie d'entre eux y est arrêtée à leur arrivée.

Anatomie pathologique et bactériologie. — L'amygdalite parenchymateuse aiguë donne lieu à une augmentation de volume de tout l'organe. Tout le tissu réticulé et folliculaire de l'amygdale est enflammé en même temps que la muqueuse. Sur les coupes, on constate que le tissu conjonctif du chorion de la muqueuse superficielle et de celle qui tapisse les cryptes est bourré de cellules lymphatiques, ainsi que le tissu réticulé de toute la glande. Les follicules sont augmentés de volume par suite d'une accumulation de cellules lymphatiques. La même infiltration existe dans la capsule externe (Cornil et Ranvier). Lorsque l'inflammation aboutit à un abcès, soit intra-amygdalien, soit rétro-tonsillaire, on trouve les lésions ordinaires des collections purulentes. Le pus renferme un nombre considérable de micro-organismes : streptocoques et staphylocoques associés ou isolés (Cornil et Babès, Fränkel, Fürbringer, Hanot, etc.), pneumocoques (Cornil, etc.), bactéries mobiles saprogènes, etc.

Diagnostic. — Lorsque le médecin n'est pas appelé au début, il doit se rappeler qu'il existe une forme d'*adéno-phlegmon latéro-pharyngien*, consécutive à l'inflammation de l'amygdale, ou à des lésions dentaires (carie des molaires inférieures avec périodontite), qui n'est pas plus rare chez les adultes que chez les sujets plus jeunes, et qu'il faut se garder de confondre avec une amygdalite phlegmoneuse. L'examen du pharynx montre en effet une tuméfaction unilatérale, de la rougeur, l'amygdale grosse et rouge refoulée vers la ligne médiane. Mais le gonflement de la partie supéro-latérale du cou est particulièrement marqué; et, par le toucher pharyngien associé à la palpation du cou au niveau de l'angle de la mâchoire, on constate que le phlegmon siège en dehors et en arrière de l'amygdale, on peut apprécier nettement son siège, ses dimensions, et sentir la fluctuation si elle existe.

Dès le début, le diagnostic de la péri-amygdalite phlegmoneuse d'emblée ne présente pas de difficultés; mais il est le plus souvent impossible de prévoir, pendant les jours qui suivent, si l'inflammation se terminera par résolution ou par suppuration.

Quant à l'amygdalite parenchymateuse ou phlegmoneuse, sans péri-amygdalite concomitante, il n'est généralement pas possible de la différencier sûrement, pendant la première partie de son évolution, d'une amygdalite cryptique intense, ainsi que je l'ai dit déjà. Plus tard, on reconnaîtra qu'il existe un abcès amygdalien à la persistance (au même degré) du volume de l'organe et de la douleur à la déglutition coïncidant avec un meilleur aspect des parties voisines, et une légère amélioration de l'état général, du 6[e] au 7[e] jour (Lasègue). De même, lorsque la péri-amygdalite se développe dans le cours d'une amygdalite catarrhale ou parenchymateuse, on la reconnaît aux modifications des symptômes et de l'aspect de la gorge.

Certains abcès intra-amygdaliens à marche subaiguë, et à ouverture spontanée tardive, peuvent, surtout lorsqu'on les observe à une période avancée

de leur évolution, donner lieu à des erreurs sur la nature de la lésion. C'est particulièrement avec les *gommes syphilitiques de l'amygdale* qu'on peut les confondre. Lorsque l'évacuation du pus est suivie de celle d'une portion du tissu amygdalien sphacélé, la cavité cratériforme tapissée d'un magma jaune verdâtre, à bords souvent assez réguliers, et entourés d'une zone rouge, éveille tout d'abord, chez un observateur non prévenu, l'idée d'une lésion syphilitique. Cette erreur est d'autant plus excusable que la lésion, en l'absence de traitement local approprié, peut rester stationnaire pendant plusieurs jours, parfois même plus d'une semaine, avant d'évoluer vers la guérison. On pourrait dès lors attribuer celle-ci à l'iodure de potassium inutilement prescrit, alors qu'elle a été spontanée, ou activée par les simples gargarismes antiseptiques ou les applications topiques employées concurremment avec le traitement spécifique. J'ai eu l'occasion, surtout vers la fin de la récente épidémie de grippe, et deux fois encore depuis lors, de voir un certain nombre de ces malades, dont plusieurs m'avaient été adressés avec le diagnostic de gomme amygdalienne. Les guérisons rapides que j'ai obtenues avec de simples gargarismes à l'eau phéniquée à 1 pour 100, sans aucun traitement antisyphilitique, m'ont prouvé que j'avais eu raison de ne pas adopter ce diagnostic. Les éléments d'appréciation que possède en pareil cas le médecin pour s'éclairer sur la vraie nature de la lésion sont de divers ordres : tout d'abord, l'extrême rareté de la gomme circonscrite à cette région; où l'on ne voit guère d'ulcérations gommeuses sans que celles-ci s'étendent aux parties voisines et particulièrement au pilier postérieur; ensuite l'absence de manifestations ganglionnaires, qui est la règle dans la syphilis gutturale tertiaire, alors que, dans les cas qui nous occupent, le ganglion sous-maxillaire dit « ganglion amygdalien de Chassaignac » est presque constamment un peu tuméfié et douloureux à la pression; enfin l'anamnèse, la marche de la maladie, l'atténuation de la douleur à la déglutition survenue brusquement quelques jours auparavant, contribueront aussi à faciliter le diagnostic.

Pronostic. — A part les réserves qu'impose l'éventualité des complications qui ont été exposées précédemment, le pronostic des amygdalites phlegmoneuses est généralement sans gravité.

Traitement. — Le traitement de l'angine phlegmoneuse est le même que celui de l'amygdalite catarrhale, et les seules indications spéciales résultent de l'intensité de l'adénite concomitante et de la formation possible d'un abcès.

La tuméfaction inflammatoire de la région angulo-maxillaire est un foyer de douleurs vives, et c'est surtout à lui que doit être attribuée la constriction, parfois si marquée, de la mâchoire; il importe donc de s'en préoccuper en même temps que de l'angine proprement dite. Je ne connais rien qui soulage autant les malades des symptômes relevant de ce chef, que l'application continue, sur la région latérale du cou, de cataplasmes de farine de graines de lin, larges, épais, et *aussi chauds que le patient peut les supporter*. Ces cataplasmes doivent être renouvelés très fréquemment, toutes les demi-heures par exemple, dès que le malade les sent se refroidir. Leur action est en somme celle d'un bain continu très chaud, et l'on sait combien la balnéation locale très chaude est utile aux chirurgiens dans le traitement des inflammations des membres supérieurs, où elle est facilement applicable. La nuit on remplacera les cata-

plasmes par une onction avec l'onguent mercuriel belladonné sur la région angulo-maxillaire, qu'on recouvrira ensuite d'une couche de ouate à pansement (non hydrophyle). Lorsqu'il y a de la céphalalgie, pendant les premiers jours, on peut l'atténuer souvent et parfois la faire disparaître avec un vomitif. Lasègue aimait à appeler l'attention de ses élèves sur ce fait. Il s'élevait au contraire contre la pratique qui consiste à donner des vomitifs une fois que l'abcès est réalisé, dans le but de faciliter son ouverture spontanée.

Dès que le pus est collecté et qu'on peut apprécier la fluctuation, il faut ouvrir largement, et continuer ensuite les irrigations antiseptiques de la gorge jusqu'à la guérison complète, qui d'ailleurs arrive rapidement.

Je laisse de côté le traitement des complications possibles, chacune d'elles entraînant des indications spéciales.

§ 2. — PÉRI-AMYGDALITE LINGUALE PHLEGMONEUSE (ABCÈS SOUS-MUQUEUX SUPERFICIEL DE LA BASE DE LA LANGUE).

L'inflammation aiguë de l'amygdale linguale peut donner lieu à un abcès sous-muqueux de la base de la langue. Cet abcès, de petit volume, siège d'ordinaire au-dessous d'une des moitiés latérales de l'amygdale linguale. J'en ai observé jusqu'ici trois cas; et, dans trois autres, j'ai vu l'inflammation phlegmoneuse se terminer par résolution [1]. M. Cartaz et M. Luc ont observé chacun un cas de la même affection terminés tous deux par suppuration.

Symptômes. — Le début de la maladie, qui succède le plus ordinairement à un coup de froid, est généralement brusque. Le malade se sent pris tout à coup de malaise, de courbature, de céphalalgie et parfois de nausées; puis de frissonnements, auxquels succède une fièvre vive qui peut durer de quatre à sept jours. Il existe de l'anorexie, de la soif, de la constipation. Dès le début le malade ressent une douleur à la gorge, le plus souvent d'un seul côté. La déglutition devient extrêmement douloureuse, et donne lieu à une douleur lancinante de l'oreille. Lorsque la douleur gutturale est bilatérale, l'otalgie l'est aussi, mais elle est moins intense. La voix reste bonne, et la dyspnée, qui manque le plus souvent, n'a paru que deux fois, est restée modérée et a disparu en peu de temps, sur cinq cas terminés par suppuration. Il n'y a pas de tuméfaction du cou, l'adénopathie angulo-maxillaire est nulle ou à peine appréciable. La palpation du plancher de la bouche, à sa partie postérieure, fait parfois reconnaître un peu de rénitence des parties profondes, mais celle-ci peut manquer, et dans tous les cas, les parties molles sont mobiles et souples au-dessous. Les malades peuvent facilement ouvrir la bouche; la pression de l'abaisse-langue, appliqué à la manière ordinaire, n'est pas douloureuse. La partie libre de la langue est souple; elle n'est ni tuméfiée, ni œdémateuse, ni en aucune façon douloureuse à la palpation. Le malade sort aisément la langue de la bouche, et on peut exercer une légère traction sur elle, pour faciliter l'examen laryngoscopique, sans que le malade s'en plaigne.

A l'examen, le pharynx est parfois le siège d'une rougeur diffuse, souvent plus marquée au niveau de la partie inférieure des piliers antérieurs. Ou bien

[1] Sur une variété d'angine phlegmoneuse; *Société de laryngologie de Paris,* décembre 1891, et *Archives de laryngologie,* janvier et mars 1892.

cette rougeur est peu marquée ou à peu près nulle, sauf à la région inférieure d'un seul des piliers antérieurs, lorsque l'affection est unilatérale. Dans le premier cas, à l'aide du miroir laryngoscopique, on voit que l'amygdale linguale est très rouge, tuméfiée, comme soulevée, de façon à former une tumeur atteignant, avec sa base, le volume d'une demi-noix et plus, refoulant en arrière l'épiglotte rouge et peu ou pas œdématiée. Dans le second cas, le plus fréquemment observé, l'amygdale linguale enflammée est soulevée seulement dans une de ses moitiés latérales par une tuméfaction un peu plus diffuse, qui fait disparaître le relief des replis pharyngo-épiglottique et glosso-épiglottique latéral.

Lorsque l'affection évolue vers la suppuration, la face antérieure libre de l'épiglotte devient œdémateuse. Mais j'ai vu deux fois cet œdème prendre un volume très marqué, sans se propager au repli ary-épiglottique. Un seul de ces malades avait de la dyspnée; celle-ci, dans ce cas et dans celui observé par M. Cartaz (où d'ailleurs l'œdème épiglottique faisait presque défaut), était évidemment due au refoulement de l'épiglotte en arrière et en bas; et elle était assez légère. L'abcès s'ouvre spontanément, du 8[e] au 14[e] jour de la maladie, 2 à 5 jours après sa formation. La quantité de pus, évacuée le plus souvent à plusieurs reprises dans l'espace de quelques heures, paraît être peu abondante. La fièvre diminue dès que l'abcès est collecté; elle cesse après son évacuation qui fait aussi disparaître l'otalgie réflexe, et la guérison s'achève alors en 2 ou 3 jours.

Lorsque l'affection se termine par résolution, l'amélioration se produit du 4[e] au 5[e] jour, et du 7[e] au 9[e] elle aboutit à la guérison.

Anatomie pathologique et étiologie. — En prenant en considération les symptômes locaux observés, et l'anatomie de la région, on se rend assez exactement compte du siège de l'abcès. On sait que la couche de follicules lymphatiques de la base de la langue est inséparable de la couche sous-jacente, constituée par un amas de glandes dont la majeure partie reposent sur le muscle lingual supérieur, tandis que les autres, plus profondes, s'engagent en partie dans l'épaisseur même de ce muscle. Leurs orifices s'ouvrent, soit dans les intervalles des follicules lymphatiques, soit dans la cavité centrale des follicules. C'est donc surtout par l'intermédiaire des conduits excréteurs de ces glandes que la muqueuse adhère à la couche musculaire sous-jacente, dans les régions voisines du raphé constitué par le ligament glosso-épiglottique médian. Au contraire, un peu plus en dehors, ainsi qu'antérieurement, ces glandes profondes deviennent de moins en moins abondantes, et le muscle lingual supérieur vient adhérer à la muqueuse plus mince et à trame conjonctive plus serrée, à la manière d'un muscle peaucier. Si donc l'inflammation interstitielle profonde de la couche muqueuse dont la portion superficielle constitue l'amygdale linguale aboutit à la suppuration, le pus ne pourra se collecter qu'avec peine, et sur une largeur d'un centimètre et demi au plus, étroitement limitée à la partie médiane par le ligament glosso-épiglottique médian; ne s'étendant guère, latéralement, qu'au niveau du repli glosso-épiglottique latéral, et n'atteignant pas, en avant, le niveau des papilles caliciformes. En arrière, la collection purulente pourra s'étendre vers la fossette glosso-épiglottique; mais, en bas, elle sera arrêtée par la membrane hyo-épiglottique, assez épaisse et résistante,

qui l'empêchera de fuser le long de la face antérieure de l'épiglotte dans l'interstice thyro-hyo-épiglottique, au-devant de la partie supérieure du larynx. L'abcès sera donc latéral, s'il n'est pas double ou ne s'étend pas d'un côté à l'autre du ligament glosso-épiglottique médian par l'intermédiaire d'une déhiscence des fibres de ce raphé dont la structure peut varier suivant les sujets. Quant à l'œdème de voisinage, il sera surtout apparent au niveau de la face antérieure de l'épiglotte dont la muqueuse mince deviendra transparente, tandis que latéralement, la muqueuse plus épaisse apparaîtra seulement tuméfiée sans prendre le même aspect qu'à l'opercule. Cette situation de l'abcès explique que la partie antérieure de la langue soit indemne, et que celle-ci puisse être tirée aisément hors de la bouche.

L'étiologie de cette affection se confond avec celle de l'amygdalite phlegmoneuse vulgaire. Les malades observés (1 femme et 7 hommes) avaient de 29 à 46 ans. Le plus souvent la maladie s'est développée après un coup de froid. Une fois (cas de Cartaz) elle a suivi une cautérisation de l'amygdale linguale hypertrophiée, le malade ayant négligé les soins consécutifs et passé dans un bal public, où il s'était grisé, la nuit faisant suite à la cautérisation. En même temps qu'un de mes malades, une femme, habitant la même maison, a été atteinte à quelques heures d'intervalle d'une affection ayant présenté, au dire du premier, les mêmes symptômes; et il est à remarquer que, peu de jours auparavant, ils avaient tous deux mangé du gibier très faisandé. Cette angine évolue à la façon d'une maladie infectieuse, et il semble que dès le début elle prenne la forme phlegmoneuse d'emblée. L'examen bactériologique du pus n'a pu encore être pratiqué.

Pronostic. — Le pronostic paraît être assez bénin; l'abcès s'ouvre spontanément et n'a pas donné lieu jusqu'ici à de l'œdème de la glotte. Cependant cette complication surviendrait probablement si la collection purulente, à cause d'une conformation anatomique anormale de la membrane hyo-épiglottique du sujet, fusait le long de l'épiglotte et devenait prélaryngienne. Il y a donc lieu de faire des réserves. D'ailleurs, les complications infectieuses pourraient vraisemblablement s'observer dans le cas d'une angine de ce genre aussi bien que dans les amygdalites vulgaires.

Diagnostic. — Le diagnostic ne peut être porté avec certitude sans l'aide du miroir laryngoscopique. Avec celui-ci, on reconnaîtra les signes que j'ai exposés plus haut. L'absence de tuméfaction et d'œdème lingual, de douleur à la palpation ou à la pression, permettra d'éliminer l'hypothèse d'une *glossite basique intra-musculaire;* et l'existence de la fluctuation superficielle rendra compte du siège de l'abcès lorsque celui-ci sera formé. La possibilité de tirer la langue hors de la bouche sans douleur fera reconnaître que l'abcès n'est pas situé plus bas, dans l'espace hyo-thyro-épiglottique, et permettra d'éliminer l'hypothèse d'un *phlegmon prélaryngien* ou d'une *angine de Ludwig* au début. En pareil cas d'ailleurs, la tuméfaction, la dureté, l'empâtement du plancher buccal seraient très marqués, et le malade aurait beaucoup de peine à ouvrir la bouche. L'absence d'adénopathie permet d'éliminer la possibilité d'un *adéno-phlegmon.* Comme la fluctuation n'est pas toujours facile à sentir, on se basera surtout sur la détente de l'état général coïncidant avec l'état stationnaire des symptômes locaux pour conclure à la formation de l'abcès.

Traitement. — J'ai appliqué aux malades que j'ai observés le traitement de l'amygdalite phlegmoneuse vulgaire. Dans les trois cas où il y a eu abcès, celui-ci s'est ouvert seul. Mais j'ai eu, dans un de ceux-ci, une récidive quinze jours après la guérison : le malade a ressenti de nouveau de la fièvre, de la douleur à la gorge et à l'oreille, et à l'examen j'ai retrouvé le même aspect que la première fois. La fièvre est tombée dès le troisième jour, et l'abcès s'est ouvert le cinquième. Pour éviter le retour des accidents, j'ai dû débrider la région, où avait persisté une fistule dont l'orifice siégeait à la limite latérale de l'amygdale linguale et dont le trajet s'étendait en dedans au-dessous de la muqueuse en partie décollée. Je pense donc qu'il sera toujours prudent d'examiner la région avec soin après la guérison, et de rechercher s'il n'y existe pas de trajet fistuleux.

§ 3. — PHLEGMON DIFFUS PÉRI-PHARYNGIEN.

Il est heureusement fort rare que le phlegmon diffus se développe dans le tissu conjonctif péri-pharyngien. Jusqu'à ces dernières années, on ne connaissait que quelques cas de ce genre. Cruveilhier avait donné, dans son anatomie pathologique, le dessin des pièces provenant d'un malade qui avait succombé sans qu'on ait déterminé au juste l'affection dont il était atteint; et Sestier avait rapporté, sous la rubrique d'angines laryngées œdémateuses, des observations rentrant dans le cadre du phlegmon diffus du pharynx. La première description de la maladie a été faite par Senator (1), à l'aide de quatre observations nouvelles. Depuis lors, MM. Landgraf, Massei, Jaurand, Merklen (2), Sauvineau et d'autres en ont relaté de nouveaux exemples.

Symptômes. — Le phlegmon diffus péri-pharyngien débute comme une angine catarrhale diffuse intense, et pendant quelques jours ne présente aucun symptôme spécial, si ce n'est parfois l'exagération de la dysphagie. Du quatrième au septième jour, les ganglions sous-maxillaires se tuméfient et s'indurent, le cou s'empâte, et en même temps que la dysphagie augmente progressivement, jusqu'à rendre l'alimentation absolument impossible, la voix s'enroue, puis s'éteint, et la dyspnée progressive, avec accès de suffocation intermittents, vient se joindre aux autres symptômes. A ce moment, l'examen de la gorge montre que la muqueuse est partout rouge, tendue, tuméfiée, et que cette infiltration s'étend aussi à la paroi antérieure du pharynx, aux replis ary-épiglottiques et au vestibule laryngien. Parfois, il existe de petits abcès circonscrits, superficiels, qui se vident, mais le malade crache un peu de pus sans qu'il en résulte aucun soulagement pour lui. La fièvre se maintient entre 39°,5 et 40°; les urines sont albumineuses. Tous ces accidents graves évoluent en 12 à 24 heures, et sont bientôt accompagnés de troubles cérébraux. Le coma succède bientôt au délire. Enfin le malade succombe, du 5e au 9e jour après le début de l'angine, soit dans le collapsus, soit dans une syncope. La mort est constante; le seul cas de guérison observé jusqu'ici est très contestable.

Anatomie pathologique et bactériologie. — A l'autopsie on trouve une infiltration purulente des parois du pharynx dans toute leur épaisseur et

(1) SENATOR, *Berliner klin. Wochenschrift*, 1888, p. 78.
(2) MERKLEN, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1890.

dans toute leur étendue : parois postérieures et latérales, amygdales, luette et piliers du voile, paroi postérieure du larynx, replis ary-épiglottiques, épiglotte. Dans l'épaisseur de la muqueuse, on trouve parfois des abcès collectés, de petit volume. La couche musculaire et le tissu conjonctif de sa face profonde sont infiltrés et remplis d'une matière puriforme concrète, de coloration jaunâtre. Souvent cette infiltration gagne le médiastin. Dans le cas relaté par M. Sauvineau [1], elle s'étendait le long de l'œsophage. Au-dessous de cette couche, on trouve une nappe de pus baignant la colonne vertébrale, les vaisseaux et les nerfs, et pénétrant parfois entre les faisceaux des muscles du cou, et entre les lames aponévrotiques au-devant du larynx.

Les poumons sont congestionnés, œdémateux ou partiellement hépatisés. La rate est volumineuse. Les reins sont plus ou moins altérés.

Dans le pus péripharyngien, on a trouvé deux fois des streptocoques (Israël, Boulloche), et une fois des pneumocoques (Jaurand). M. Boulloche a trouvé des streptocoques dans le sang du malade de M. Sauvineau.

Diagnostic et traitement. — Cette affection pourrait être confondue avec un *érysipèle primitif* du pharynx. Mais dans l'érysipèle le début de l'angine est plus brusque et l'élévation thermique plus rapide et plus élevée, le gonflement de la muqueuse pharyngée est moindre, la tuméfaction des ganglions sous-maxillaires est très précoce. On conçoit cependant que parfois on puisse hésiter sur la nature de cette affection si rare, et dont les rapports avec l'érysipèle paraissent d'ailleurs très probables.

Jusqu'ici, tous les moyens de traitement sont restés absolument inefficaces, et n'ont même pas donné d'effets palliatifs.

IV

ANGINES PSEUDO-MEMBRANEUSES

Les angines pseudo-membraneuses sont caractérisées par la présence sur la muqueuse des amygdales, du voile palatin et du pharynx, d'exsudats élastiques et résistants, d'adhérence variable mais toujours notable, de couleur variant du blanc au gris et au jaune verdâtre presque noirâtre, formés par des couches de filaments de fibrine englobant des éléments cellulaires plus ou moins dégénérés.

Jusqu'à ces derniers temps, on n'appliquait cette dénomination qu'à deux espèces d'inflammations gutturales : la diphthérie et l'herpès; et on se bornait à faire remarquer qu'en dehors d'elles, on pouvait encore, ainsi que Bretonneau l'avait montré, provoquer l'apparition de fausses membranes dans la gorge en irritant la muqueuse de celle-ci avec certains agents chimiques, tels que la cantharide, le tartre stibié, etc. Aujourd'hui, on sait qu'indépendamment de l'angine diphthérique et de l'angine herpétique, il existe d'autres angines pseudo-membraneuses, simulant la diphthérie et impossibles à distinguer de celle-ci par l'examen objectif des parties malades; parfois graves, plus souvent assez bénignes. Elles sont dues au streptocoque, seul ou associé au staphylo-

(1) Sauvineau, *Soc. anat. de Paris*, 1891.

coque, au pneumocoque, à certains coccus encore mal déterminés, mais le bacille diphthérique n'intervient pas dans leur genèse. C'est ainsi que MM. Wurtz et Bourges ont établi que l'angine pseudo-membraneuse précoce de la scarlatine n'était point de nature diphthérique. MM. Roux et Yersin, Morel, et beaucoup d'autres auteurs, ont observé des angines cocciques; le professeur Jaccoud, M. Ménétrier, M Netter, ont vu des angines pneumococciques; que seul l'examen bactériologique a permis de détacher de la diphthérie et de rattacher à leur véritable cause.

A part l'angine scarlatineuse qui a été étudiée dans le tome deuxième de cet ouvrage, les *pseudo-diphthéries* sont encore très peu connues : leur existence est établie, mais leur histoire n'est pas faite. Dans un traité didactique, on doit les signaler, mais on ne saurait encore les décrire. L'étude des angines pseudo-membraneuses non spécifiques sera donc réduite à celle de l'angine herpétique. La diphthérie, maladie spécifique, sera décrite dans le chapitre suivant.

Angine herpétique.

SYNONYMIE : Angine couenneuse commune (BRETONNEAU, TROUSSEAU). — Angine vésiculeuse. — Herpès du pharynx (GUBLER)[1].

Définition. — L'angine herpétique est caractérisée par la formation, au niveau des amygdales et des parties voisines, de vésicules d'une durée très courte, le plus souvent réunies en groupes, auxquels succèdent des fausses membranes ordinairement de dimensions médiocres ou petites, et qui ne s'étendent pas notablement aux parties voisines, si celles-ci ne sont pas le siège de nouvelles poussées vésiculeuses.

Symptomatologie. — Lasègue décrivait une forme aiguë ou suraiguë, et une forme subaiguë de l'angine herpétique; tout en faisant remarquer que ces formes ne différaient entre elles ni par la durée, ni même par l'abondance de l'éruption, mais seulement par l'intensité des phénomènes fébriles et des symptômes généraux du début. En réalité, cette distinction est inutile; elle ne saurait répondre à des types distincts, car on peut observer tous les degrés entre le début brusque et solennel dont la description a été donnée par Lasègue, jusqu'à l'absence presque complète de réaction générale. On peut donc faire rentrer toutes ces variétés dans la *forme aiguë*, normale, exagérée ou atténuée. Mais l'herpès guttural peut, en dehors de la forme vulgaire, se présenter sous deux autres aspects très différents; il peut prendre une *forme prolongée*, rare; et une *forme récidivante*, plus commune, qui méritent d'être signalées séparément.

Je décrirai successivement ces trois formes cliniques de l'angine herpétique; mais comme les deux dernières ne diffèrent de l'autre que par leur marche, je n'aurai que peu de choses à en dire après avoir étudié la première.

1° **Forme aiguë**. — *Prodromes et début.* — Dans certains cas et chez certains sujets, « la maladie débute par un appareil fébrile considérable, et

[1] Consultez : TROUSSEAU, *Clinique médicale*. — GUBLER, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1857, p. 86. — PETER, *Dictionnaire encyclopédique*, article ANGINES. — LASÈGUE, *Traité des angines*, p. 53 et suivantes. — LEGROUX, *Cours de pathologie interne de la Faculté*, 1881-1882; p. 57.

tout à fait disproportionné avec la lésion à laquelle il doit aboutir. Le malade est saisi presque subitement d'un malaise énorme. Le frisson initial, pour n'avoir pas la solennité de celui de la pneumonie, n'en est pas moins inquiétant. La sensation de courbature est extrême, la langue se salit vite, la bouche se sèche, le pouls est plein, fréquent, résistant, la face est ardente, les yeux sont injectés. Ces premiers phénomènes se produisent dans un court espace de temps, quelques heures, une demi-journée, une nuit.

« Dès le lendemain l'état fébrile, persistant sans amélioration, a pris quelques caractères particuliers.... La céphalalgie est, de tous les symptômes, le plus incommode, et je ne sache, y compris la méningite aiguë, aucune autre maladie où le mal de tête prenne une égale intensité. Les douleurs sont gravatives; elles occupent de préférence la région frontale, mais s'étendent à tout le crâne. D'autres fois elles sont occipitales et d'une intolérable violence. La tête est pesante, difficile à mouvoir. Il existe des signes non seulement de souffrance, mais de congestion encéphalique. La lumière est mal supportée, le bruit redouble la douleur, le mouvement la réveille. Le malade est somnolent, absorbé, mais moins passif qu'il ne semble. Il rêve : ses idées se succèdent, involontaires, tumultueuses, confuses, avec un demi-délire qui lui laisse assez d'empire sur lui-même pour qu'il n'accepte comme réelles ni n'exprime les conceptions maladives qui l'obsèdent.... Dans la multiplicité des malaises qu'il éprouve, fatigué, alourdi, le malade classe les accidents qu'il accuse d'après le plus ou moins d'incommodité qu'ils lui causent. Il se plaint de la fatigue, de la soif, de la somnolence ou de l'insomnie, du dégoût, des nausées, de l'état pâteux de la bouche, de la chaleur de la peau; mais il ne songe pas, à moins qu'on ne l'interroge, à mentionner la gêne insignifiante qu'il peut ressentir à la gorge. Questionné sur ce point, il se tâte, s'étudie, et répond qu'en effet la déglutition lui est quelque peu douloureuse.... » (Lasègue). C'est là le début de la forme *suraiguë* de Lasègue; il peut s'accompagner de troubles digestifs marqués : nausées, vomiturations, et même vomissements, surtout chez les enfants.

On l'observe assez souvent; mais, dans un grand nombre de cas, l'angine herpétique, bien que franchement aiguë, ne commence pas aussi tumultueusement. Au lieu de monter à 40 ou 41 degrés, la fièvre ne dépasse guère 39°,5; elle se montre après un jour de fatigue, de courbature, de malaise général, pendant lequel la céphalée a été graduellement croissante, et quelques frissonnements annoncent son apparition. Enfin le malaise peut être médiocre, les troubles gastriques peu accusés, et l'état fébrile léger. Dans tous les cas, les lésions de la gorge sont très précoces; elles se montrent quelques heures, un jour, un jour et demi, deux jours au plus après le début; rarement plus de deux ou trois heures après l'apparition de la fièvre. D'abord insignifiante, la douleur pharyngée augmente assez rapidement, en même temps que les lésions gutturales se développent. A l'exemple de Lasègue, nous étudierons d'abord l'évolution de celles-ci, et nous reviendrons ensuite sur la marche de la maladie.

Signes physiques et caractères objectifs de l'herpès guttural. — Au début, la gorge n'est que rouge, mais cette rougeur est surtout marquée sur les amygdales et les piliers, et souvent elle est plus vive en certains points qu'à côté. Sur les piliers et la partie voisine des bords libres du voile, on peut voir quel-

quefois de véritables taches rouges, très foncées. Les amygdales sont augmentées de volume, parfois inégalement. Elles sont rouges et bosselées, et leur tuméfaction s'étend quelquefois aux piliers.

Au bout de quelques heures, rarement plus, l'éruption vésiculeuse apparaît. Elle se fait en masse ou progressivement, et elle peut être discrète ou confluente. Généralement moins abondante et plus lente à se développer dans les formes adoucies, elle peut cependant être très réduite dans les formes franchement aiguës. Parfois, après une poussée de quelques vésicules discrètes, il peut se produire, le lendemain ou même le surlendemain, un seconde poussée qui rende l'éruption confluente. L'éruption peut n'exister que d'un seul côté, ou achever presque tout son développement d'un côté avant d'apparaître sur l'autre, ou apparaître en même temps des deux côtés. Elle est alors, assez souvent, plus marquée d'un côté que de l'autre. Généralement, l'éruption se disperse peu, et ne s'éloigne pas notablement des limites du triangle formé par les piliers de chaque côté. Le foyer principal est presque toujours tonsillaire, et les vésicules qui occupent les piliers et la partie voisine du voile sont moins nombreuses et isolées. L'aspect et dans une certaine mesure l'évolution même des vésicules varient suivant qu'elles occupent les amygdales, ou bien le voile ou le pharynx.

Aux amygdales, elles peuvent se présenter sous deux aspects très différents. La première variété, qui est la plus rare, a été signalée par Lasègue, et elle est bien souvent méconnue. La rougeur et la tuméfaction tonsillaires font croire, en effet, à un catarrhe simple, si l'on n'examine point la région avec un éclairage et un soin suffisants. Cependant l'aspect général de l'amygdale malade suffit déjà à éveiller l'attention, car la surface de la glande offre un aspect bosselé, irrégulièrement mûriforme qu'on ne retrouve pas dans l'amygdalite aiguë au début. En regardant bien la surface de la glande, un peu obliquement, on reconnaît qu'elle est le siège de petites élevures transparentes, nombreuses, parfois discrètes et entourées pour la plupart d'un liséré légèrement opalin, parfois confluentes, et donnant à la surface tonsillaire le même aspect (à la coloration près) que donnent à la peau les sudamina. Après avoir conservé pendant un ou deux jours, rarement trois, la même apparence limpide, elles se rompent presque simultanément, et laissent à leur place des érosions peu distinctes, qui ne se recouvrent généralement pas de membranes et disparaissent rapidement, en 24 ou 48 heures.

La seconde variété, de beaucoup la plus commune, est caractérisée par l'apparition de vésicules qui ne méritent pas ce nom à proprement parler, car il est impossible, dans la très grande majorité des cas, au moins, de les voir avant qu'elles soient réduites à une petite plaque blanche sans saillie appréciable, à bords irréguliers. Elles ne revêtent la forme d'élevures transparentes que pendant un temps extrêmement court, après lequel elles s'affaissent sans paraître se rompre. Au bout de 24 ou 36 heures, on peut voir quelques-unes d'entre elles entourées d'un fin liséré rouge ; et, du deuxième au troisième jour, ou quelquefois plus tôt, l'évolution de l'éruption devient variable suivant les cas.

Tantôt, les vésicules deviennent de moins en moins apparentes, et, du troisième au cinquième jour, elles disparaissent sans laisser de traces. Tantôt les

intervalles des vésicules se recouvrent aussi d'un exsudat blanchâtre, et chaque groupe de vésicules se transforme en une plaque blanche, opaque, à contour microcyclique d'abord, mais plus souvent irrégulièrement étalée. Lorsque les vésicules forment plusieurs groupes, chacun d'eux devient une tache analogue, et leur confluence donne à l'exsudat la forme d'une plaque festonnée, dont l'aspect policylique est parfois difficile à constater avec netteté, sur les limites de laquelle on peut voir souvent de petites taches isolées de forme analogue, produites par la confluence de très petits amas de vésicules. Ces fausses membranes sont notablement adhérentes, et pour les détacher avec un tampon de ouate ou de molleton, il faut souvent s'y reprendre à plusieurs reprises. La muqueuse sous-jacente peut alors laisser suinter un peu de sang. Dans ce cas, elles se reproduisent parfois après leur ablation. Mais si l'on n'y touche plus, du 4e au 5e jour environ après le début de l'angine, elles se craquèlent, deviennent friables, et se détachent sans laisser de traces.

Sur les piliers, le voile du palais, la face postérieure du pharynx, les lésions ont un aspect bien plus nettement vésiculeux qu'aux amygdales. Elles apparaissent au niveau des petites macules rouges dont il a été parlé plus haut, sous forme de petites vésicules assez irrégulièrement arrondies, hémisphériques ou plus rarement légèrement agminées, d'abord opalines et bientôt blanchâtres, réunies le plus souvent en groupes distincts formés d'un petit nombre d'éléments. Ces vésicules sont de dimensions inégales et variables, les unes ne dépassent pas le volume d'un grain de mil, les autres atteignent ou dépassent celles d'un grain de chènevis. Au bout d'une journée, l'aréole inflammatoire qui entoure chacune d'elles est devenue d'un rouge vif; et 12 ou 24 heures après, rarement davantage, la vésicule se rompt en laissant à sa place une exulcération dont le fond se recouvre bientôt d'une mince couche opaque blanc jaunâtre, qui peut, au bout d'un ou deux jours, disparaître avec son liséré sans laisser de traces; ou survivre à ce dernier; ou, si les éléments de chaque groupe sont nombreux et rapprochés, contribuer à la formation d'une pseudomembrane affectant les mêmes caractères et la même évolution que sur les amygdales.

Assez fréquemment, une poussée d'herpès labial accompagne l'herpès guttural. Dans certains cas alors, des vésicules d'herpès se voient sur la face interne des joues.

L'engorgement ganglionnaire sous-angulo-maxillaire est presque toujours nul ou extrêmement faible.

Marche, durée, terminaison. — L'apparition de l'éruption gutturale ne fait qu'accroître la douleur de la gorge sans modifier aucun des symptômes généraux; et l'évolution des lésions ne semble avoir non plus aucune influence sur eux. La langue reste très saburrale, l'anorexie très marquée, la céphalalgie toujours pénible, et la fièvre se maintient aussi élevée qu'au début, pendant trois, quatre ou même cinq jours. Puis la défervescence se fait tout à coup, brusquement. Elle est plus rapide lorsque les lésions ont elles-mêmes évolué rapidement; mais souvent elle se produit, et la douleur de gorge cesse avec elle, sans que l'éruption gutturale ait achevé son évolution. La durée totale de la maladie a été de trois à cinq jours, six jours au plus.

On voit quelquefois la défervescence arriver du 3e au 4e jour, et le 5e ou le 6e

la fièvre reparaître avec une seconde éruption gutturale. La maladie peut atteindre alors une durée de 6 à 8 jours, mais il est de règle que la deuxième atteinte fébrile soit plus légère et l'éruption qui la suit moins marquée. La défervescence une fois faite, le malade est à peu près guéri.

Parfois, pendant quelques jours encore, les fonctions digestives restent un peu languissantes, mais la guérison ne tarde pas à s'affirmer.

Complications. — Il est douteux que l'angine herpétique puisse être suivie d'anémie marquée et d'affaiblissement de longue durée. Les troubles paralytiques (paralysie du voile du palais, paralysie généralisée), comme les convalescences longues et pénibles sans accidents particuliers, ne sont très vraisemblablement que la conséquence de diphthéries méconnues. Peut-être les adénites persistantes, même chez les strumeux, doivent-elles être rapportées à la même cause; ou encore à des amygdalites cryptiques avec exsudats pultacés qu'on a confondus avec de l'herpès guttural. Les phlegmons péri-amygdaliens qu'on observerait comme complications de l'angine herpétique paraissent relever aussi de cette dernière erreur de diagnostic.

En réalité, les seules complications de l'angine herpétique méritant d'être signalées, sont la *pneumonie* consécutive, plus fréquente encore peut-être après l'herpès tonsillaire qu'à la suite de l'amygdalite vulgaire; et la *diphthérie* qui peut se greffer sur une angine herpétique à un moment quelconque de son évolution. La première a été déjà signalée à l'occasion de l'angine catarrhale; quant à la seconde, nous aurons occasion d'en reparler à l'occasion de la diphthérie.

2° **Forme prolongée.** — L'herpès guttural, dans d'autres cas, peut prendre une forme *prolongée*, et sur laquelle, à ma connaissance, les auteurs n'ont pas jusqu'ici appelé l'attention qu'elle mérite. En pareil cas, quel qu'ait été le début de la maladie, la défervescence laisse, contrairement à ce qui arrive d'ordinaire, subsister de la douleur locale; la gorge reste rouge, le malaise général ne disparaît pas complètement. Une seconde atteinte fébrile, aussitôt suivie d'une éruption gutturale, apparaît au bout de quelques jours; et se termine comme la première. Quatre ou cinq éruptions successives, de moins en moins abondantes, ordinairement discrètes et disséminées, se succèdent ainsi, avec une réaction fébrile de plus en plus faible, et donnent à l'angine une durée pouvant atteindre de vingt à vingt-cinq jours. Cette forme est certainement rare; cependant, au printemps de l'année 1891, j'ai eu l'occasion d'observer, chez des jeunes gens et des adultes des deux sexes, toute une série de cas de ce genre.

3° **Forme récidivante.**— La forme récidivante, périodique, de l'herpès guttural, est le privilège de la femme. Certaines personnes, dès qu'elles sont réglées, ou plus tard, à la suite de troubles menstruels quelconques, ont de légères poussées d'angine herpétique presque à chaque période cataméniale (Bertholle) (1). Le plus souvent, le mouvement fébrile est nul, ou à peine marqué et de très courte durée; après une nuit, ou une journée, pendant le cours de laquelle s'est produite l'éruption vésiculeuse de la gorge, la céphalalgie et la légère chaleur de la peau disparaissent, mais la douleur à la déglutition persiste deux ou trois jours. Ces formes récidivantes cataméniales peuvent durer des années, et

(1) Bertholle, De l'herpès guttural, etc.; *Union médicale*, 1866.

disparaître pour un temps, ou pour toujours, soit spontanément, soit à l'occasion d'une grossesse, soit en même temps que se régularise la fonction menstruelle. Elles ne survivent pas à la ménopause.

Étiologie et anatomie pathologique. — L'angine herpétique s'observe à partir de l'âge de 4 ou 5 ans, et jusqu'à l'âge mûr. Mais dans la vieillesse elle est très rare : Lasègue en a vu un seul cas, chez un vieillard de 70 ans. Le même auteur ne l'a jamais rencontrée au-dessous de l'âge de 2 ans. Elle est plus fréquente au printemps qu'aux autres époques de l'année ; plus commune dans les climats rigoureux que dans les régions méridionales de l'Europe. Sa fréquence varie suivant les années. On l'observe parfois épidémiquement, soit qu'il s'agisse de petites épidémies de famille ou d'hôpital, soit de véritables épidémies comme l'a rapporté Trousseau. Il est vraisemblable qu'elle est contagieuse, au moins dans une certaine mesure. Elle a toutes les allures d'une maladie infectieuse, et il est vraisemblable que sa pathogénie ne diffère pas de celle des autres angines aiguës non spécifiques. La marche clinique de sa forme aiguë vulgaire se rapproche beaucoup de celle de la pneumonie franche ; et M. Ch. Fernet a depuis longtemps appelé l'attention sur ce point, ainsi que sur la fréquence égale de l'herpès labial dans la pneumonie et l'angine herpétique. Il semble bien probable, en effet, que les recherches bactériologiques démontreront que certaines formes fébriles de cette angine sont sous la dépendance du pneumocoque.

Toutefois, il est également vraisemblable que d'autres micro-organismes, le staphylocoque, par exemple, sont aussi capables de déterminer l'angine herpétique. M. Girode (communication orale) a trouvé le *staphylococcus albus* dans l'herpès labialis, sur la plupart des malades dont il a eu l'occasion d'examiner le liquide vésiculaire.

Il est douteux que l'herpès guttural soit souvent causé par le contact d'aliments irritants ou épicés, ou de sustances âcres. Mais l'ingestion de viandes faisandées, qui favorise l'infection en général, peut compter parmi ses causes. La plus fréquente, à beaucoup près, des causes déterminantes, est le froid. L'anamnèse fait presque toujours reconnaître que la maladie a succédé à un refroidissement survenu un ou deux jours, rarement trois, avant le début, et qui a été suivi d'un peu de fatigue et de malaise. Lasègue s'appuie sur ce fait pour attribuer à l'angine herpétique une *incubation* de 1 à 3 jours de durée. Damaschino pensait que cette incubation pouvait ne pas dépasser quelques heures.

L'étude histologique des fausses membranes de l'angine herpétique a été faite par le professeur Leloir (1). D'après cet histologiste, leur structure ne différerait pas de celle des membranes diphthériques du pharynx. Ces dernières devant être étudiées dans le chapitre suivant, il est inutile d'en dire davantage ici à ce sujet.

Pronostic et diagnostic. — Le pronostic est sans gravité ; mais comme il ne peut être porté avec certitude que si la diagnose elle-même a été exactement établie, il ne faut pas se laisser aller, dès le début, à une confiance qui peut n'être pas justifiée.

Dans les formes suraiguës, tant que la gorge est seulement rouge, on doit

(1) LELOIR, *Archives de physiologie,* 1880, p. 420.

penser à la possibilité d'un *érysipèle*, que l'engorgement ganglionnaire précoce et considérable décèlerait bientôt ; et à l'*angine érythémateuse aiguë* simple, dite souvent *angine rhumatismale*, qui peut débuter parfois presque aussi brusquement que certaines angines herpétiques. La *scarlatine* se reconnaîtra à ses signes différentiels particuliers. *L'amygdalite*, dont le début, quoi qu'en dise Lasègue, peut simuler très bien celui de l'angine herpétique, donne lieu à une tuméfaction tonsillaire un peu différente de celle de l'herpès. Dans ce dernier cas, l'amygdale paraît plus bosselée, plus brillante dans certains points, sa rougeur est moins uniforme. Mais, dans tous ces cas, le doute ne sera pas de longue durée, car l'apparition précoce des vésicules ne tardera pas à lever tous les doutes qui pourraient subsister.

Lorsque l'examen de la gorge est pratiqué pendant la première partie de l'évolution des vésicules, le diagnostic ne présente pas de difficultés ; mais plus tard, s'il s'est produit des plaques pseudo-membraneuses de quelque étendue, il devient très délicat toujours, très difficile souvent, et parfois impossible sans examen bactériologique. Il s'agit de savoir si l'on a affaire à de l'herpès et à la diphthérie; et, en pareil cas, on comprend qu'il faut faire l'impossible pour éviter une erreur dont les conséquences peuvent être des plus graves.

La brusquerie du début, l'intensité du mouvement fébrile et des phénomènes généraux, la notion d'un refroidissement la veille ou l'avant-veille, feront penser à l'herpès plutôt qu'à la diphthérie. Mais l'herpès a pu débuter progressivement, la fièvre a pu rester légère, bien que l'éruption ait été confluente et étendue. De même, la diphthérie peut débuter avec un mouvement fébrile accentué, après un court malaise, dans beaucoup de cas, et la fièvre peut se maintenir aux environs de 39 degrés pendant plusieurs jours, comme dans l'angine herpétique, parfois avec une céphalalgie analogue. L'absence de l'engorgement ganglionnaire n'est pas constante dans l'angine herpétique : les jeunes sujets lymphatiques, ayant déjà des ganglions un peu volumineux, peuvent avoir une légère augmentation de volume de ces glandes à cette période de la maladie ; tandis que l'angine diphthérique peut aussi évoluer sans donner lieu à une tuméfaction sous-maxillaire plus marquée que dans le cas précédent. Toutefois, lorsque le médecin connaît son malade et qu'il constate une adénopathie récente et précoce, et que le début de l'angine a été brusque, il doit se méfier de la diphthérie; car la forme de cette dernière s'accompagnant le moins souvent de gonflement des ganglions est la forme pure, la diphthérie dite franche, qui a de préférence un début insidieux. La présence d'herpès labial ou autre plaide en faveur de l'angine herpétique, mais on peut le voir coïncider avec la diphthérie, et ce signe n'a rien d'absolu. La pâleur des téguments avec une fièvre à peine sensible et une prostration déjà accentuée, la présence de l'albumine dans l'urine, sont des signes dont la constatation a une grande valeur diagnostique en faveur de la diphthérie.

L'examen objectif de la gorge donne le plus souvent des renseignements de grande valeur. Des fausses membranes amygdaliennes larges, d'un blanc grisâtre ou bleuâtre à contours irréguliers, à bords amincis et adhérents, qui progressent assez vite et se reproduisent rapidement, qui s'étendent au pharynx ou à une partie étendue du voile, ne permettent pas de croire à l'herpès. Moins larges, plus minces, mais de mêmes caractères, elles doivent être attribuées

aussi à la diphthérie, si près des plaques amygdaliennes on ne constate pas de petites taches à liseré rouge ; dans le cas contraire, il est probable que l'on a affaire à l'herpès. Cette probabilité devient presque une certitude si, en même temps, on trouve des groupes de vésicules.

Lasègue ([1]) a dit que les vésicules d'herpès tonsillaire siégeaient uniquement au pourtour des cryptes, tandis que les pseudo-membranes consécutives s'étendaient aux surfaces saillantes des amygdales. Il considère comme un signe infaillible d'herpès la constatation de traces de vésicules persistant près des orifices cryptiques, après l'ablation de la fausse membrane avec un tampon de ouate. M. Cadet de Gassicourt ([2]) dit avoir retrouvé ce signe dans la majorité des cas, mais il ne le considère pas comme ayant une valeur bien grande. Je dois avouer que je n'ai jamais pu me convaincre que ce que Lasègue (dont j'ai été l'élève pendant deux années) nous montrait comme des traces de vésicules péri-cryptiques, en fussent réellement. Je crois qu'il serait illusoire de se fier aux résultats de recherches de ce genre, d'autant mieux qu'en affirmant que les vésicules herpétiques ne siégeaient jamais, aux amygdales, qu'au pourtour des cryptes, Lasègue se trompait. Dans les derniers temps de sa vie, d'ailleurs, il se préoccupait moins de rechercher ces traces de vésicules, après l'ablation des fausses membranes ; mais il cherchait, à l'aide d'une sonde, à entr'ouvrir l'entrée des cryptes pour s'assurer que l'exsudat membraneux n'y pénétrait pas. L'envahissement des cryptes par la membrane, quand il pouvait le constater nettement, était pour lui un fait important, car il pensait qu'il manque toujours dans l'herpès. Ce signe, bien que d'une valeur vraisemblablement supérieure à celle du précédent, ne semble pas cependant de nature à entraîner la conviction, et du reste sa constatation est souvent impossible à réaliser avec quelque précision.

En réalité, dans les cas douteux, c'est l'examen bactériologique seul qui peut trancher la question, ainsi que nous le verrons en étudiant la diphthérie. Il ne faut donc pas hésiter à y recourir quand la chose est possible ; et dans le cas contraire, en dehors de l'hôpital, ne pas manquer d'agir dans les cas douteux ainsi que le conseille le professeur Peter, comme s'il s'agissait de diphthérie confirmée.

Traitement. — Bien que l'angine herpétique aiguë guérisse d'elle-même rapidement, on aura avantage à conseiller des lavages de la gorge avec des solutions chaudes phéniquées faibles (1/2 ou 1 pour 100) ; et à instituer l'antisepsie intestinale, ce qui amendera des troubles digestifs. On débarrassera l'intestin s'il y a lieu par un grand lavement, et en donnant la quinine à haute dose pendant la période fébrile, on abrégera parfois sa violence et sa durée. Chez certains enfants, l'effet de la quinine est assez évident pour ne laisser aucune place au doute. On donnera des boissons tièdes et du lait avec des jaunes d'œufs. Contre la céphalalgie, administration d'un vomitif, administré dès que l'éruption herpétique a fait son apparition à la gorge, est un moyen dont Lasègue a vanté, avec raison, la grande efficacité ([3]). Son action est ici beaucoup plus utile que dans l'amygdalite, et elle est d'autant plus nette que

([1]) Lasègue, *Loc. cit.*, p. 63.
([2]) Cadet de Gassicourt, *Traité des maladies de l'enfance*, t. III, p. 37, 38.
([3]) Lasègue, *Loc. cit.*, p. 79, 80.

la céphalalgie elle-même est plus intense. Celle-ci, au lieu d'être aggravée par les efforts de vomissements, diminue dès que le médicament commence à les provoquer, et elle a disparu quand ils ont cessé.

Dans le traitement de la forme prolongée, il faut chercher à combattre la persistance de la douleur, et tenter aussi de prévenir l'apparition de poussées successives. La première indication est difficile à remplir, et je n'y ai réussi qu'à l'aide d'applications de collutoires phéniqués faibles (glycérine phéniquée à 3 pour 100) répétés 3 à 4 fois par jour, et alternant avec des lavages avec des solutions tièdes de borate de soude dans une infusion de feuilles de coca. La glycérine phéniquée m'a paru avoir également une heureuse influence sur la marche de la maladie; dans quelques cas, celle-ci a cédé rapidement à cette médication, alors que d'autres préparations, entre autres les collutoires salicylés, n'avaient produit aucun effet.

L'herpès cataménial récidivant est d'une extrême ténacité Il semble que le moyen le plus logique de faire cesser les retours de l'affection soit de s'appliquer à obtenir la disparition des troubles menstruels; mais ceux-ci manquent absolument dans certains cas. Chez deux femmes atteintes de cette affection et dont les amygdales étaient volumineuses, j'ai fait disparaître l'hypertrophie par la discission des tonsilles et leur cautérisation ignée, sans que ce traitement ait empêché les poussées d'herpès de se reproduire dans la suite avec des caractères identiques à ceux qu'elles présentaient avant mon intervention.

V

GANGRÈNE DU PHARYNX

Étiologie et pathogénie. — Je dis *gangrène du pharynx* et non pas *angine gangréneuse*, parce que cette dernière dénomination n'a plus de raison d'être, depuis que l'affection qui nous occupe a été différenciée de la diphthérie. Elle peut, semble-t-il, se développer d'emblée dans la cavité buccale, c'est-à-dire s'y montrer sans qu'il y ait eu d'angine antécédente, mais alors même, elle doit être considérée comme une *infection secondaire* dans presque tous les cas, en dehors du charbon pharyngé, des piqûres gutturales faites par des insectes ou des reptiles venimeux, etc., faits exceptionnellement rares d'ailleurs.

La gangrène du pharynx s'observe surtout chez les enfants, et particulièrement entre 3 et 6 ans. On la voit cependant aussi chez les adultes. Le plus souvent, elle est une complication des formes graves (bacillo-streptococciques) de l'angine diphthérique. On l'observe ensuite, par ordre de fréquence décroissante, comme une complication des angines dues à la scarlatine, à la rougeole, à la variole, à l'érysipèle, à la fièvre typhoïde; dans la dysenterie (Trousseau), dans l'amygdalite et l'angine phlegmoneuse secondaires à des infections générales, le plus souvent spécifiques. Lorsque, exceptionnellement, la gangrène du pharynx se montre d'emblée, c'est chez des individus débilités, cachectiques, en état de déchéance organique profonde, soit à la suite de privations, de misère, de mauvaises conditions hygiéniques, ou de chagrins prolongés, d'émotions tristes, associés ou non aux conditions précédentes. M. Desnos a cité un cas

survenu chez un sujet débilité par une longue maladie (kystes abdominaux). On la voit surtout dans les pays froids et humides; Hollande, Suède, côtes de Prusse, etc.

L'étude microbiologique de la gangrène pharyngée appelle encore de nouvelles recherches. Il résulte des observations faites qu'elle est vraisemblablement due à la pullulation simultanée des micro-organismes pyogènes et des saphrophytes si nombreux à la surface de la cavité bucco-pharyngienne, associés ou non à des microbes pathogènes spécifiques. Sanson, en 1877, a constaté dans le sang la présence de bactéries, dont l'espèce n'a pas été déterminée.

Symptômes et marche. — Quand la gangrène vient compliquer une angine quelconque, elle apparaît le plus souvent sans que rien ait pu en faire soupçonner l'imminence. Cependant, lorsque, dans le cours de ces maladies, on voit le patient tomber dans un état marqué de prostration ou d'adynamie, on doit s'y attendre et la rechercher attentivement. Lorsqu'elle se montre d'emblée, tantôt elle débute brusquement, tantôt au contraire elle est précédée de prodromes. Ceux-ci ressemblent un peu à ceux de la fièvre typhoïde : abattement, dépression des forces; changement d'humeur, découragement, tristesse (Trousseau).

Le début brusque est marqué par un frisson, unique et violent, ou par des frissonnements répétés, puis une fièvre vive, et une douleur de gorge surtout marquée au moment des mouvements de déglutition, et persistant après le passage des liquides (Trousseau).

La lésion pharyngée, lorsqu'on l'observe au début, se présente sous forme de plaques gangréneuses arrondies ou ovalaires, de dimensions variant de celle d'une lentille à celle d'une pièce de cinquante centimes et parfois davantage. Ces plaques sont de couleur gris noirâtre ou tout à fait noires. Elles sont déprimées. Leurs bords sont un peu irréguliers, paraissant taillés à pic au dépens de la muqueuse voisine qui est rouge sombre, livide, violacée, et un peu œdematiée. Dans la gangrène qui complique l'angine érysipélateuse, rarement dans d'autres conditions, chaque plaque peut débuter par une phlyctène. Ces plaques peuvent s'observer indifféremment sur toutes les régions du pharynx, mais plus souvent peut-être aux amygdales.

Dans la plupart des cas, mais non constamment, les ganglions sous-maxillaires ou parotidiens sont tuméfiés, parfois très volumineux. La salivation bientôt devient abondante, puis ichoreuse. L'haleine est horriblement fétide, son odeur rappelle celle des matières fécales. A mesure que la lésion marche, les symptômes généraux deviennent de plus en plus graves; le malade se plaint de céphalalgie, de vertiges; la faiblesse augmente, l'anorexie est absolue, la soif violente, et bientôt l'adynamie devient profonde et le malade semble devenir indifférent aux douleurs locales. Souvent des nausées et des vomissements alternent avec des flux diarrhéiques fétides. Le malade a de l'agitation, du délire, ou au contraire une prostration de plus en plus marquée. Le pouls devient petit, fréquent, dépressible ; la fièvre tombe ou paraît tomber ; quelquefois en effet, les extrémités deviennent très froides, mais l'abaissement de la température périphérique peut se montrer sans que la température centrale cesse d'être très élevée.

L'évolution de la lésion locale est variable. Dans la forme circonscrite, les

eschares tendent à s'éliminer, et il reste après qu'elles sont tombées des ulcérations de profondeur variable, à bords saillants, taillés à pic. Parfois, suivant Valleix, ces ulcérations se recouvrent de fausses membranes. Dans la forme diffuse, la plus fréquente malheureusement (8 cas sur 15 d'après Rilliet et Barthez), les plaques deviennent confluentes, elles s'étendent aux parties voisines, peuvent détruire successivement le voile, les piliers, la luette ; gagner tout le pharynx, l'entrée du larynx et de l'œsophage ; ou atteindre la muqueuse jugale et les gencives.

A mesure que les lésions progressent, le malade tend à tomber dans le coma : il se produit des sueurs visqueuses, de la cyanose cutanée, du ralentissement de la respiration, comme dans le choléra. Parfois on voit en outre survenir du purpura, ou des hémorrhagies nasales, buccales ou pulmonaires, ou encore des hémorrhagies intestinales ou rénales.

Terminaison et pronostic. — Dans la *forme diffuse*, la mort est constante. Parfois, avant de tomber dans l'état comateux terminal, le malade a du ralentissement du pouls (jusqu'à 18 par minute, ainsi que l'a vu Gubler) et finit dans une syncope. Dans la *forme circonscrite*, lorsque la gangrène s'est montrée d'emblée, la guérison, bien qu'exceptionnelle, peut cependant survenir, ainsi que Guersent l'a vu plusieurs fois. En pareil cas, les ulcérations consécutives à l'élimination des eschares prennent un aspect meilleur et marchent vers la cicatrisation, en même temps que l'état général s'améliore progressivement. La guérison laisse le malade atteint de cicatrices et de pertes de substances définitives de la muqueuse pharyngée. Mais presque tous les malades meurent, soit dans l'adynamie, soit à la suite d'hémorrhagies, d'œdème laryngé, ou d'autres complications. La durée de la maladie, depuis le début de la gangrène jusqu'à la mort, oscille entre 2 et 6 jours dans la forme diffuse. D'après Trousseau, celle de la forme circonscrite et d'emblée serait plus longue ; elle varierait entre 8 et 15 jours, et pourrait même atteindre un mois.

Anatomie pathologique. — Localement, il s'agit de gangrène humide ; au microscope, on trouve les lésions caractéristiques de ce processus : lambeaux de tissus conjonctif, élastique, musculaire, petits vaisseaux oblitérés, matières grasses, cristaux hématiques, champignons avec leurs spores, bactéries septiques en quantité énorme. Les parties voisines sont œdématiées, infiltrées de globules blancs. Les artérioles sont souvent sectionnées à la limite de la lésion gangréneuse, et leur extrémité du côté sain reste béante, ce qui explique les hémorrhagies. D'autres fois, cette extrémité est obstruée par un caillot et il existe de l'endartérite autour de lui. Parfois on trouve de même des oblitérations au niveau des extrémités des veines ouvertes de la même façon ; et les caillots qui les forment peuvent se détacher et passer dans la circulation en produisant des embolies septiques.

Dans les formes diffuses, la lésion pharyngée peut aboutir à la destruction des amygdales, du voile, s'étendre à la base de la langue, ou même jusqu'à l'œsophage et le larynx, ou encore gagner en profondeur latéralement et amener l'ulcération et l'ouverture des carotides et des jugulaires. Les formes circonscrites coïncident avec des lésions moins étendues. Dans les deux cas, on peut trouver des localisations gangréneuses éloignées ; entérites, pneumo-

nies, etc., indépendamment des altérations viscérales, communes aux diverses maladies générales infectieuses graves.

Diagnostic. — Le diagnostic ne présente aucune difficulté; même en l'absence de tout examen, la fétidité spéciale de l'haleine permet de le poser sans hésitation.

Traitement. — On aura recours à l'antisepsie de la gorge et du tube digestif, qu'onpratiquera le plus rigoureusement possible ; aux toniques, etc.; enfin, on remplira les diverses indications que pourront commander les complications éventuelles.

CHAPITRE IV

ANGINES CHRONIQUES NON SPÉCIFIQUES

I

ÉTIOLOGIE, PATHOGÉNIE ET THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALES DES ANGINES CHRONIQUES NON SPÉCIFIQUES

Définition. — Sous le nom d'*angines chroniques non spécifiques*, je décrirai les différentes variétés d'inflammation chronique de la muqueuse de la gorge se traduisant par des lésions anatomiques où la présence d'un agent virulent spécifique ne peut être décelée, ni par l'examen histologique et bactériologique, ni par les méthodes de culture, ni par l'inoculation expérimentale.

Classification. — Les inflammations chroniques de la muqueuse de la gorge se présentent sous des aspects objectifs et symptomatiques trop différents les uns des autres, pour que leur histoire puisse être utilement exposée dans une description d'ensemble. Et cependant, bien que les variations des symptômes auxquels elles donnent lieu puissent être assez sûrement rattachées à celles des lésions observées, il est extrêmement difficile de les classer en formes distinctes, en variétés cliniques ayant quelque autonomie, et à l'une desquelles le médecin puisse légitimement rapporter chacun des cas qui se présentent à son observation. Pour faire du groupe trop compréhensif des angines chroniques une étude analytique profitable, il faut, en s'appuyant à la fois sur l'anatomie pathologique et l'observation clinique, rechercher les différences imposées à la symptomatologie par le siège histologique des lésions, par leur structure, et par leur disposition topographique dans la cavité gutturale.

L'observation nous montre, en effet, qu'en général l'inflammation chronique n'atteint pas à la fois au même degré les divers éléments anatomiques de la muqueuse pharyngée. Elle peut frapper surtout les organes sécrétoires, les glandes mucipares de la muqueuse, et rester superficielle; ou bien au contraire envahir toute l'épaisseur de la membrane jusqu'au tissu conjonctif sous-muqueux.

Interstitielle, elle donnera lieu à des lésions diffuses du derme muqueux et des vaisseaux; parenchymateuse, elle portera surtout sur le tissu adénoïde dont la muqueuse est si richement douée. Quel que soit son siège histologique, le processus imflammatoire ne s'affirme pas toujours par la même lésion : suivant le stade où il est arrivé, suivant le mode de réaction des tissus chez les différents sujets, il se traduit tantôt par la prolifération des cellules, ou par leur dégénérescence, tantôt par leur transformation histologique; donnant ainsi lieu, soit à l'exagération ou à des modifications qualitatives des sécrétions normales, soit à leur diminution ou à leur disparition; soit à l'hypertrophie des tissus ou à des altérations de leur structure, ou bien à leur atrophie. Enfin, ces lésions inflammatoires, quelles qu'elles soient et quel que puisse être leur siège histologique, sont ordinairement plus accusées dans certaines régions de la gorge : tantôt elles dominent au niveau de l'amygdale palatine, ou de l'amygdale pharyngée; tantôt elles frappent surtout l'isthme guttural, le voile et ses piliers, etc.

Comme, dans la très grande majorité des cas qui se présentent à l'observation clinique, on voit coïncider les lésions des glandes avec celles du derme muqueux et des vaisseaux ou avec celles du tissu adénoïde; et que ces diverses lésions, au moment où on constate leur existence, ont déjà abouti, les unes à l'hypertrophie, les autres à l'atrophie; comme elles se présentent à divers degrés de leur évolution non seulement dans les mêmes parties de la muqueuse gutturale, mais encore dans les diverses régions géographiques de la cavité pharyngienne; il est nécessaire, pour arriver à rapporter avec quelque sûreté les symptômes observés aux lésions dont ils dépendent, de chercher des éléments d'appréciation dans l'étude approfondie des cas rares où les lésions se localisent, soit à certains éléments de la muqueuse, soit à certains sièges topographiques. C'est seulement après avoir acquis des notions précises sur l'histoire de ces types cliniques exceptionnels, que le médecin pourra se rendre un compte exact de ce qui revient à chacun d'eux lorsqu'il se trouvera en présence des cas ordinaires, complexes, résultant de leur association dans des proportion variables; et les résultats de cette analyse seront les données dont il pourra déduire les indications pronostiques et thérapeutiques applicables à chaque cas particulier.

Ainsi que je l'ai fait antérieurement pour les angines aiguës, j'étudierai d'abord, sous le nom commun d'*amygdalites chroniques*, les inflammations chroniques des diverses parties de l'anneau lymphatique pharyngien : amygdales palatines, pharyngée, linguale. Puis sous la rubrique d'*angines chroniques diffuses*, je décrirai les inflammations de la muqueuse portant soit sur les glandes mucipares dont elle est criblée, soit sur sa trame vasculo-conjonctive. Mais, avant de commencer cette étude analytique, je consacrerai quelques pages à l'exposé des conditions étiologiques et pathogéniques communes à toutes les variétés d'angines chroniques non spécifiques, et aux grandes indications thérapeutiques et prophylactiques qui en découlent. Ces considérations préliminaires me permettront ensuite d'être plus bref et plus précis lorsque j'aurai à signaler les causes spéciales des diverses variétés que je décrirai successivement, et le traitement qui leur est plus particulièrement applicable.

Étiologie et pathogénie. — D'une façon générale, les angines chroni-

ques sont plus répandues dans les pays froids et humides que sous les climats secs et chauds. Elles s'observent aussi bien chez les enfants que chez les adultes, mais elles affectent, dans la majorité des cas, des caractères différents aux divers âges. Dès la seconde enfance, et souvent même beaucoup plus tôt, elles peuvent apparaître, et leur fréquence augmente encore au moment de l'adolescence et après la puberté. Chez l'adulte, elles sont très communes, et ce n'est qu'aux approches de la vieillesse qu'elles deviennent plus rares. Elles sont à peu près aussi fréquentes chez les individus des deux sexes, bien que certaines variétés soient certainement plus communes chez l'homme. En revanche, la femme y est très exposée à l'époque de la ménopause.

Les sujets diathésiques, goutteux, rhumatisants, strumeux surtout, sont prédisposés, infiniment plus que les autres sujets, aux angines chroniques. Il en est de même des personnes qui souffrent de troubles digestifs (dyspepsies diverses, dilatation atonique de l'estomac, constipation habituelle) et des femmes atteintes d'inflammation utérine ou simplement de troubles de la fonction menstruelle. Ces influences se font surtout sentir chez les malades qui ont un tempérament nerveux, héréditaire (névropathes), ou acquis (neurasthéniques).

Les gens qui, par suite d'un vice de conformation des fosses nasales (étroitesse congénitale, déviations ou épaississements de la cloison du nez), ou d'une affection de la muqueuse pituitaire (rhinites hypertrophiques, etc.), souffrent d'une imperméabilité nasale les obligeant à respirer constamment ou la plus grande partie du temps la bouche ouverte, sont presque tous atteints, à des degrés variables, de diverses variétés d'angines chroniques.

L'influence des professions n'est pas douteuse. Les personnes qui sont obligées de parler en public, orateurs, prédicateurs, avocats, professeurs, comédiens et chanteurs, sont très souvent atteintes ; et en pareil cas, ce n'est pas seulement la fatigue imposée aux organes de la voix et de la parole qu'il faut incriminer, mais bien aussi la nécessité des inspirations buccales pendant tout le temps où le sujet parle ou chante. Les gens obligés de séjourner habituellement dans des ateliers ou des magasins où l'atmosphère est chargée de fumées, de vapeurs, ou de poussières abondantes ou irritantes sont dans le même cas. L'habitude de fumer doit encore être considérée comme une cause non douteuse, surtout lorsqu'on s'y livre avec excès. Il en est de même des abus alcooliques ; et ces deux causes, la dernière surtout, agissent de deux façons : d'abord par l'irritation locale qu'elles déterminent, et ensuite par les dyspepsies qu'elles provoquent. Enfin les angines chroniques peuvent encore se développer par propagation, consécutivement à des rhinites ou à des stomatites chroniques antécédentes.

Bon nombre de ces causes, soit isolées, soit associées en nombre variable, sont capables de faire apparaître les angines chroniques d'emblée ; mais beaucoup agissent surtout, isolées ou associées, soit en facilitant le passage à l'état chronique des inflammations aiguës ou subaiguës non spécifiques, soit en déterminant la persistance de l'inflammation sous une forme chronique et non spécifique consécutivement aux angines aiguës spécifiques. L'observation nous montre, en effet, que les angines aiguës doivent être considérées comme les causes les plus fréquentes et les plus actives des angines chroniques, et

que leur valeur étiologique à l'égard de ces dernières est en rapport avec l'étendue et le degré des lésions anatomiques de la muqueuse qui leur survivent. Parmi les angines aiguës non spécifiques, celles qui exposent le plus les malades à l'angine chronique consécutive sont les amygdalites : palatines, linguales et pharyngées. Parmi les angines aiguës spécifiques, il faut placer au premier rang l'angine scarlatineuse et l'angine diphthérique. La rougeole, la fièvre typhoïde même sans angine, la coqueluche, amènent souvent aussi des angines chroniques à leur suite. Les diverses angines grippales, observées lors de la dernière épidémie d'influenza, ont présenté en général une tendance marquée à prendre la forme chronique.

Toutes les causes énumérées ci-dessus exigent, pour entrer en action, l'intervention des micro-organismes. J'ai dit plus haut, en exposant la pathogénie des angines aiguës, que la phagocytose normale, physiologique, de la muqueuse pharyngée, s'accomplissait silencieusement, et que de plus son activité pouvait varier dans des limites assez étendues en raison du nombre et de la virulence des micro-organismes à combattre, sans donner lieu à aucun symptôme d'inflammation aiguë tant qu'elle atteint son but, qui est d'empêcher l'invasion de la muqueuse par les agents infectieux. Mais si la fonction phagocytaire, soit en raison du nombre ou de la virulence des micro-organismes contre lesquels elle doit lutter, soit à cause d'un affaiblissement de son activité, ne réussit qu'avec peine à se maintenir à la limite au delà de laquelle elle serait insuffisante, elle ne peut le faire longtemps ni même y revenir fréquemment sans qu'il en résulte des altérations anatomiques des tissus. Bien qu'en état de résister à la pénétration des agents infectieux et à leur fonctionnement en nombre et à un degré tels qu'il en résulte une inflammation aiguë, la muqueuse pourra cependant n'être pas capable d'empêcher que les produits microbiens soient sécrétés et absorbés en quantité suffisante pour provoquer une irritation cellulaire persistante ou répétée. Le processus arrivera, de temps en temps, jusqu'à une vaso-dilatation légère et une diapédèse de leucocytes modérée, qui suffira pour assurer la défaite des micro-organismes jusqu'à ce que l'avantage revienne de nouveau à ceux-ci, et ainsi de suite. Il amènera des altérations de certaines cellules fixes, la prolifération de certains autres éléments, et pour peu qu'il dure ou qu'il se répète à courts intervalles, il se traduira par les signes de l'inflammation chronique de la muqueuse du pharynx. S'il reste très superficiel, l'inflammation frappera surtout les glandes mucipares et prendra la forme d'un catarrhe chronique vrai; s'il siège dans les couches profondes de la membrane, la phlegmasie chronique sera interstitielle ou parenchymateuse.

La pathogénie de l'inflammation chronique de la muqueuse pharyngée ne présente donc pas de différences essentielles avec celle de son inflammation aiguë. Comme celle-ci, la première est étroitement en rapport avec l'insuffisance de la fonction phagocytaire normale; elle se montre lorsque cette insuffisance, sans atteindre le degré nécessaire à l'apparition d'une phlegmasie aiguë, dure longtemps ou se répète fréquemment. Qu'elle aboutisse à une phlegmasie aiguë ou à une inflammation chronique, cette insuffisance de la phagocytose physiologique est toujours le résultat des mêmes causes, extrinsèques, ou intrinsèques. Elle peut dépendre, soit de l'exagération de la quan-

tité ou de la virulence des micro-organismes pathogènes, soit d'un affaiblissement, durable ou intermittent, mais se répétant à de courts intervalles, de la vitalité des tissus. Presque toujours la pathogénie est complexe, et les facteurs étiologiques s'associent de façon à réaliser en même temps le développement du microbe et l'affaiblissement du terrain.

Il en est ainsi, par exemple, de la genèse des angines chroniques consécutives aux obstructions nasales permanentes. En effet, les fosses nasales et le pharynx nasal ne représentent pas seulement un filtre destiné à retenir les particules solides, inertes et vivantes, entraînées par l'air inspiré; ces cavités font encore fonction d'appareil de calorification et d'hydratation de ce fluide. Lorsque le nez est obstrué, le pharynx buccal est directement frappé, à chaque inspiration, par un courant d'air à la fois trop chargé de poussières et de micro-organismes, et en même temps, le plus souvent, trop sec et trop froid. Non seulement les micro-organismes viennent tous se déposer sur une région limitée, mais de plus la sécheresse et la température du courant d'air inspiratoire irritent la muqueuse et y provoquent des réactions vaso-motrices qui affaiblissent sa force de résistance.

D'autres réactions nerveuses, inhibitoires, de la muqueuse pharyngée, de trop faible intensité pour causer une angine aiguë de concert avec les micro-organismes qui sont les hôtes habituels du pharynx, pourront cependant, si elles se répètent assez souvent et pendant assez longtemps, permettre à ceux-ci de déterminer une angine chronique. C'est vraisemblablement ainsi que se développent, à la suite de poussées congestives répétées de l'arrière-gorge, les angines chroniques qui atteignent les femmes nerveuses souffrant de métrites ou de troubles menstruels; et celles des dyspeptiques ou des constipés. Chez ces derniers, l'angine apparaît d'autant plus aisément que sa réalisation, comme celle de toutes les infections en général, est encore facilitée par l'absorption continue des produits toxiques résultant des fermentations du tube digestif.

Dans certains cas, par exemple dans la genèse des angines chroniques par propagation d'une stomatite, d'une rhinorrhée purulente, etc., l'exagération de la quantité des micro-organismes arrivant au contact de la muqueuse semble bien jouer un rôle prédominant. Dans d'autres au contraire, comme dans ceux où l'inflammation chronique succède à des angines aiguës, c'est évidemment au terrain que revient la part la plus grande. L'angine chronique apparaîtra alors d'autant plus aisément que la phlegmasie aiguë aura laissé à sa suite des lésions persistantes plus marquées; et, en réalité, elle reconnaîtra pour cause prochaine, non pas la phlegmasie aiguë antécédente, pendant toute la durée de laquelle les micro-organismes, spécifiques ou non, avaient joué un rôle actif, mais les conséquences de cette phlegmasie, les altérations anatomiques ayant survécu à la disparition des agents infectieux. Ces lésions persistantes font de la région où elles siègent un *locus minoris resistentiæ*, trop vulnérable désormais pour ne pas souffrir, à quelque degré, du contact de divers micro-organismes d'ordinaire inoffensifs, et qui la laissaient absolument indifférente autrefois.

Lorsque les causes ayant provoqué et entretenu l'angine chronique cessent d'agir, ou bien que, certaines d'entre elles ayant disparu, les autres deviennent

impuissantes ou insuffisantes, l'amélioration, puis la guérison complète et définitive, peuvent survenir. Mais cette heureuse évolution n'est pas une conséquence obligée de la disparition de la cause nécessaire à la genèse de l'inflammation : si l'intervention des micro-organismes est un facteur indispensable à l'apparition et au développement de l'angine chronique, celle-ci, à un moment donné, semble bien être capable, au lieu de rétrocéder, de persister et d'achever son évolution pathologique, bien que les premiers aient disparu ou sans que d'autres y contribuent. Il est probable qu'elle peut parcourir ses derniers stades sans que ceux-ci ne reconnaissent d'autres causes actuelles qu'une inertie de la vie cellulaire, ou une évolution défectueuse de celle-ci amenant des transformations morbides successives des tissus. A la vérité, l'hypertrophie stationnaire, de même que les dégénérescences cellulaires, la transformation fibreuse et l'atrophie progressives, dont j'entends parler ici, sont bien plutôt des conséquences de l'inflammation que des stades de l'inflammation elle-même. Aussi n'est-il pas étonnant que l'évolution de ces diverses lésions soit étroitement liée à l'âge du sujet, à son tempérament inné ou acquis, à son état de santé actuel, aux diathèses dont il peut être atteint, à toutes les causes enfin pouvant modifier en divers sens les propriétés vitales de ses tissus. C'est ainsi qu'un sujet exempt de diathèse, de bonne constitution, encore jeune, placé dans de bonnes conditions hygiéniques, pourra aussi bien guérir complètement d'une inflammation gutturale chronique à sa période d'état que d'une angine aiguë, si les causes extrinsèques ayant amené l'affection et qui l'ont entretenue jusque-là viennent à disparaître. Au contraire, la *restitutio ad integrum* sera plus difficilement atteinte par un scrofuleux, un lymphatique, un sujet goutteux ou rhumatisant. De même les régénérations anatomiques s'obtiendront difficilement chez un vieillard, où la région malade aura plutôt tendance à l'atrophie progressive. Mais il importe de remarquer que les diverses lésions consécutives à l'inflammation se montrent presque toujours sans que celles qui dépendent d'une phlegmasie active aient disparu autour d'elles. Ces altérations peuvent envahir peu à peu la plus grande partie de la gorge, ou au contraire rester circonscrites. Alors elles évoluent, isolément, sur les divers points qu'elles frappent, de sorte qu'il n'est pas rare de les voir coïncider chez le même sujet : par exemple, on peut constater assez fréquemment, chez les adultes, l'hypertrophie des amygdales palatines ou surtout de l'une d'entre elles en même temps que l'atrophie de l'amygdale pharyngée. Le plus souvent, mais non toujours, ces différences sont en rapport avec l'âge des lésions. Ainsi l'atrophie se montre le plus souvent après que l'inflammation a d'abord donné lieu à l'hypertrophie progressive des tissus qu'elle avait frappés; en d'autres termes, elle représente d'ordinaire le dernier stade du processus de la sclérose. Mais on peut aussi la voir apparaître d'emblée, ou du moins la voir suivre l'inflammation sans être précédée d'hypertrophie.

L'atrophie progressive suit une marche plus ou moins lente, mais toujours continue, tandis que l'hypertrophie progressive procède toujours par poussées séparées par des périodes stationnaires de durée variable. C'est ainsi que chez des enfants strumeux, ou simplement lymphatiques, on peut observer bien souvent des hypertrophies amygdaliennes dont on peut suivre pendant des mois et des années le développement et l'accroissement sans jamais constater

a moindre poussée inflammatoire, et qui n'en sont cependant pas exemptes. On ne voit pas, ou on ne voit que des traces de catarrhe chronique; mais, en réalité, il survient de temps en temps de légères poussées d'inflammation parenchymateuse, pendant lesquelles l'amygdale rougit un peu et augmente sensiblement de volume. Ces poussées sont si courtes et si bénignes que l'enfant ne songe pas à s'en plaindre si on n'appelle pas son attention sur ce point. On ne les constate souvent que par hasard, et en examinant la gorge dans le seul but de voir si l'hypertrophie tonsillaire continue à faire des progrès; ou bien parce qu'une tuméfaction d'un ganglion angulo-maxillaire un peu douloureux à la pression, qu'on a reconnue en palpant le cou, porte le médecin à examiner la gorge bien que l'enfant ne s'en plaigne pas. Aussi bien dans ces cas que dans ceux, très nombreux, où les amygdales hypertrophiées sont fréquemment atteintes de poussées aiguës ou subaiguës, il est probable que les micro-organismes qui ont été la cause du développement de l'affection peuvent, sans le secours des autres, déterminer ces poussées consécutives; et que celles-ci sont alors dues à des agents phlogogènes ayant pénétré dans les tissus, y vivant silencieusement d'ordinaire, et ne sortant que de temps à autre de leur inertie fonctionnelle. « L'existence de grosses amygdales enflammées, dit M. Bouchard [1], est un indice de microbisme latent; dans ces foyers d'infection, se font des réveils fréquents d'une inflammation mal éteinte; il est prudent de les traiter par l'ignipuncture. »

Quoi qu'il en soit, et qu'il s'agisse de phénomènes attribuables au microbisme latent, ou de nouvelles invasions microbiennes facilitées par la diminution de la résistance de la muqueuse à structure altérée, l'existence de ces poussées d'inflammation subaiguë est un fait qu'il faut considérer comme constant dans le cours des amygdalites et des angines diffuses chroniques. Ces affections peuvent bien présenter, en apparence, une marche absolument chronique, mais en réalité celle-ci est toujours interrompue, pendant la majeure partie de l'évolution de la maladie et jusqu'à ce qu'elle ait guéri ou qu'elle ait abouti à l'atrophie confirmée de toutes les régions malades, par des poussées inflammatoires subaiguës survenant à intervalles variables. Elles passent dans certains cas tout à fait inaperçues, parce qu'elles sont très courtes et très légères et se réduisent même parfois à une légère vaso-dilatation suivie d'une diapédèse très discrète de leucocytes et d'une exsudation séreuse tout à fait insignifiante, mais elles ne manquent jamais d'une manière absolue.

Thérapeutique et prophylaxie. — Les considérations qui précèdent ont déjà pu faire pressentir que le traitement des angines chroniques est presque toujours complexe; qu'il échappe à toute tentative de systématisation, et varie notablement, non seulement suivant les lésions et leur siège, mais aussi suivant leurs causes, et encore suivant les sujets qui les portent. Ce traitement est presque dans tous les cas une tâche extrêmement ingrate; il demande du temps, exige de la part du malade, aussi bien que de celle du médecin, beaucoup de patience et de persévérance, et ses résultats sont toujours en raison directe de la docilité du premier, du sens clinique et de l'habi-

[1] Ch. Bouchard, *Thérapeutique des maladies infectieuses*, p. 256.

leté technique du dernier. Déduire de l'examen clinique les indications à remplir est déjà difficile; choisir judicieusement les moyens de les remplir convenables à chaque cas particulier l'est encore davantage.

Les indications causales ne doivent jamais être négligées. Si elles sont bien remplies, elles aideront toujours les interventions dirigées contre les lésions elles-mêmes, et pourront souvent mettre les malades à l'abri des récidives.

Lorsque le malade est diathésique ou atteint de quelque état pathologique général héréditaire ou acquis, on devra lui prescrire le régime diététique, les précautions hygiéniques, la médication hydrominérale ou pharmaceutique les plus propres à modifier favorablement les troubles de la nutrition ou des fonctions dont la constatation a permis de diagnostiquer la maladie générale. L'état de la gorge elle-même, plus souvent qu'on ne l'imagine, permet *a priori* de soupçonner des états morbides généraux qu'on constate ensuite d'une façon positive : Lasègue disait avec raison que l'examen de la gorge, de même que celui de la langue, était aussi utile au médecin que celui du pouls. Je ne veux pas faire ici allusion à l'arthritisme, qu'on a souvent tendance aujourd'hui à affirmer un peu légèrement comme autrefois l' « herpétisme », dès qu'on a regardé la gorge d'un malade atteint de certaines variétés d'angines chroniques pouvant d'ailleurs reconnaître des causes très différentes. J'entends parler de maladies parfaitement déterminées, le diabète, par exemple, ou le mal de Bright. M. Joal a eu le mérite d'insister sur la valeur sémiologique de certaines « angines sèches » à ce double point de vue. Or je n'en suis plus aujourd'hui à compter les diabétiques ignorés dont l'état de la gorge m'a permis de penser à la possibilité de la glycosurie avant même que celui de la langue et des gencives n'ait accru mes soupçons, dont l'examen des urines confirmait ensuite la justesse. J'en dirai presque autant du mal de Bright. J'ai même observé, à plusieurs reprises différentes, des faits qui m'ont donné ensuite la possibilité de prédire un certain nombre de fois, et plusieurs mois à l'avance, l'apparition de la néphrite interstitielle chez des malades ne présentant, au moment où je les voyais, que des signes encore vagues d'artério-sclérose et d'hypertension artérielle, mais souffrant d'une variété un peu spéciale de pharyngite sèche sur laquelle je reviendrai plus tard. Plus d'un médecin dont l'autorité, unanimement reconnue, rendrait l'assertion d'une valeur indiscutable, M. Tapret entre autres, pourrait témoigner aujourd'hui, pour s'en être convaincu sur plusieurs de ses propres malades, de l'importance de ce signe pronostique, sur lequel je crois être le premier à appeler l'attention.

L'examen de la gorge peut encore donner d'utiles renseignements sur l'état des voies digestives ; mais je ne pourrais insister davantage ici sur des considérations de ce genre sans mériter le reproche de consacrer à la sémiotique des pages que je dois réserver à la thérapeutique générale de la gorge. On doit d'ailleurs toujours s'enquérir auprès du malade, tant par l'anamnèse que par l'examen direct de l'abdomen, la palpation, la percussion, la succussion et au besoin l'examen chimique des liquides gastriques, de l'état de ses fonctions digestives. Lorsque l'on reconnaîtra qu'on a affaire à un sujet atteint de dyspepsie gastrique ou de paresse intestinale, il faudra encore traiter avec

soin les troubles digestifs ; et l'on verra, dans beaucoup de cas, l'amélioration de l'angine chronique marcher parallèlement à celle de ces derniers avec un traitement très simple, si la gorge n'est pas malade depuis longtemps et les lésions trop avancées.

Les affections utérines, les troubles menstruels, quand la chose est possible, devront être soignés en même temps que la phlegmasie gutturale, s'ils coïncident avec elle, et surtout s'ils existaient avant elles et paraissent avoir joué un rôle étiologique de quelque netteté. La chlorose, l'état névropathique, devront aussi être recherchés et traités.

Les dyspeptiques et les femmes atteintes de troubles génitaux ont souvent, en même temps que des angines, des rhinites chroniques relevant de la même cause. Intermittente d'abord, souvent unilatérale et portant indifféremment tantôt sur une narine et tantôt sur l'autre, de préférence sur la plus étroite (déviation ou crête de la cloison) ; apparaissant au moment des poussées congestives réflexes de la gorge et d'une partie de la face et disparaissant avec le trouble vaso-moteur dont elle dépend ; l'obstruction nasale, chez ces malades, devient plus tard, au bout d'un temps variable, permanente et bilatérale. Cette condition se réalise lorsque la muqueuse nasale (en particulier celle du cornet inférieur où les phénomènes sont surtout marqués), relâchée par suite de la répétition des poussées congestives amenant chaque fois sa distension exagérée, a perdu son élasticité, recouvre l'os du cornet à la façon d'un sac trop grand pour son contenu, ne peut plus revenir sur elle-même et devient bientôt en quelque sorte variqueuse dans sa couche profonde. A cette période, l'obstruction nasale, en dehors des poussées congestives, n'est pas encore très accusée ; mais la nuit, elle devient complète du côté où le malade est couché, et l'autre narine étant insuffisante pour permettre la respiration, celle-ci se fait par la bouche. Plus tard, la muqueuse nasale subit la dégénérescence myxomateuse qui constitue la rhinite hypertrophique vraie, et la respiration buccale devient obligatoire, aggravant encore l'angine chronique coexistante.

Or cette dernière, dans les cas de ce genre, ne peut guère bénéficier d'un traitement direct si tout d'abord on ne s'attache pas à rétablir, par une intervention directe appropriée, la perméabilité nasale compromise ou abolie. A la première période, celle-ci peut quelquefois redevenir normale, ainsi que l'état du pharynx, par un traitement causal convenable amenant la guérison de la dyspepsie, ou de la métrite. Mais à la seconde, et mieux encore à la troisième, il n'en est plus de même, et il devient nécessaire de s'adresser aux moyens rhino-chirurgicaux.

Avant d'y recourir, on devra encore s'assurer que la congestion chronique de la muqueuse ne dépend pas surtout d'un catarrhe chronique du pharynx nasal coexistant : on peut voir en effet chez l'adulte le catarrhe naso-pharyngien chronique causer une turgescence de la muqueuse nasale qui diminue dès le début du traitement de la lésion du pharynx supérieur, et disparaît quand celui-ci est guéri, s'il n'y a pas encore hypertrophie vraie de la pituitaire. Il en est souvent de même de la tuméfaction de cette dernière qui accompagne ordinairement l'hypertrophie de l'amygdale rétro-nasale, aussi bien chez l'enfant que chez les sujets plus âgés. Malgré ces restrictions, dont l'exposé suffit

à montrer que le médecin se trouve, bien souvent, aux prises avec des difficultés d'appréciation dont il ne peut espérer triompher sans quelque expérience, on peut considérer qu'il est de règle, lorsqu'une angine chronique coïncide avec une obstruction nasale, de traiter celle-ci, sinon avant l'autre, du moins en même temps qu'elle, si l'on veut éviter que la lésion nasale, qu'elle ait été ou non la cause de l'angine actuelle, ne devienne à peu près sûrement la cause d'une récidive de l'affection pharyngée. Bien entendu, on se trouve fréquemment en présence de cas où l'hésitation n'est pas possible, et où l'on doit, de toute évidence, soigner le nez tout d'abord : il en est ainsi, par exemple, lorsqu'on a affaire à un malade se plaignant de la gorge, et qu'on trouve atteint d'obstruction du nez causée par des polypes muqueux vulgaires.

On aura souvent beaucoup de mal à faire perdre au malade des habitudes dont résulte une irritation directe aussi nuisible qu'elle serait aisée à éviter : celle de l'usage du tabac, par exemple. Comment espérer encore triompher facilement et fréquemment des résistances (la plupart du temps d'autant plus légitimes qu'elles sont liées aux nécessités de l'existence) que provoque presque toujours le conseil de prendre un repos prolongé, lorsque l'angine chronique s'observe chez une personne que sa profession oblige à un usage constant de la voix et de la parole en public? Le médecin ne doit cependant pas hésiter à donner ce conseil au malade, ni se lasser de le lui répéter. Quelques mois de repos pris à temps pourront parfois suffire à rendre au malade une longue période d'activité professionnelle, alors qu'en négligeant d'y avoir recours il eût été bientôt hors d'état de remplir ses obligations.

En dehors des poussées sub-aiguës dont j'ai déjà signalé la fréquence dans la plupart des variétés d'angine chronique, le traitement de l'angine elle-même devra être local et non général. Comme les traitements généraux dirigés contre les maladies et les affections causales, les traitements locaux des lésions pharyngées seront nécessairement variables. Tout d'abord, il importe de remarquer que ces lésions étant la plupart du temps multiples et différentes, chez un même sujet, chacune d'entre elles peut être justiciable d'une intervention spéciale. Le catarrhe glandulaire, l'hypertrophie, l'atrophie, exigent chacun l'emploi de moyens distincts; et ceux-ci, dans beaucoup de cas, ne pourront être utilisés que successivement. D'autre part, le catarrhe peut provoquer des lésions hypertrophiques des éléments anatomiques voisins des glandes primitivement atteintes, et pareillement l'hypertrophie circonscrite des tissus d'une région du pharynx peut être la cause d'un catarrhe des régions voisines. Le médecin ne saurait donc entreprendre les traitements successifs des diverses lésions concomitantes en commençant indifféremment par l'une ou par l'autre; il est indispensable, s'il veut avoir quelque droit à espérer d'obtenir les résultats thérapeutiques les meilleurs et les plus rapides, qu'il traite d'abord la lésion dont dépendent les autres, la plus ancienne, la plus importante. La guérison de celle-ci pourra être suivie de la disparition des premières; disparition parfois spontanée, et le plus souvent du moins rapide et facile à obtenir. S'il veut arriver à se rendre compte, avec quelque sûreté, de l'ordre d'apparition des altérations pathologiques du pharynx ou plutôt, et pour parler d'une façon plus générale, des rapports de cause à effet qui les lient entre elles, le médecin ne

doit pas se baser seulement sur l'aspect objectif des lésions, car il s'en faut que celui-ci lui donne des renseignements suffisants dans tous les cas. Il doit chercher les éléments de son jugement clinique dans l'anamnèse et dans les résultats qu'il aura obtenus par l'examen médical méthodique et complet de son malade. Si ceux-ci lui ont fait reconnaître un état pathologique général, diathésique ou autre, qu'il sait avoir tendance à favoriser l'apparition de certaines variétés d'angines chroniques ; ou encore une maladie d'un appareil organique, aussi bien qu'une affection localisée qu'il est en droit de considérer comme cause de l'affection pharyngée et qu'il sait capable de déterminer de préférence certaines lésions plutôt que d'autres; il pourra souvent, avec quelque probabilité tout au moins, reconstituer l'histoire rétrospective de la marche des lésions actuelles, et en déduire des indications thérapeutiques précieuses. Ici encore, les résultats obtenus dépendront pour une large part du sens clinique dont le médecin fera preuve.

En étudiant successivement les diverses variétés d'angines chroniques, que nous avons distinguées en prenant pour base de notre classification la lésion dominante, nous examinerons, en même temps que les points spéciaux de leur étiologie, les interventions thérapeutiques applicables à chacune d'elles. J'indiquerai en même temps la conduite à suivre lorsque surviennent les poussées sub-aiguës, me bornant ici à faire remarquer qu'elle variera aussi elle suivant les cas, mais qu'en général on devra suspendre l'emploi des moyens utilisés pendant que l'affection suit une marche chronique, et les remplacer par d'autres jusqu'à la disparition de la poussée inflammatoire. Relativement à la thérapeutique locale en général, je ne puis me dispenser d'insister ici, plus encore que je ne l'ai fait à propos des angines aiguës, sur l'utilité de la connaissance et de l'habitude des méthodes techniques de diagnostic et de traitement directs dites *rhinoscopiques* et *laryngoscopiques*. Ici, elles ne sont pas seulement utiles, elles sont tout à fait indispensables ; car seules elles permettent non seulement d'établir un diagnostic exact et complet, mais encore d'appliquer le traitement indiqué de façon à en obtenir les résultats qu'il est capable de donner. Indépendamment des interventions locales dont la mise en œuvre exige le concours actif du médecin, il en est d'autres que le malade peut réaliser lui-même : ce sont les irrigations, les gargarismes, les inhalations diverses, parfois même certaines applications topiques, des insufflations pulvérulentes dans le pharynx nasal, etc. Ici comme dans le traitement local des angines chroniques, l'emploi des antiseptiques trouve ses indications.

Pour ce qui concerne la prophylaxie, je me bornerai à renvoyer le lecteur à ce que j'en ai dit à l'occasion des angines aiguës. Je rappellerai seulement la nécessité de soigner sans retard les lésions consécutives à ces inflammations pharyngées ; de faire disparaître les lésions nasales s'il en existe ; de faire continuer longtemps les lavages antiseptiques des premières voies ; enfin de conseiller aux malades d'éviter de soumettre leur gorge au contact des substances irritantes dont l'action prolongée peut suffire à déterminer des phlegmasies chroniques.

II

AMYGDALITES CHRONIQUES; ANGINES CHRONIQUES CIRCONSCRITES

§ 1. — INFLAMMATIONS CHRONIQUES DES AMYGDALES PALATINES

A. — Amygdalite lacunaire caséeuse.

SYNONYMIE : Angine folliculeuse chronique (RILLIET et BARTHEZ).

Définition. — Cette affection est caractérisée par une inflammation chronique de la muqueuse qui tapisse les cryptes tonsillaires, ou plus exactement un certain nombre de ces cryptes. Cette phlegmasie a pour effets de retentir sur le parenchyme amygdalien sous-jacent où elle donne lieu à des lésions variables (sclérose hypertrophique ou atrophique) et plus ou moins marquées; et de déterminer à la longue des irrégularités de calibre (rétrécissements annulaires et dilatations ampullaires) des lacunes cryptiques, qui facilitent la rétention, dans ces cavités, des produits de sécrétion, de desquamation et autres, sous forme d'amas caséeux fétides provoquant à leur tour des processus inflammatoires.

Symptomatologie[1]. — **Signes physiques et caractères objectifs**. — Le plus souvent, lorsque l'affection est arrivée à sa période d'état, les amygdales sont augmentées de volume; leur coloration est d'ordinaire rouge, et leur surface a l'apparence dépolie. Les orifices cryptiques, ou plusieurs d'entre eux, sont d'ordinaire rétrécis et peu visibles, et certains échapperaient à la vue s'ils ne présentaient entre leurs lèvres des masses blanchâtres ou blanches. Parfois celles-ci n'apparaissent que lorsqu'on comprime la tonsille avec l'abaisse-langue ou le miroir rhinoscopique. Si l'on introduit dans les cryptes ainsi occupées un stylet mousse recourbé en crochet sur une longueur d'un centimètre et demi environ, on pénètre dans des lacunes anfractueuses communiquant entre elles, et on peut souvent faire ressortir l'extrémité du stylet par un autre orifice cryptique placé à une certaine distance du premier. On peut ainsi donner issue à des concrétions caséeuses parfois très abondantes, dont la forme est liée à celle des lacunes où elles se moulent, et dont le volume varie de celui d'un grain de mil à celui d'un gros pois. La consistance de ces concrétions est pâteuse, et leur odeur le plus souvent infecte. Quelquefois, à la surface de l'amygdale, on peut voir des taches jaunâtres sous-épithéliales, que je me borne ici à signaler, et dont je parlerai plus tard. Les amygdales augmentées de volume peuvent faire saillie, ou n'être hypertrophiées que dans le sens antéro-postérieur et écarter les deux piliers auxquels, surtout dans ce dernier cas, elles adhèrent le plus souvent en divers points.

[1] Consultez GAMPERT, *Thèse de Paris*, 1891, n° 142, et SOKOLOWSKI et DNOKOWSKI, *Archives de laryngologie*, 1891, n° 6 et 1892, n°s 1 et 2.

On peut aussi voir l'affection porter sur des amygdales de petit volume. En pareil cas, on constate que les altérations siègent particulièrement dans deux points de la glande; d'abord dans une vaste crypte dont l'orifice situé à peu près à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen du bord antérieur de l'amygdale, est recouvert le plus souvent par le pilier antérieur; et ensuite dans les orifices cryptiques de l'extrémité supérieure de la glande, qui s'ouvrent au niveau de la fossette sus-amygdalienne. Ces petites amygdales sont le plus souvent fibreuses, très dures, et moins rouges que les grosses amygdales enflammées. Généralement, l'une des amygdales est plus atteinte que l'autre, parfois l'une d'entre elles est seule atteinte. Souvent, en soulevant le pilier antérieur, on voit l'amygdale malade coiffée par une sorte d'opercule constitué par le sommet de la glande elle-même (Gampert).

Troubles fonctionnels. — Les malades ne sont réduits à demander des soins que longtemps après le début, et seulement à cause des symptômes dus à la rétention des concrétions caséeuses. Ils se plaignent d'ordinaire de ressentir une odeur et un goût fétides, et beaucoup les rapportent à leur vraie cause et se soulagent eux-mêmes en enlevant leurs concrétions amygdaliennes avec une aiguille à tricoter ou un crayon, en s'aidant d'un miroir à main. En même temps ils ressentent une gêne, qui se manifeste surtout lorsqu'ils avalent à vide, ou plutôt la salive. Il est plus rare que cette sensation persiste pendant les repas. La douleur à la déglutition est souvent unilatérale, et elle s'irradie à l'oreille correspondante. Exceptionnellement, la douleur de la tonsille peut même donner lieu aux symptômes de la névralgie faciale (Schmidt, Gampert). En même temps que la douleur à la déglutition, il existe une sensation de corps étranger, de piqûre, de chatouillement, qui provoque, surtout le matin au lever, des accès de toux très pénibles, parfois suivis de nausées et de vomissements pituiteux. Quelques malades accusent une sensation de strangulation au niveau des régions angulo-maxillaires. La plupart localisent très bien la douleur au niveau de l'amygdale, qu'ils indiquent en portant le doigt sous la mâchoire, entre l'angle de celle-ci et la corne de l'os hyoïde. Les troubles de la voix ne sont pas rares, mais comme, en dehors d'un catarrhe laryngé secondaire possible, ils dépendent surtout des adhérences staphylo-tonsillaires, je les étudierai à propos de l'hypertrophie des amygdales. Ces divers troubles fonctionnels deviennent plus intenses après que le malade a pris froid, ou s'est fatigué à trop parler, ou encore a fumé avec excès. Chez les femmes, ils augmentent souvent à l'approche de la période menstruelle. Certains malades ne souffrent de ces symptômes que d'une façon intermittente: après s'être débarrassés de quelques concrétions, ils ont une rémission plus ou moins complète pendant plusieus jours. Chez d'autres au contraire les accidents sont continus, et la marche chronique de l'affection est traversée par des poussées inflammatoires sub-aiguës qui surviennent de temps à autre.

Poussées sub-aiguës. — Ces poussées, qui durent 2 ou 3 jours et rarement plus, donnent lieu à du malaise, à de l'abattement, parfois même à un léger état fébrile, avec inappétence, état saburral de la langue, et céphalalgie légère. La douleur de gorge peut être très intense, l'otalgie très pénible; les malades peuvent avoir beaucoup de difficulté pour manger, et même ne parler

qu'avec peine. A l'examen de la gorge, on ne trouve pas tout d'abord de signes objectifs expliquant les symptômes dont le malade se plaint : à peine y a-t-il un peu d'augmentation de volume de la glande, et une rougeur un peu plus vive à l'entrée des orifices cryptiques. Mais on voit que ceux-ci sont comblés par des masses caséeuses jaunâtres ou d'un jaune un peu verdâtre, et l'exploration avec le stylet fait reconnaître que ces amas sont beaucoup plus adhérents aux parois cryptiques que lorsque l'affection évolue chroniquement. On ne les enlève qu'avec peine, et en provoquant un léger suintement sanguin; le lendemain, on les trouve reconstitués, mais si on les enlève encore, ils ne se reforment plus que lentement et comme à l'ordinaire. On peut voir aussi, dans quelques cas, sur la surface de l'amygdale, une ou plusieurs taches jaunâtres de petites dimensions, qu'on reconnaît aisément dépendre d'une lésion sous-épithéliale (Sokolowski). L'exploration avec la sonde en fait foi; mais ne permet pas de trouver d'orifice cryptique à ce niveau, où la pression de l'instrument est douloureuse. En appuyant néanmoins un peu fortement un stylet pointu, on pénètre dans une cavité cryptique distendue par une masse pâteuse, et dont on a percé la paroi amincie. On reconnaît alors que c'était l'amincissement, laissant voir par transparence le caséum sous-jacent, qui donnait à cette paroi l'apparence d'une tache. Dans le cas contraire il peut se produire au bout de quelques jours, au niveau de la tache, une petite ulcération qui aboutira de même à l'ouverture de la cavité, et à son évacuation plus ou moins rapide suivant les dimensions de l'orifice ainsi produit. Ce processus répond aux poussées inflammatoires présentant la durée la plus longue, 3, 4 ou 5 jours.

Anatomie pathologique. — Je ne m'occuperai ici que des lésions des lacunes et de leur paroi, puisqu'elles peuvent atteindre aussi bien des amygdales hypertrophiées que des tonsilles ayant leur volume normal. Ces lésions, qui ont été signalées par MM. Cornil et Ranvier, ont été, tout récemment, très bien étudiées par Sokolowski et Dnockowski. La dissection, après ablation avec l'amygdalotome, des amygdales atteintes de cette affection, montre que les lacunes sont remplies d'un magma pâteux. Lorsqu'on a fait disparaître celui-ci par le lavage, on reconnaît que les parois des cryptes présentent des aspects différents suivant les parties qu'on examine successivement. Sur une longueur variable et généralement à partir de l'orifice de la crypte à la surface de la tonsille, le calibre de la lacune se trouve très notablement rétréci. La paroi est épaissie, présente un aspect granuleux et villeux. Au contraire, plus bas, au-dessous du rétrécissement, la cavité est ectasiée, et ses parois sont amincies et lisses. Ces espaces élargis peuvent se voir au-dessous de rétrécissements atteignant plusieurs cryptes distinctes, et ils peuvent communiquer entre eux. Parfois on trouve de ces espaces dilatés qui ne communiquent, ni avec d'autres analogues, ni avec un orifice cryptique; celui-ci et la partie qui lui faisait suite, se rétrécissant de plus en plus, ont fini par s'oblitérer complètement et disparaître.

L'étude histologique des coupes provenant de préparations durcies fait reconnaître que les saillies des parois cryptiques et leur rétrécissement progressif, en certains points, sont dues à l'hypertrophie des follicules lymphatiques les plus voisins de la surface de cette paroi : en s'hypertrophiant, ils

rencontrent, du côté de la surface épithéliale, moins de résistance que du côté du parenchyme, et c'est ainsi que leur augmentation de volume amène un rétrécissement concentrique du canal cryptique. A ce niveau, les leucocytes sont abondants, et on voit que l'épithélium a proliféré et desquamé. Au niveau des parties dilatées, les lésions des follicules voisins manquent le plus souvent, et l'épithélium est aplati.

L'examen du contenu caséeux des cavités cryptiques, sur les coupes où on l'a laissé en place, montre qu'il est presque entièrement composé de couches stratifiées de cellules épithéliales desquamées, plus ou moins altérées, mais très reconnaissables, surtout à la périphérie, près des parois. Les leucocytes sont en nombre assez restreint. De plus on constate la présence de micro-organismes extrêmement nombreux, appartenant à des espèces diverses, pathogènes (diplocoques, staphylocoques, etc.) ou saprophytes (lepthothrix, etc.). Dans les parties centrales du bouchon surtout, on trouve de la graisse, des acides gras, de la cholestérine et parfois des grumeaux calcaires.

Lorsqu'on étudie des amygdales enlevées pendant une poussée inflammatoire sub-aiguë, on voit que la desquamation épithéliale a été abondante et rapide, car les noyaux des cellules se colorent encore à une distance assez notable de la périphérie du bouchon caséeux. Les leucocytes sont aussi beaucoup plus nombreux; les parois sont hyperémiées.

Étiologie et pathogénie. — Les résultats de l'étude anatomique, joints à ceux de l'observation clinique, nous font comprendre aisément que les symptômes sont le résultat de la rétention des sécrétions et de la desquamation épithéliale des parois cryptiques, et que cette rétention est due au rétrécissement, parfois même à l'occlusion des orifices et des parois cryptiques au voisinage de ces orifices.

Ces rétrécissements concentriques, causés par la saillie des follicules sous-épithéliaux hypertrophiés, sont le résultat des inflammations catarrhales répétées. L'amygdalite lacunaire chronique est donc, en réalité, la conséquence des amygdalites aiguës superficielles, des angines catarrhales diffuses qui ne frappent que la surface des amygdales et les régions de ses cryptes les plus voisines de l'orifice de ces canaux. Les amygdalites cryptiques aiguës profondes, les inflammations aiguës s'étendant à toute la profondeur de la crypte, ont plutôt tendance à amener un rétrécissement de la paroi dans toute son étendue, aboutissant à son occlusion, qu'un rétrécissement limité à la région voisine de son ouverture, amenant à sa suite la rétention des sécrétions dans les régions sous-jacentes et l'ectasie consécutive de celles-ci. On conçoit que, dans ce dernier cas, les masses caséeuses altérées, remplies de micro-organismes qui y pullulent aisément, voisines d'une muqueuse dont la résistance est affaiblie par la compression progressive qu'elle subit, soient une cause fréquente de poussées inflammatoires. L'amygdalite lacunaire caséeuse est une maladie rare chez les enfants. On ne l'observe guère avant la 6e année. A partir de l'âge de 15 à 16 ans, elle devient plus commune; le plus grand nombre des malades sont des individus des deux sexes de 20 à 40 ans. La plus âgée de mes malades avait 62 ans.

Diagnostic. — Le diagnostic est, en général, facile, et souvent les renseignements donnés par le malade ou l'aspect des amygdales l'imposent dès le

début. Mais lorsque les symptômes accusés par le patient permettent seuls de la soupçonner, il est nécessaire de rechercher les lésions pour ne pas les laisser passer inaperçues. On les trouvera en s'aidant du stylet, en ayant soin de repousser le pilier antérieur en dehors avec un écarteur pour explorer le bord antérieur de la glande qu'il cache en partie; de constater avec soin l'état du sommet de la glande près de la fossette sus-amygdalienne, et, s'il y a lieu, celui de son bord postérieur en s'aidant du miroir rhinoscopique. Dans certains cas on sera obligé, pour que l'exploration soit complète, de procéder d'abord à la rupture des adhérences anormale des amygdales et des piliers ; ce qui d'ailleurs ne peut qu'être utile au malade.

La *mycose leptothryxique des amygdales* se différenciera de la maladie lacunaire en ce que les petites saillies blanchâtres et pointues, ou les petites taches lisses ou aplaties de même couleur, qui la caractérisent, siègent surtout entre les orifices cryptiques, sur la surface de la glande à laquelle elles adhèrent fortement, et presque toujours aussi existent en même temps à la base de la langue et à la paroi pharyngée.

Je me bornerai à signaler ici, comme cause d'erreur, du reste facile à éviter, la *tuberculose caséeuse de l'amygdale*, qui sera étudiée plus tard. Il ne faudrait pas non plus, en présence d'une perte de substance de la paroi d'une lacune close à la suite d'une poussée subaiguë et de l'apparence du magma caséeux ainsi mis en évidence, croire à une *gomme amygdalienne :* les petites dimensions de l'orifice ulcéreux, et son peu de tendance à augmenter ou à s'étendre, sa cicatrisation rapide, au bout de 2 à 3 jours, dès que l'évacuation des concrétions a été réalisée, seront les éléments qui, de concert avec l'anamnèse, la marche de l'affection, la notion de l'extrême rareté des gommes syphilitiques exclusivement localisées à l'amygdale, permettront d'éviter cette erreur de diagnostic.

L'exploration à l'aide du stylet ferait reconnaître la présence d'un *calcul amygdalien*, coïncidence possible, car les calculs sont une conséquence assez rare, mais certaine, de l'amygdalite lacunaire.

Les *abcès chroniques intra-amygdaliens*, renfermant du pus fluide, ne peuvent être confondus avec l'affection qui nous occupe ici. Au besoin, l'examen histologique du contenu caséeux d'un abcès enkysté permettrait de fixer un diagnostic douteux. On ne trouverait pas, en effet, dans un cas de ce genre, l'aspect caractéristique des concrétions de l'amygdalite lacunaire : cellules épithéliales desquamées, stratifiées, en abondance considérable, et leucocytes rares.

Pronostic et traitement. — Le pronostic n'offre pas de gravité, mais l'affection est extrêmement tenace, si elle est abandonnée à elle-même. La meilleure méthode de traitement est celle d'Hoffmann et de Schmidt, qui a été vulgarisée en France par Calmettes et ses élèves. Calmettes lui a donné le nom de *discission des amygdales*. Elle se rapproche beaucoup d'une vieille méthode française, employée autrefois par Blandin, qui traitait les grosses amygdales en les déchiquetant à l'aide d'une pince à griffes de Museux. Le procédé nouveau consiste à introduire dans les orifices des cryptes malades un crochet mousse (qu'on peut souvent faire ressortir par l'orifice d'une crypte voisine en communication avec la première), et de rompre ensuite, par traction, la paroi

ou le pont derrière lesquels se trouve ainsi placé l'instrument. M. Gampert recommande avec raison de frotter ensuite les parties cruentées avec un topique iodé; c'est une précaution antiseptique tout à fait justifiée. On répète la même manœuvre jusqu'à ce que l'ouverture de toutes les cavités ait permis de les débarrasser de leur contenu. La guérison est obtenue rapidement; et, même lorsque les amygdales sont grosses (l'augmentation de volume tenant à une véritable hypertrophie et non à la distension de la glande par les masses caséeuses), on les voit le plus souvent diminuer de volume assez rapidement, dans des proportions variables.

B. — Hypertrophie des amygdales.

Définition. — Lasègue a fait observer avec raison qu'en dehors de tout état pathologique cliniquement appréciable, le volume des amygdales peut varier, suivant les sujets, dans des limites assez étendues. Aussi ne doit-on considérer comme hypertrophiées, dans la pratique, que les amygdales assez volumineuses pour rétrécir notablement, par leur saillie en dehors de la loge amygdalienne, l'isthme guttural du sujet qui les porte; ou pour exagérer, par distension mécanique, l'écartement normal des piliers antérieur et postérieur du voile palatin du même côté. On conçoit que le volume des amygdales hypertrophiées ne variera pas seulement suivant le degré de l'hypertrophie, mais encore selon l'âge des sujets : aussi peuvent-elles mériter cette qualification lorsque leurs dimensions n'excèdent pas celles d'une grosse cerise, chez des jeunes enfants, aussi bien que dans les cas où, chez des malades plus âgés, elles atteignent celles d'un petit œuf de poule.

Symptomatologie (¹). — **Signes physiques et caractères objectifs.** — Chez des sujets ayant le pharynx de dimensions sensiblement identiques, et dont les amygdales hypertrophiées présentent un égal volume, celles-ci peuvent cependant se trouver à des distances différentes de la ligne médiane. Elles peuvent être saillantes, nettement dégagées, surtout en avant, des piliers du voile qui conservent à peu près leur écartement normal et ne sont pas gênés dans leurs mouvements. Elles semblent, en pareil cas, fixées à la loge amygdalienne par une sorte de pédicule (*amydales pédiculées*); et si leur volume est un peu considérable, elles descendent dans le pharynx en vertu de leur pesanteur, et leurs pédicules paraissent s'allonger (*amygdales pendantes*). Dans les deux cas, le rétrécissement de l'isthme guttural est le phénomène dominant. Si, avec un volume égal, elles restent encastrées dans leur loge, où elles adhèrent par une large base, tandis que la partie externe de leur région adhère aux piliers du voile (*amygdales enchatonnées*), le rétrécissement de l'isthme sera moindre, et le résultat de l'affection le plus nettement appréciable sera l'écartement des deux piliers du voile du même côté par la glande hypertrophiée. Au lieu de se produire dans tous les sens, il peut arriver que cette augmentation de volume se fasse surtout dans le sens antéro-postérieur, et que les tonsilles hypertrophiées soient plutôt aplaties que globuleuses. En pareil cas, elles

(¹) Consultez BALME, De l'hypertrophie des amygdales; *Thèse de Paris*, 1888.

adhèrent à la loge par une large base, et par leurs bords, aux deux piliers, de sorte qu'elles ne font pas de saillie notable en dehors de ceux-ci et se bornent à les écarter l'un de l'autre ; elles ne rétrécissent pas l'isthme guttural, elles augmentent sa profondeur, et les symptômes auxquels elles donnent lieu dépendent de la gêne qu'elles imposent aux mouvements du voile et même à ceux du larynx (*hypertrophie latente*).

La forme des amygdales pédiculées est ordinairement ovoïde, à petite extrémité supérieure ; c'est-à-dire la même que celles des amygdales normales. Les amygdales enchatonnées présentent souvent une forme arrondie, hémisphérique ; mais plus souvent encore peut-être elles sont irrégulièrement piriformes. Ces amygdales peuvent offrir l'apparence d'une pyramide irrégulière à sommet supérieur, auquel cas la fossette sus-amygdalienne peut être comblée par un prolongement de la glande adhérent aux deux piliers et s'élevant plus ou moins haut, tandis que la base de la pyramide ne descend pas plus bas que d'ordinaire dans le pharynx. Dans d'autres cas, la fossette sus-amygdalienne peut rester libre, alors que la base de la pyramide irrégulièrement lobulée, fait une saillie inférieure notable (*amygdales plongeantes*). Parfois ces deux conditions se trouvent exceptionnellement réunies.

La coloration des amygdales hypertrophiées est très variable. Elle peut ne différer en aucune façon de celle des amygdales saines. Souvent elle est plus pâle, et varie alors depuis le gris plus ou moins jaunâtre jusqu'à une teinte franchement opaline et un aspect presque translucide (Lasègue). Ou bien, au contraire, cette coloration est d'un rouge foncé, quelquefois livide et même violacée. L'aspect de la surface des tonsilles n'est pas moins variable que sa coloration, Tantôt lisse et comme polie, elle est dans d'autres cas villeuse et grenue. Parfois même elle offre une apparence végétante et pseudo-polypeuse, surtout à son extrémité supérieure. M. Balme, qui a examiné la gorge d'un grand nombre d'enfants arriérés ou idiots de la colonie de Vaucluse, a rencontré très fréquemment chez eux cet aspect pseudo-polypeux des amygdales hypertrophiées. L'entrée des cryptes peut être quelquefois tout à fait invisible, et il faut alors, pour les voir, s'aider d'un stylet en forme de crochet dont l'extrémité, promenée sur la glande, s'engage entre les lèvres accolées de ces orifices ; ou bien encore exercer sur la glande, d'avant en arrière, une légère pression, ce qui peut faire sourdre des lacunes un mucus opalin ou transparent. Si l'on fait de cette façon sortir des cryptes une matière blanc jaunâtre, c'est qu'il y a de l'amygdalite lacunaire en même temps que de l'hypertrophie parenchymateuse; et cette constatation, ainsi qu'on l'a vu précédemment, n'est pas sans importance, parce qu'elle exige un mode de traitement particulier, avant toute autre intervention. Dans certains cas, surtout déjà un peu anciens et à la suite de poussées inflammatoires aiguës ou subaiguës, l'amygdale hypertrophiée peut être irrégulière, et séparée en plusieurs lobes inégaux et tout à fait distincts par des dépressions profondes répondant à des tractus fibreux rétractés. En cas d'amygdales enchatonnées, il arrive parfois que la limite entre le pilier antérieur et la glande est à peine sensible; il semble qu'entre les deux s'étende, à la façon d'un pont, une néo-membrane souvent garnie d'arborisations vasculaires.

La consistance, au toucher digital, est variable ; tantôt la glande est molle,

et semble même friable, lorsque sa surface est grenue et sa muqueuse très amincie; tantôt au contraire elle est ferme, soit élastique, soit dure, rénitente, comme cartilagineuse. Assez souvent, enfin, elle semble ne présenter aucune différence appréciable avec la consistance normale de l'amygdale saine.

Troubles fonctionnels. — L'hypertrophie des amygdales, lorsqu'elle reste modérée, n'a certainement pas sur l'état général des sujets atteints une influence nocive aussi marquée qu'on l'a cru longtemps. Elle nuit à leur santé parce que, dans la majorité des cas, elle coïncide avec des poussées d'amygdalite aiguë qui se reproduisent avec une fréquence variable. Ces poussées aiguës entravent le développement des jeunes sujets en lui imposant des temps d'arrêt, comme toutes les maladies infectieuses; et leur répétition, même chez les individus ayant dépassé la puberté et déjà parvenus à l'âge adulte, est toujours une chose fâcheuse dont on ne saurait contester les multiples inconvénients. Elle nuit encore à l'état général des sujets parce qu'elle amène chez quelques-uns d'entre eux, surtout chez des nerveux, des troubles fonctionnels multiples. Mais on peut dire, sans crainte d'avancer un paradoxe, que la plus grande partie des conséquences fâcheuses que lui ont attribuées Dupuytren, Robert, Lambron et d'autres ne sont point sous sa dépendance dans la très grande majorité des cas. Elle ne serait capable de les déterminer, à elle seule, que si elle était à un degré assez accentué pour compromettre notablement les fonctions respiratoires; et, sauf dans les cas extrêmes, ces troubles morbides relèvent de l'imperméabilité nasale causée par l'hypertrophie du tissu adénoïde du pharynx nasal, manquent lorsque l'hypertrophie des tonsilles n'est pas accompagnée de cette dernière, et apparaissent lorsque celle-ci existe indépendamment de l'hypertrophie tonsillaire. Si les auteurs précités ont commis sur ce point une erreur d'interprétation qui n'est pas discutable aujourd'hui, cela tient à ce que, dans la très grande majorité des cas, et surtout chez les jeunes sujets (auxquels d'ailleurs se rapportent particulièrement les assertions qu'ils ont émises), l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée, qu'ils ne soupçonnaient pas, coïncide avec celle des amygdales palatines, qu'ils observaient. Aussi renverrai-je l'étude des conséquences diverses de l'insuffisance respiratoire aux pages destinées à l'histoire de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée.

Je ferai remarquer toutefois, dès maintenant, que lorsque les tonsilles palatines acquièrent un volume considérable chez un sujet dont la cavité pharyngienne est étroite et peu profonde, elles deviennent un obstacle sérieux à la respiration. Les deux glandes, juxtaposées, opposent une véritable barrière au passage du courant d'air qui va des fosses nasales au larynx, et, même si le nez et le pharynx nasal sont perméables, la respiration nasale devient insuffisante. Le sujet est réduit à respirer la bouche ouverte, et encore n'y parvient-il pas sans peine. A chaque inspiration, il contracte inconsciemment les muscles élévateurs du voile pour obtenir le plus d'espace possible entre celui-ci et la base de la langue, et ne peut éviter que chaque inspiration soit accompagnée d'un léger sifflement pharyngé qui témoigne de l'étroitesse de l'orifice qui donne passage à l'air. Lorsque, pendant le sommeil, le voile palatin pend et demeure inerte, la luette et les bords libres situés de chaque côté d'elle viennent s'appliquer à la base de la langue. Le sujet respirant tou-

jours par la bouche, le courant d'air inspiratoire est obligé de se frayer péniblement un passage entre la base de la langue et le voile, que l'hypertrophie des amygdales empêche d'être attiré en arrière par la colonne d'air, et il ne pénètre que par un espace linéaire très étroit, en quantité insuffisante, et en produisant un bruit plus ou moins intense (ronflement). Cette dyspnée pharyngienne est encore plus intense lorsqu'à l'hypertrophie tonsillaire vient se joindre une amygdalite aiguë ; on peut voir, en pareil cas, survenir un véritable tirage et des signes d'asphyxie qui rendent nécessaire l'ablation immédiate d'une amygdale, malgré les risques (qui semblent d'ailleurs avoir été exagérés) d'hémorrhagie consécutive.

Indépendamment de ces *troubles respiratoires* d'origine mécanique, et qu'on n'observe que dans les cas extrêmes, l'hypertrophie tonsillaire peut, surtout chez les gens nerveux, en déterminer d'autres que je considère comme de simples réactions nerveuses, accidents réflexes à point de départ amygdalien (1).

C'est ainsi que la *toux*, déjà signalée précédemment comme un symptôme de l'amygdalite lacunaire, n'est pas beaucoup plus rare dans l'affection qui nous occupe. Dupuytren (2), à qui cette toux amygdalienne n'avait point échappé, l'attribuait à un catarrhe bronchique concomitant; mais Robert (3), n'ayant rien trouvé à l'auscultation, en faisait un phénomène purement sympathique. Wagner est moins près de la vérité en l'attribuant à une laryngite: ses caractères, sa constance, sa marche, son apparition facile à déterminer par le frottement de l'amygdale avec un stylet ou sa cautérisation avec le galvanocautère *sans anesthésie locale préalable*, et enfin sa disparition immédiatement après l'amygdalotomie ou dès les premières ignipunctures de la glande, me paraissent démontrer péremptoirement sa nature et sa cause. Les auteurs qui l'ont observée les premiers l'ont surtout vue chez des enfants; mais elle peut aussi se montrer chez des adultes. Chez les enfants, les adolescents, les individus ayant depuis peu dépassé l'âge de la puberté, la toux est quinteuse, elle se montre de préférence par accès, le plus souvent nocturnes, parfois matutinaux ou plutôt vespéraux, et cesse dans l'intervalle. Elle revient presque périodiquement, ou du moins assez régulièrement au même moment de la journée ou de la nuit, et est extrêmement tenace et rebelle aux moyens médicaux. Chez les adultes, le plus ordinairement on n'observe pas de toux quinteuse revenant par accès, mais bien des secousses de toux isolées, alternant avec des « râclements » sonores, présentant souvent des paroxysmes à certaines heures de la journée, quelquefois presque constants pendant tout le jour, mais cessant pendant les repas et pendant le sommeil. La toux amygdalienne revêt le plus souvent ces caractères chez les sujets dont les amygdales, scléreuses, dures, lobulées, présentent un prolongement inférieur plus ou moins volumineux.

L'*asthme* amygdalien, bien qu'infiniment rare, a été observé un certain nombre de fois. Schmidt, Parker, et plus récemment M. Rendu, ont observé

(1) De quelques phénomènes névropathiques réflexes d'origine amygdalienne; *Archives de laryngologie*, 15 avril 1888.

(2) Dupuytren, *Clinique chirurgicale*, 1839.

(3) Robert, Mémoire sur le gonflement chronique des amygdales; *Bull. gén. de thérapeutique*, 1843.

des sujets atteints d'asthme bronchique ayant apparu consécutivement à l'hypertrophie tonsillaire, et disparu aussitôt après l'amygdalotomie alors qu'ils avaient résisté aux traitements médicaux antécédents. Mais ne peut-on penser que l'observation prolongée de ces sujets permettrait vraisemblablement de voir l'asthme reparaître plus tard, sous quelque autre influence? Que l'asthme puisse partir de l'amygdale, du nez, ou de l'utérus, ou de l'estomac, le fait n'est pas discutable. Mais pour que la réaction consécutive à la lésion de l'un de ces organes se traduise par un accès d'asthme, il faut que cette lésion atteigne non seulement un sujet nerveux, mais encore un nerveux appartenant à une catégorie spéciale de névropathes chez lesquels les attaques d'asthme apparaissent avec une extrême facilité.

Les *troubles de la phonation* portent surtout sur le timbre; celui-ci est généralement sourd, mais la voix n'est pas nasale si le nez ou le pharynx nasal ne sont pas obstrués. L'articulation est défectueuse, la parole est comme pâteuse, et il semble que les malades, les enfants surtout, parlent avec la cavité buccale enduite d'une substance visqueuse tendant à agglutiner entre elles les diverses parties de la bouche et du palais. Les enfants tout jeunes, qui ont déjà de grosses amygdales, ont beaucoup de peine à apprendre à parler, et leur langage est pendant longtemps inintelligible aux personnes qui ne vivent pas avec eux. Chez les adultes, les troubles vocaux ne deviennent en général un peu accentués que si l'hypertrophie est elle-même un peu considérable. Toutefois, chez les orateurs, professeurs, chanteurs et autres gens obligés par leur profession à un usage constant de la voix, celle-ci, sans avoir les caractères de la « voix amygdalienne » ni cesser d'être normale dans la conversation ordinaire, peut s'altérer de façon à rendre le sujet incapable de parler ou chanter en public un peu longtemps sans fatigue, et le mettre alors dans l'obligation de se reposer sous peine d'enrouement et de dysphonie progressive. Ce sont surtout les malades porteurs de grosses amygdales enchatonnées qui sont atteints de ces accidents; mais ils peuvent être observés aussi sans que l'amygdale soit notablement hypertrophiée, et dépendre, en pareil cas, des adhérences des tonsilles aux piliers, au pilier postérieur surtout. Michel (de Cologne), qui a étudié avec soin ces troubles vocaux d'origine staphylo-tonsillaire, en a très clairement élucidé le mécanisme. Pour que la voix soit claire, il faut que le voile du palais, et son arc postérieur surtout, soit parfaitement mobile et puisse s'élever au niveau nécessaire avec rapidité et sans gêne aucune. Le larynx et le voile palatin sont solidaires : le muscle pharyngo-staphylin contribue en effet, à l'aide de ses fibres externes terminales qui se fixent au bord postérieur du cartilage thyroïde, à tendre les cordes vocales en attirant le thyroïde en haut et en le faisant basculer en avant. Si l'action de ce muscle est insuffisante, ce mouvement d'élévation du thyroïde l'est aussi, et par suite la tension des cordes et la fermeture de la glotte deviennent imparfaites. Or, si les amygdales sont trop grosses et qu'elles compriment les piliers, ou bien si elles adhèrent à ceux-ci et surtout au pilier postérieur; les mouvements du voile seront moins étendus ou tout au moins ils seront moins faciles; le sujet ne les exécutera pas sans effort, il se fatiguera rapidement, et bientôt deviendra incapable de leur donner l'amplitude et l'énergie nécessaires pour qu'ils contribuent à

assurer aux fonctions vocales du larynx la régularité sans laquelle l'orateur ou le chanteur ne peuvent suffire à leur tâche.

Les *troubles digestifs* les plus fréquents sont la gêne de la déglutition et les vomituritions. La première est peu marquée d'ordinaire en dehors des poussées inflammatoires, et se traduit le plus souvent par une maladresse gutturale qui expose les malades, les enfants surtout, à avaler fréquemment de travers, et les oblige à manger très lentement. Ce fait est dû à la difficulté que le voile du palais éprouve à exécuter régulièrement ses mouvements, surtout lorsque de grosses amygdales enchatonnées exercent une pression excentrique qui écarte l'un de l'autre les deux piliers, antérieur et postérieur, de chaque côté. Les vomituritions peuvent manquer complètement, tandis que certains sujets, au contraire, ont des nausées au moindre attouchement de la gorge avec un corps étranger, ou même en faisant la toilette des dents. Les enfants surtout vomissent parfois avec une extrême facilité, soit lorsqu'ils avalent de travers, soit lorsqu'ils toussent. Ces vomituritions, symptôme fréquent d'ailleurs des diverses angines chroniques, disparaissent après la guérison.

Les *troubles de l'ouïe* sont un symptôme assez fréquemment observé. Je ne parle pas ici des surdités qui dépendent d'un catarrhe naso-pharyngien, de tumeurs adénoïdes, etc., et qui doivent être considérées comme de simples coïncidences; mais seulement de celles qui sont sous la dépendance directe de l'hypertrophie tonsillaire. Celle-ci a été longtemps attribuée à la compression directe exercée par l'amygdale sur le pavillon tubaire; condition anatomiquement irréalisable. Guersent [1], qui partageait cette opinion avec ses prédécesseurs, avait remarqué que la diminution de l'ouïe était plus fréquente chez les sujets porteurs de grosses amygdales enchatonnées. Je crois que le fait est vrai, mais qu'il ne faut pas, comme Guersent, en chercher l'explication dans une compression de l'orifice tubaire. C'est la compression, le refoulement, la distension continue des piliers du voile par l'amygdale enchatonnée, que je crois devoir accuser; il en résulte en effet une gêne permanente des mouvements du voile, qui finit par être atteint d'une véritable parésie. Le peristaphylin externe cesse de se contracter avec une énergie suffisante pour entr'ouvrir l'orifice tubaire à chaque déglutition. M. Noquet [2], qui admet aussi une parésie du muscle tenseur palatin, l'attribue au catarrhe chronique de la muqueuse du voile. Dans quelques cas, j'ai vu, en l'absence de troubles de l'audition, de l'otalgie intermittente, qui a disparu après l'ablation ou la destruction de la tonsille hypertrophiée. Ces douleurs d'oreilles, ainsi qu'on l'a vu, s'observent également dans le cours de l'amygdalite lacunaire caséeuse.

Formes cliniques. Marche. Terminaisons. — Les variétés d'aspect que présentent à l'examen objectif les amygdales hypertrophiées sont reliées pour une large part à l'ancienneté de la maladie, à la fréquence et à l'intensité des poussées d'inflammation aiguës dont les tonsilles ont été frappées, et enfin à l'intervalle, plus ou moins long, de temps écoulé depuis la dernière amygdalite aiguë. Cependant, si l'on observe un grand nombre de malades, on ne tarde pas à se convaincre qu'indépendamment des cas, très nombreux, où les ton-

[1] GUERSENT, *Union médicale*, 1852, p. 233, 267.
[2] NOQUET, Étude sur la surdité amygdalienne; *Bulletin médical du Nord*, 1879.

silles ne présentent pas de caractères nettement tranchés, on en trouve d'autres où elles offrent au contraire des apparences toutes particulières assez remarquables pour que l'observateur, après les avoir remarquées plusieurs fois, n'en perde plus le souvenir. Dans ces circonstances, les grosses amygdales se présentent sous l'une ou l'autre de ces deux formes extrêmes et vraiment typiques : 1° l'*hypertrophie molle ou adénoïde;* 2° l'*hypertrophie dure ou fibreuse.* Je n'ai pas craint de proposer ces deux dénominations [1], parce qu'elles me paraissent convenir à deux variétés de l'hypertrophie tonsillaire qui, *lorsqu'on en observe des cas types*, diffèrent non seulement par l'aspect objectif, mais encore par leur structure anatomique, et aussi par leur étiologie et leur marche.

Dans la première variété, les amygdales sont molles, pâles ou opalines, leur surface est grenue ou presque végétante, et elles paraissent formées d'une masse de vésicules demi-transparentes agglomérées. Elles sont le plus souvent enchatonnées, parfois leur face interne est aplatie, leur partie supérieure remonte fréquemment très haut et comble la fossette sus-amygdalienne. Lorsqu'on les touche, on les trouve dépressibles, et en les grattant légèrement avec l'ongle on les fait saigner facilement. Les deux amygdales sont d'ordinaire de volume à peu près égal. La paroi postérieure du pharynx est constamment couverte de grosses granulations transparentes brillantes, et il présente souvent à sa partie supérieure et médiane une traînée de mucus opalin descendant en arrière du voile du palais. La cavité naso-pharyngienne est comblée par du tissu adénoïde; la muqueuse nasale est tuméfiée; l'enfant tient la bouche ouverte et a l'air étonné.

C'est chez des enfants lymphatiques, âgés de 3 ans 1/2 à 5 ans 1/2 ou 6 ans au plus, que cette variété peut s'observer. Elle n'est, comme on voit, qu'une des localisations d'une *pharyngite hypertrophique généralisée* à tout le tissu adénoïde de l'arrière-bouche. Il semble qu'en pareil cas le début soit extrêmement précoce, car presque toujours les parents disent que l'enfant, à peine sevré, avait déjà tendance à respirer la bouche ouverte. L'aspect des tonsilles tient évidemment à la marche chronique et progressive de leur hypertrophie : c'est à peine, en effet, si les poussées inflammatoires se traduisent par une rougeur appréciable; la phlegmasie se localise plutôt à l'amygdale pharyngée; c'est sur des coryzas, et non sur des angines, que les parents appellent l'attention du médecin. D'ailleurs les symptômes dépendent de l'hypertrophie de la tonsille rétro-nasale bien plus que de celle des amygdales palatines. Presque toujours les ganglions lymphatiques sous-maxillaires et cervicaux sont volumineux; et il n'est pas rare qu'il existe aussi de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Cet aspect typique des amygdales ne dure pas longtemps. A un moment donné, soit sous l'influence d'une angine spécifique liée à une fièvre éruptive, ou d'une angine aiguë quelconque, les poussées d'amygdalite se répètent avec plus d'intensité qu'autrefois, les tonsilles perdent leur transparence opaline, et prennent une couleur gris rougeâtre plus foncée; bientôt elles abandonnent leur apparence mûriforme; l'entrée des lacunes devient apparente parce que les bords de ces orifices prennent une teinte plus rouge, et la consistance de

[1] Contribution à l'étude des hypertrophies amygdaliennes; *Union médicale*, 1887.

la glande devient plus ferme à mesure que le tissu fibreux se développe dans son épaisseur. Plus tard, suivant que les poussées aiguës se reproduisent sous une forme ou une autre, ou au contraire qu'elles disparaissent, les glandes subissent des processus variables, continuent à s'hypertrophier ou deviennent fibreuses, sont atteintes d'amygdalite lacunaire, ou diminuent peu à peu de volume lorsque le sujet arrive à l'âge adulte.

Dans la seconde variété, les amygdales, pédiculées le plus souvent, sont d'une couleur rouge livide plus foncée que la muqueuse voisine, parfois tout à fait violacée. Leur forme est variable, soit arrondie, soit ovoïde ou piriforme à grosse extrémité développée et plongeante, soit irrégulièrement lobulée. Leur surface est le plus souvent lisse, brillante. Leur consistance est ferme, dure, souvent presque cartilagineuse. L'entrée des cryptes est ordinairement peu visible, et lorsqu'on exerce une pression sur la glande, les lacunes ne donnent issue qu'à une très faible quantité de mucus transparent s'il n'y a pas eu récemment de poussée inflammatoire. La muqueuse voisine est le plus souvent congestionnée ; mais le pharynx n'est pas granuleux ou ne l'est que modérément, et la cavité naso-pharyngienne est libre. Cette variété s'observe chez les adolescents, à l'âge de la puberté, et aussi chez les adultes ; elle répond à une inflammation localisée aux tonsilles, et non pas, comme la précédente, à une hypertrophie diffuse du tissu adénoïde pharyngien. Elle est la conséquence d'une série d'amygdalites cryptiques profondes, ou d'amygdalites parenchymateuses, aiguës d'abord, puis plus tard évoluant suivant une marche subaiguë, et se reproduisant parfois à plusieurs reprises dans la même année, pendant plusieurs années consécutives (*amygdalite chronique paroxystique*). Lorsqu'elle est consécutive à des poussées inflammatoires phlegmoneuses, elle est assez souvent unilatérale. Alors que l'hypertrophie molle de l'enfance, si elle n'est pas trop profondément modifiée dans sa marche par des poussées inflammatoires aiguës, tend à diminuer après la puberté et peut même disparaître presque complètement à l'âge adulte, l'hypertrophie fibreuse n'a au contraire aucune tendance régressive. Elle peut persister presque indéfiniment, et souvent la glande ne subit que fort tard, entre 45 et 50 ans et plus, une rétraction qui diminue son volume, mais ne fait pas toujours disparaître tous les symptômes.

Anatomie pathologique (¹). — Si l'on examine, après son ablation du pharynx d'un sujet encore jeune, une amygdale hypertrophiée ne présentant pas les caractères typiques qui permettent de la considérer comme appartenant à l'une des deux variétés extrêmes dont je viens de parler, on reconnaît que sa couleur est généralement gris rosé, et sa consistance moyennement ferme. Une section, suivant le grand axe de la glande, fait voir que le tissu est gris et peu vasculaire. Les cryptes, chez les enfants, sont souvent réduites à de simples fentes dont les parois sont au contact. En examinant la surface de coupe avec attention, on voit habituellement à l'œil nu les follicules lymphatiques, dont le centre est un peu jaunâtre. Au microscope, sur les coupes minces faites après durcissement et examinées à un faible grossissement, on voit que les cryptes sont étroites et que les follicules, volumineux, sont

(¹) Voyez GAILLARD, *Thèse de Paris*, 1881, n° 354. — CORNIL et RANVIER, *Manuel d'histologie pathologique*. — SOKOLOWSKI, *Arch. de laryngologie*, novembre 1891, janvier et mars 1892.

séparés par des travées assez épaisses de tissu conjonctif. Étudiées avec de forts grossissements, ces coupes permettent de voir que le revêtement épithélial de la surface et des dépressions de la glande est normal. Les cryptes contiennent quelques corpuscules salivaires, des cellules épithéliales desquamées, et des micro-organismes appartenant aux diverses espèces de la cavité pharyngo-buccale. Le réseau papillaire du chorion est moins développé qu'à l'état normal; il est même atrophié complètement par places. L'épaississement du tissu conjonctif interstitiel est dû à une néoformation de faisceaux épais. Les fibrilles des follicules lymphatiques ont conservé leur apparence normale, mais les cellules contenues dans leurs mailles sont plus volumineuses qu'à l'état physiologique; leur noyau est ovoïde et de grande dimension; leur protoplasma est souvent granuleux et contient de fines granulations graisseuses. Les vaisseaux sanguins, artérioles et veinules, qui traversent le tissu fibreux, sont également sclérosés : leur tunique externe est très épaissie et leur calibre paraît diminué (Cornil et Ranvier). Chez les adultes les cryptes présentent le plus souvent des altérations de leurs parois; lorsqu'on ne trouve pas les lésions de l'amygdalite lacunaire, on peut cependant voir les cryptes rétrécies dans toute leur longueur, à un degré variable suivant les points de cette étendue, par le processus que j'ai indiqué antérieurement.

Dans les cas typiques d'hypertrophie molle, l'hyperplasie porte bien davantage sur les follicules lymphatiques que sur le tissu conjonctif interstitiel. Ceux-là sont augmentés en nombre et en volume, et l'on peut y constater, ainsi que l'ont fait Paulsen et Stöhr, des cellules dont les noyaux présentent les figures de la kariokinèse. Le tissu conjonctif interstitiel est au contraire assez mince; la muqueuse, aussi, elle, est extrêmement amincie, et en beaucoup d'endroits elle est réduite à un chorion pelliculaire, sur lequel il ne reste pas trace de la couche papillaire. Les lacunes sont aplaties, mais non rétrécies.

Les amygdales violacées et dures présentent au contraire des caractères inverses; de plus on y remarque une grande quantité de vaisseaux sclérosés; l'épaisseur de la couche papillaire de la muqueuse est variable, le chorion est épaissi, surtout en dehors des cryptes, et toutes les travées conjonctives le sont à un haut degré par des trousseaux fibreux volumineux. Les cryptes sont fortement rétrécies concentriquement dans toute leur étendue par l'hypertrophie des follicules sous-épithéliaux (Sokolowski). Ce processus continue le plus souvent à progresser, de sorte qu'en examinant à un faible grossissement des amygdales très dures, on peut constater que tout leur tissu est devenu fibreux et qu'il n'existe plus de follicules lymphatiques, ou seulement quelques-uns. A un plus fort grossissement, on reconnaît le plus souvent que les papilles de la muqueuse sont développées, et que le chorion, extrêmement dense, est constitué par des fibrilles plus fines et plus serrées que dans le centre de l'amygdale. Les vaisseaux sanguins ont des parois épaisses et scléreuses.

Cette transformation fibreuse complète des amygdales peut atteindre des tonsilles qui primitivement étaient molles, aussi bien que celles ayant dès le début présenté une consistance dure. Elle peut coïncider avec l'amygdalite lacunaire. Mais elle ne se rencontre à ce point que sur des amygdales de petit volume. Chez certains sujets même, l'amygdale sclérosée est très atrophiée. On ne la reconnaît qu'aux petites ouvertures de ses cryptes; elle est alors

formée par une plaque dure, déprimée plutôt que saillante (Cornil et Ranvier). Ces amygdales atrophiées cupuliformes adhèrent souvent aux piliers.

Étiologie. — L'étiologie de la forme d'hypertrophie tonsillaire que j'ai décrite sous le nom d'hypertrophie molle de l'enfance, se confond avec celle de l'hypertrophie infantile de l'amygdale pharyngée, qui, à des degrés variables bien que constamment très appréciables, coïncide toujours avec elle.

On pourrait, sans mériter le reproche de créer des divisions artificielles, admettre aussi une autre variété d'hypertrophie molle : en effet, chez des malades arrivés à l'âge adulte, avec un pharynx normal, l'amygdale palatine peut, dans un certain nombre de cas, s'hypertrophier rapidement sans que le reste du tissu adénoïde pharyngien participe à cette augmentation de volume, et sans que la tonsille, en s'hypertrophiant, perde sa consistance mollasse normale. C'est surtout à la suite de la diphthérie, plus rarement de la scarlatine, et de temps en temps de l'angine syphilitique secondaire, qu'on observe des faits de ce genre. On peut voir aussi la même chose se produire chez des enfants après la diphthérie, la fièvre typhoïde, plus rarement après la scarlatine, qui donne lieu généralement à l'hypertrophie de tout le tissu lymphoïde bucco-pharyngien. Quant à la forme dure, fibreuse, de l'hypertrophie amygdalienne, elle a une étiologie plus spéciale que j'ai déjà exposée brièvement avec sa description clinique, ce qui me dispense d'en reparler ici.

Diagnostic. — Il n'offre aucune difficulté chez l'enfant. A cet âge, on pourra souvent reconnaître à quelle forme on a affaire avec un examen très sommaire, appuyé sur l'anamnèse, et l'examen du naso-pharynx et du nez.

Mais, pour éviter toute erreur d'interprétation, il faut abaisser la langue avec précaution afin de ne pas provoquer d'efforts de vomissement. En effet, pendant ceux-ci, les amygdales rougissent parfois et leur volume semble augmenter. Ce dernier phénomène n'est qu'une apparence ; il est dû au mouvement rotatoire (*mouvement spiroïde* de Chassaignac), en vertu duquel la face interne de la glande devient antéro-interne. En cas d'hypertrophie enchatonnée latente, c'est au contraire pendant ce mouvement que la forme arrondie et plus étendue de la face interne de la tonsille devenue presque antérieure, permettra de préciser le diagnostic.

Plus tard, dès que l'adolescence approche et chez les adultes, il faudra penser à *amygdalite lacunaire* et rechercher si l'augmentation de volume des amygdales n'est pas due à l'accumulation de concrétions dans leur cavité, ou, pour peu qu'on constate quelques-unes de celles-ci, observer si l'hypertrophie ne diminue pas après leur ablation et la discission. Lorsqu'on verra, chez un adulte, *une seule* amygdale s'hypertrophier rapidement, sans qu'il y ait eu d'angine phlegmoneuse ou d'amygdalite aiguë antécédente, on pourra affirmer, sans crainte d'erreur, qu'il ne s'agit pas d'hypertrophie simple. Mais encore faudra-t-il arriver à la rapporter à sa véritable cause. En dehors de certains cas exceptionnellement rares (*kystes hydatiques*, etc.), si le malade n'a pas une lésion syphilitique, ces hypertrophies unilatérales rapides, de cause obscure, surtout (mais non pas seulement) lorsqu'elles se montrent chez un sujet ayant atteint ou dépassé la cinquantaine, sont symptomatiques d'une *tumeur maligne* au début. Le *chancre syphilitique* ne peut guère être méconnu que lorsque l'ulcération est peu apparente, et se réduit à une érosion à

apparence irisée qui peut passer inaperçue ou être prise pour un dépôt de mucus opalin. Mais alors l'adénopathie se présente dans des conditions telles, que le médecin devra soupçonner la syphilis et arrivera tôt ou tard à remarquer l'ulcération tonsillaire et à reconnaître sa nature. Du côté de la grosse amygdale, qui est indolore, on trouve un gros ganglion sous-maxillaire dur, indolent, peu mobile; et tout autour, dans toute la région cervicale et temporo-occipitale, d'autres ganglions également durs et peu mobiles, plus petits, et en nombre variable. L'apparition de la roséole vient d'ailleurs lever tous les doutes, s'il en reste.

On soupçonnera l'*épithélioma* au début si la palpation de l'amygdale y fait reconnaître un noyau dur, dont la consistance diffère des tissus voisins. Parfois aussi, en pareil cas, on voit apparaître des douleurs lancinantes précoces, et peu après apparaissent l'engorgement ganglionnaire, puis l'ulcération.

Le *lymphadénome* pourra être reconnu, lorsque le sujet portera des tumeurs ganglionnaires multiples, dès les premiers temps de son évolution. Plus tard, l'énorme adénopathie cervicale, l'augmentation de volume considérable que subit la tonsille avant de s'ulcérer, les phénomènes de compression, etc., ne laisseront aucune place au doute. Lorsque, par exception, l'ulcération est précoce et que l'adénopathie cervicale ne croît pas rapidement, le diagnostic peut présenter des difficultés assez sérieuses pour être réservé pendant quelques jours ou même quelques semaines. Les cas les plus embarrassants sont ceux où l'on se trouve en présence d'un homme arrivé à l'âge mûr, porteur d'*une* grosse amygdale et d'*un* ganglion amygdalien, et ne souffrant pas, sinon d'une gêne légère. Les difficultés deviennent encore plus grandes si récemment le malade a eu quelque mal de gorge, léger ou insignifiant, auquel il s'obstine à rapporter le début de son affection actuelle, et que l'interrogatoire établisse que depuis longtemps, il a été atteint d'angines de temps à autre. Toutefois, si celles-ci n'ont pas laissé de traces sensibles; si d'autre part la tonsille augmentée de volume est ferme, a gardé sa coloration normale, mais a perdu un peu de sa mobilité; si de plus il existe un certain degré de gêne des mouvements de rotation de la tête, il faudra craindre un *lympho-sarcome* à début ganglionnaire profond, faire les plus grandes réserves sur le pronostic, et surveiller le malade en s'abstenant de toute intervention chirurgicale. L'affection peut rester quelque temps stationnaire; *elle peut même rétrocéder un peu;* mais bientôt elle prend une marche qui ne permet pas de la méconnaître.

Traitement [1]. — Nul aujourd'hui n'a plus la prétention d'obtenir la réduction des tonsilles hypertrophiées par les traitements pharmaceutiques internes, ou les médications hydro-minérales. Les applications topiques sont également insuffisantes, ou du moins leur action est si problématique et si lente, qu'on ne saurait y avoir recours qu'avec l'espoir de décider bientôt le malade ou sa famille à accepter une intervention plus efficace. Celle-ci ne peut être que chirurgicale; mais elle variera suivant les cas, suivant l'âge et la docilité du sujet, enfin suivant le temps qui peut être consacré au traitement.

[1] Consultez Balme, *loc. cit.*

Les méthodes de traitement chirurgical sont au nombre de trois principales :

1° La *discission*, qui devra être réservée au traitement de l'hypertrophie accompagnant l'amygdalite lacunaire, et ne suffira pas toujours à amener, après la guérison de celle-ci, une réduction suffisante de l'hypertrophie dans tous les points de la glande.

2° L'*ignipuncture*, qui doit être appliquée comme procédé complémentaire du précédent si l'hypertrophie qui peut accompagner la maladie lacunaire ne cède pas à la disparition de cette dernière; et d'emblée si celle-ci manque et s'il n'existe pas non plus d'abcès chronique fistuleux. Ce procédé est excellent, c'est le seul qui puisse donner des résultats complets en cas d'hypertrophie enchatonnée et antéro-postérieure; il est d'une innocuité absolue, peu douloureux en général, indolore après anesthésie cocaïnique bien faite. La meilleure méthode, à mon avis, consiste à introduire à froid, et profondément, dans un orifice cryptique, un galvano-cautère recourbé en crochet un peu long et fait d'un fil de platine assez volumineux pour être résistant, disposé en U très allongé, puis de faire passer le courant après légère traction en dedans préalable, et fendre la portion de la glande ainsi attaquable, de dehors en dedans. On recommence la même manœuvre successivement, tant qu'on trouve des orifices abordables. Bien entendu, s'il n'y a pas d'orifices cryptiques visibles ou suffisamment perméables pour y introduire le cautère à froid, on ponctionne à chaud et on termine la manœuvre de la même manière. Dans ce dernier cas, au lieu du galvano, on peut employer avantageusement le thermo-cautère à pointe courbe système Paquelin, dont le nouveau modèle, perfectionné par son inventeur et ne présentant plus aucun des inconvénients de l'ancien, est un instrument tout à fait précieux. Deux ou trois séances d'ignipuncture, pratiquées à 10 ou 15 jours d'intervalle, suffisent, si le malade est docile, pour obtenir le résultat cherché. La réaction qui suit chaque séance est ordinairement peu marquée; il suffit que le malade emploie pendant quelques jours des gargarismes froids pour calmer la légère douleur consécutive.

3° L'*amygdalotomie*, procédé dont le plus grand avantage est l'extrême rapidité de son exécution; convenant surtout à l'ablation des amygdales saillantes, fermes, et en même temps pâles et peu vasculaires.

Ces différentes méthodes de traitement ne doivent être appliquées que lorsque le malade n'est pas ou ne vient pas d'être atteint d'une poussée inflammatoire aiguë ou subaiguë. Celles-ci sont justiciables du traitement qui a été indiqué précédemment à l'occasion des amygdalites aiguës en général.

Je ferai remarquer, en terminant, que les enfants et les jeunes gens chez qui de grosses amygdales palatines rouges et mollasses coïncident avec une amygdale pharyngée hypertrophiée, doivent d'abord être opérés de cette dernière avant de subir aucun traitement appliqué à leurs amygdales palatines. Celles-ci, en effet, après l'opération naso-pharyngienne, diminuent souvent de volume rapidement, et parfois dans d'assez notables proportions pour dispenser de toute intervention consécutive.

§ 2. — INFLAMMATION CHRONIQUE DE L'AMYGDALE PHARYNGÉE

A. Hypertrophie de l'amygdale pharyngée.

YNONYMIE : Végétations adénoïdes; Tumeurs adénoïdes du pharynx nasal (¹).

Définition. — En dehors de tout état pathologique, le volume de l'amygdale pharyngée varie suivant les sujets, et surtout suivant l'âge des sujets. Il est, en général, plus marqué chez l'enfant que chez l'adulte : à partir de l'âge de 16 à 17 ans et souvent plus tôt, il diminue, et chez beaucoup d'adultes l'organe devient difficile à distinguer au simple examen. Cette diminution de volume est réelle, c'est-à-dire que d'une façon absolue l'amygdale pharyngée de l'adulte est moins épaisse que celle de l'enfant ou de l'adolescent ; mais elle est encore exagérée en apparence par l'accroissement parallèle que subit la capacité de la cavité naso-pharyngienne à mesure que le sujet passe de l'enfance à l'adolescence, à la puberté et à l'âge adulte, après que l'obliquité du bord postérieur du vomer est devenue de moins en moins accusée. Il importe donc de réserver les dénominations de tumeurs adénoïdes, ou de végétations adénoïdes, aux cas où l'amygdale pharyngée présente une augmentation de volume anormale, *suffisante pour amener des troubles fonctionnels en rapport direct avec elle.* Lorsque les symptômes dépendront, au moment de l'examen, non du volume de l'amygdale, mais bien de son inflammation catarrhale chronique seule, on devra réserver à l'affection le nom de *catarrhe chronique de l'amygdale pharyngée.* Bien que les signes de catarrhe accompagnent presque constamment l'hypertrophie, ou que, lorsqu'ils existent sans elle, on puisse le plus souvent admettre qu'en réalité ils survivent à une hypertrophie antécédente et aujourd'hui disparue par suite d'une régression et d'une transformation fibreuse partielle du tissu malade, je crois que la distinction indiquée plus haut est indispensable, si l'on veut éviter de confondre entre elles des lésions cliniquement très distinctes et le plus souvent même présentant des différences anatomiques accusées.

Symptomatologie. — **Signes physiques et caractères objectifs.** — L'aspect des lésions, à l'examen rhinoscopique postérieur, varie suivant les cas. On peut cependant les rapporter à trois variétés distinctes.

La première est celle où l'amygdale pharyngée hypertrophiée ne diffère objectivement de l'apparence normale qu'elle a chez les jeunes sujets que par l'augmentation de son volume (*hypertrophie en masse*). La tonsille pharyngienne, qui se présente normalement sous forme d'une faible saillie ovalaire rose pâle, légèrement bombée, partagée en feuillets épais par un sillon antéro-postérieur médian et deux ou trois sillons latéraux plus ou moins nettement marqués de chaque côté de celui-ci, rappelant l'aspect de la surface d'une demi-coquille de noix dont on aurait sectionné une partie parallèlement à sa base ;

(¹) MEYER, *Arch. für ohrenheilk*, 1873-1874. — LÖWENBERG, Les tumeurs adénoïdes du pharynx nasal, Paris, 1879. — CHATELLIER, *Thèse de Paris*, 1886 ; nouvelle édition, Paris, 1890. — TRAUTMANN, Studien über die Rachentonsille, Berlin, 1886. — MOURE, Article PHARYNX, in *Dict. encyclopédique*, 1887. — BALME, Thèse citée.

apparaît en pareil cas comme une masse de même forme, mais volumineuse et saillante, d'apparence fongueuse, le plus souvent rougeâtre et recouverte d'une nappe de mucus opalin ou blanc-jaunâtre. Cette masse, qui ressemble à une tumeur, comble plus ou moins toute la région médiane de la cavité naso-pharyngienne, dont la muqueuse peut rester latéralement à peu près normale.

Dans une seconde variété (*hypertrophie en nappe* ou *hypertrophie diffuse*), on ne voit pas de masse ayant l'apparence d'une tumeur globuleuse, mais la cavité naso-pharyngienne tout entière semble manquer ou du moins paraît rétrécie dans tous les sens; les pavillons tubaires ne présentent plus leur saillie distincte, les fossettes de Rosenmuller ont disparu, et les orifices postérieurs des fosses nasales ne sont visibles que dans leurs régions inférieures, comme si la voûte pharyngienne était abaissée.

Enfin, dans une troisième (*hypertrophie végétante*, *végétations disséminées*), les feuillets de l'amygdale pharyngienne ont subi des accroissements inégaux; ses prolongements latéraux ont participé aussi à l'hypertrophie, mais inégalement, et l'on voit des masses oblongues, ou arrondies, lobulées, distinctes, pouvant empiéter, d'un côté ou des deux, sur les bords supérieurs des narines postérieures, ou même sur les pavillons tubaires.

Au toucher digital, on reconnaîtra, dans la première variété, une saillie le plus généralement mollasse et assez bien limitée ; dans la seconde, on percevra le contact avec une masse molle, friable, dans laquelle l'extrémité du doigt, si on l'appuie, s'enfonce et creuse une cupule avec une sensation tactile de crépitation analogue à celle de l'emphysème sous-cutané; dans la troisième, on sentira le doigt pénétrer comme à travers les larges mailles tendues d'un filet à trame friable et sans élasticité ni résistance. Retiré, le doigt apparaîtra presque toujours taché de sang; et, dans les deux dernières variétés surtout, ramènera le plus souvent des fragments de petit volume du tissu malade.

Troubles fonctionnels. — Ainsi que je l'ai dit déjà, la plupart des symptômes imputables à l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée ont été attribués autrefois par les auteurs (Dupuytren, Robert, Chassaignac, Guersent, Lambron, etc.) à l'hypertrophie des amygdales palatines. Comme les travaux plus récents ont montré que ces opinions étaient erronées, la symptomatologie de l'hypertrophie tonsillaire exposée précédemment a été réduite aux faits qui lui appartiennent en propre ; et ceux qui n'en dépendent qu'exceptionnellement, tandis que dans la très grande majorité des cas ils sont sous la dépendance de l'obstruction naso-pharyngienne, vont trouver leur place ici. Ces symptômes diffèrent chez l'adulte, de ce qu'ils sont chez l'enfant; et ils ont, dans le dernier cas, des conséquences sur le développement du sujet auxquelles les individus plus âgés échappent lorsque l'affection a fait défaut dans le jeune âge. Aussi les considérerons-nous d'abord chez l'enfant, et nous ne nous occuperons des adultes qu'en étudiant tout à l'heure les formes cliniques de la maladie.

Les *troubles respiratoires* dus à l'obstruction naso-pharyngienne sont de deux ordres : les uns, surtout mécaniques, dépendent de l'insuffisance de l'hématose consécutive au rétrécissement des voies aériennes supérieures, et sont en rapport constant avec le degré de l'obstruction et le volume des tumeurs; les autres sont des phénomènes nerveux réflexes à point de départ naso-pha-

ryngien et surtout nasal, imputables à l'inflammation ou à l'hypérémie des muqueuses et surtout à leur hyperesthésie. Ils peuvent apparaître lorsque l'obstruction du pharynx nasal n'est que peu marquée, et s'observent surtout chez les sujets nerveux ou de souche névropathique.

Les enfants atteints de végétations adénoïdes du naso-pharynx respirent en général assez bien pendant la journée, bien que la respiration buccale continuelle à laquelle ils sont condamnés les expose aux angines, aux laryngites et aux bronchites. Beaucoup d'entre eux, à la vérité, ne peuvent sans éprouver de dyspnée se livrer à un exercice un peu violent, monter vite un escalier, ou soutenir une course un peu longue, mais « cela ne tient pas seulement à la sténose nasale et naso-pharyngienne, mais aussi aux sténoses du pharynx, du larynx et de la cage thoracique, qui l'accompagnent si souvent (Balme) », et en sont, ainsi qu'on le verra plus tard, la conséquence. « Pendant la nuit, au contraire, la respiration buccale se fait mal ; le voile du palais vient s'appliquer contre la base de la langue et les amygdales si souvent hypertrophiées, et l'air ne pénètre plus dans la poitrine que difficilement, en faisant vibrer le bord libre du voile et la luette. L'enfant ronfle, et la respiration devient insuffisante. Aussi les enfants en bas âge, porteurs de grosses amygdales accompagnées de végétations adénoïdes, sont-ils fréquemment sujets, la nuit, à des étouffements qui terrifient leur entourage. Quelquefois même ils vont peu à peu se refroidissant pendant le sommeil. La mère ou la nourrice s'aperçoit tout à coup que l'enfant ne respire plus, ou tout au moins a la face bleue, des sueurs froides ; il est en asphyxie imminente. Elle est obligée de le mettre debout ou sur son séant. Quelques mères affolées ouvrent la fenêtre. Certains petits malades se réveillent en sursaut, couverts de sueurs profuses, et très agités ; puis, quand ils ont fait plusieurs longues inspirations, ils se rendorment tranquillement. Souvent la cause de ces accès nerveux est mal interprétée : on croit à des accès d'asthme. » (Balme.) En réalité, il s'agit là d'une insuffisance inspiratoire d'ordre mécanique : c'est à la surcharge du sang en acide carbonique que ces sueurs, ces réveils brusques, ces cauchemars, ainsi que les terreurs nocturnes, l'incontinence nocturne de l'urine signalée par Ziem, sont directement imputables.

Le mécanisme de la *toux*, soit nocturne et par accès, soit diurne, parfois presque continuelle, est évidemment complexe ; les amygdales, l'action directe sur le larynx de l'air y arrivant trop sec et trop froid, l'aspiration par le larynx, pendant le sommeil, des mucosités abondantes s'accumulant dans la gorge (Mac-Coy), doivent ici être mis en cause.

Quant aux accès de *spasme glottique*, je crois qu'ils doivent être considérés le plus souvent comme des accidents réflexes à point de départ nasal. La majorité des enfants atteints de végétations adénoïdes présentent, en effet, une tuméfaction plus ou moins marquée de la pituitaire. Pour Trautmann, cet état serait le résultat d'une stase sanguine due à la compression, par les tumeurs adénoïdes, des veines du pharynx supérieur, auxquelles aboutissent celles des fosses nasales. Mais il y a plus : le gonflement qu'on observe à la muqueuse du nez augmente à certains moments sous l'influence de poussées de coryza aigu ou subaigu, et c'est à ces moments-là surtout qu'on voit les accès de spasme glottique se produire chez certains enfants nerveux. Ils sont surtout

nocturnes, mais ils peuvent apparaître en même temps dans la journée. Ils ressemblent complètement à ceux de la laryngite striduleuse; et certains auteurs (Coupard, Moure) ont même émis l'opinion que celle-ci n'était qu'un spasme réflexe d'origine nasale. En réalité, la laryngite striduleuse vraie est une laryngite aiguë sous-glottique, affection autonome et toute différente des accidents dont il est question ici.

J'ai vu l'asthme bronchique véritable coïncider avec les tumeurs adénoïdes et cesser, momentanément du moins, après leur ablation; je crois qu'en pareil cas, comme dans le précédent, il faut encore incriminer la pituitaire.

Les *troubles de la phonation* sont constants, et d'autant plus marqués que la cavité du pharynx nasal sera plus rétrécie, et sa communication avec les fosses nasales plus empêchée. A la première condition répondra le timbre sourd, étouffé, de la voix; à la seconde, l'impossibilité de prononcer les voyelles nasales *an*, *on*, *in*, *un;* et les consonnes labiales *m* et *n*. Au lieu de dire : « Maman, je n'ai pas mal à mon nez », l'enfant dira : « *Baba, je dai pas bal à bo dez* ».

A ces symptômes il faut ajouter encore les *troubles de l'odorat*, souvent affaibli ou même aboli par suite de l'obstruction nasale, ceux *du goût* qui dépendent des premiers, ceux de l'ouïe dont l'extrême fréquence et l'importance considérable commandent toute l'attention du médecin.

Les *troubles de l'audition* peuvent dépendre de l'extension du catarrhe à la trompe et à l'oreille moyenne; de l'obstruction tubaire par suite de l'épaississement de la muqueuse infiltrée de tissu adénoïde; ou encore de l'obstruction mécanique de l'orifice de la trompe par les tumeurs naso-pharyngiennes. Je ne puis que les signaler ici, me bornant à rappeler que cette importante question a été très complètement étudiée par M. Lœvenberg et par M. Chatellier, et à renvoyer le lecteur aux travaux de ces auteurs, déjà signalés dans le cours de cet article.

Signalons encore les *céphalalgies*, la *torpeur intellectuelle*, la *somnolence* survenant lorsque l'enfant se met au travail, l'impossibilité de fixer l'attention et l'*insuffisance de la mémoire* qui en résulte.

Troubles du développement et déformations. — La suppression de la respiration nasale, pendant les années qui correspondent à la croissance du sujet, entraîne l'arrêt de développement de certaines régions. De ces arrêts de développement coïncidant avec le développement normal des régions voisines résultent des vices de conformation qui vont en s'accentuant des premières années de la vie à la fin de l'adolescence, et qui donnent aux sujets un faciès, un habitus, une attitude un peu spéciaux et permettant souvent d'en soupçonner la cause avant tout examen.

« La partie supérieure de la face renferme plusieurs cavités aériennes, sinus frontaux, sphénoïdaux, ethmoïdaux et antres d'Highmore, qui toutes, à l'état normal, communiquent largement avec l'air.... Quand la respiration nasale est supprimée, tous ces sinus, leurs fonctions n'existant plus, ne suivent pas le développement normal des organes qui fonctionnent; leur cavité reste avec des dimensions réduites, et c'est à cette circonstance qu'on doit attribuer le peu de volume de certains os de la face, dans l'état pathologique qui nous occupe. » (Chatellier.) Le maxillaire supérieur est le plus atteint; la voûte palatine est surélevée, ogivale, elle est rétrécie transversalement, tandis que son diamètre

antéro-postérieur est proportionnellement augmenté. Parallèlement, se montrent des déformations de l'arcade dentaire obligeant les dents à chevaucher les unes sur les autres, et entraînant surtout la rotation sur l'axe, de dedans en dehors, des incisives médianes supérieures (David[1]). L'os malaire étant rudimentaire, les pommettes ne font pas leur saillie ordinaire et semblent effacées. Les fosses nasales sont d'ordinaire rétrécies, fréquemment dans tous leurs diamètres, et le plus souvent la cloison, continuant à se développer normalement, ne peut s'y loger et se luxe, ou se dévie progressivement. Comme habituellement le maxillaire inférieur est normal, il semble projeté en avant et l'arcade alvéolaire inférieure est située dans un plan antérieur à l'autre.

Consécutivement aux déformations du squelette, les parties molles subissent des modifications caractéristiques : les plis naso-géniens sont effacés; le nez, lorsque la cloison n'est pas déviée, offre une saillie dorsale accentuée et paraît très mince ; ou, s'il existe une déviation de la cloison, il est relevé, petit, réduit dans toutes ses dimensions et comme rudimentaire. Dans le premier cas, les ailes sont pincées et les narines en forme de fentes; dans le second, les ailes sont également immobiles et les narines en forme d'orifices étroits et circulaires. La lèvre supérieure est trop courte et laisse voir les dents. La bouche est constamment entr'ouverte. Le faciès immobile manque d'expression, et le malade a toujours l'air étonné et même hébété. La respiration buccale, même à l'état de veille, est souvent bruyante ; surtout lorsqu'en même temps que des tumeurs adénoïdes le sujet a de l'hypertrophie des amygdales palatines, fait extrêmement fréquent. En pareil cas, tout contribue à rétrécir les voies respiratoires supérieures : l'obstruction naso-pharyngienne, l'épaississement de la muqueuse granuleuse du pharynx buccal, le volume des amygdales ; et souvent aussi les petites dimensions du larynx, dont bien souvent le développement n'est pas en rapport avec l'âge du sujet (Balme).

Les déformations du thorax ne sont pas moins caractéristiques. Décrites tout d'abord par Dupuytren[2], elles ont été ensuite étudiées par Robert[3], Vidal de Cassis, Lambron[4], qui en ont bien établi la pathogénie. La poitrine présente une dépression transversale, située à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs du thorax, et paraissant avoir été produite par un anneau qui, en ce point, aurait déprimé cette partie de la cage osseuse. Cette ligne de dépression, en réalité, correspond exactement aux attaches supérieures du diaphragme. Or, lorsqu'il existe un obstacle à l'entrée des voies aériennes, la dilatation thoracique s'exécutant surtout par la contraction des muscles respiratoires inférieurs, et principalement du diaphragme, on doit penser qu'en pareil cas c'est l'excès des contractions de ce muscle qui attire en dedans les côtes ; et, les déformant aisément à cause de leur mollesse et de leur flexibilité chez les jeunes sujets, amène la dépression observée (Lambron). Les effets de l'exagération de la pression atmosphérique s'exerçant de dehors en dedans (Robert) viennent se joindre à ceux des contractions diaphragmatiques : ils se font surtout sentir vers le milieu de la longueur des côtes ; celles-ci deviennent moins

(1) David, Congrès de Rouen, 1883.
(2) Dupuytren, *Répertoire d'anatomie et de physiologie*, tome V, 1828.
(3) *Loc. cit.*
(4) Lambron, *Bull. acad. de médecine,* 1861, tome XXVI, p. 637. (Rapport de Blache.)

courbes, s'aplatissent, l'arc que chacune d'elles sous-tend s'allonge, et le sternum tend à être porté en avant, surtout à sa partie moyenne, parce que sa partie supérieure est maintenue par la première côte et son extrémité inférieure par le diaphragme. Il résulte de tout ceci que les régions latérales du thorax sont aplaties et sa circonférence rétrécie au niveau de son tiers inférieur, tandis que le sternum fait une saillie et dans les cas accentués est même cambré en avant à sa partie médiane (*poitrine en carène*). De plus, la cage osseuse ne se développe pas, et Vidal de Cassis a même soutenu qu'elle pouvait subir une sorte d'atrophie et perdre de sa capacité si l'obstacle respiratoire venait à s'accentuer. M. Balme a étudié les attitudes résultant de cette conformation; il a reconnu que les malades se tenaient mal, voûtés, courbés en avant (cyphoses), présentaient une saillie exagéré des épaules (*scapulæ alatæ* ou encore *épaules en portemanteau*) ou d'une épaule, et des *attitudes vicieuses diverses*. Précisant davantage, M. Redard[1], indépendamment des cyphoses, a signalé la fréquence des *scolioses dorsales*, qu'il a surtout observées chez des jeunes filles et du côté droit.

Symptômes généraux. — Le développement général de ces enfants ou adolescents est nécessairement entravé : la croissance est lente, la puberté languissante, la sensibilité au froid, à la fatigue est quelquefois extrême; les sujets sont pour la plupart pâles, chétifs, sujets aux engorgements ganglionnaires.

Formes cliniques. — En prenant en considération l'âge auquel s'est développée l'affection et son étiologie, on peut distinguer un certain nombre de formes cliniques qui répondent assez exactement aux faits observés dans la pratique. Tout d'abord, on doit séparer les *formes précoces* des *formes tardives;* en réservant cette dernière dénomination pour la désignation des cas où l'affection n'ayant débuté que lorsque le développement du sujet est achevé ou presque achevé, elle est incapable de déterminer les déformations qu'elle cause chez les enfants. J'appellerai *forme précoce primitive* une variété infantile très commune, qui se développe insidieusement et silencieusement, en suivant une marche lentement progressive, à mesure que les poussées inflammatoires, assez légères même parfois pour passer inaperçues, se succèdent et se multiplient. L'hypertrophie atteint ainsi tout le tissu adénoïde bucco-pharyngien : amygdales palatines, follicules du pharynx buccal, amygdale pharyngienne; c'est la *pharyngite hypertrophique des enfants lymphatiques* ou strumeux. Apparaissant de bonne heure, parfois même alors que le petit est encore à la mamelle, et très rarement après six ou huit ans, elle entrave sa croissance et son développement, ne lui laisse qu'une santé fragile, le rend peu capable d'éviter les maladies infantiles infectieuses ou de résister à leurs atteintes. Cependant, si on réussit à élever l'enfant et que des conditions relativement favorables lui permettent d'atteindre à l'adolescence sans que son état général soit trop précaire, le plus souvent l'hypertrophie du tissu adénoïde bucco-pharyngien, et d'abord celle de l'amygdale rétro-nasale, tendra à diminuer après la puberté. Cette régression s'accentuera vers dix-huit ou vingt ans, et encore plus à l'âge adulte. Les amygdales, si les angines tonsillaires aiguës ou subaiguës ont été fréquentes, resteront grosses plus longtemps; la pharyngite granuleuse et la tuméfaction

[1] REDARD, *Gazette médicale de Paris*, 1890.

catarrhale de la muqueuse nasale survivront fréquemment aux autres lésions. L'amygdale pharyngée, malgré sa diminution de volume, n'aura bien souvent pas cessé d'être maladé, elle restera atteinte d'un catarrhe persistant et tenace. En outre, indépendamment des lésions définitives de l'appareil auditif qu'elle a bien souvent eues pour conséquence, la maladie peut disparaître plus ou moins complètement, sans que jamais sa guérison n'entraîne de modifications notables des déformations thoraciques et surtout faciales qu'elle a déterminées. Cette régression progressive de la tonsille pharyngienne hypertrophiée, à partir de la fin de l'adolescence, s'observe dans la majorité des cas, mais elle est bien loin d'être constante. Il n'est pas rare qu'elle manque ou soit arrêtée dans sa marche, soit par une maladie générale infectieuse intéressant le pharynx (scarlatine, fièvre typhoïde, etc.), soit par une angine spécifique (diphthérie, etc.), soit même en l'absence de causes bien définies. En pareil cas, les tumeurs adénoïdes peuvent persister pendant de longues années, ou ne subir qu'une régression extrêmement lente.

La *forme précoce secondaire*, consécutive à la coqueluche, à la diphthérie, à la rougeole, à la scarlatine surtout, est plus fréquente encore que la précédente. Il suffit d'interroger constamment les parents avec soin pour se convaincre qu'un très grand nombre d'enfants, âgés de trois à six ou sept ans lorsqu'ils ont été atteints d'une des maladies infectieuses énumérées plus haut, ne commencent à montrer des tendances au coryza et à l'enchifrènement, à ronfler la nuit, et à dormir la bouche ouverte qu'après leur pyrexie, alors qu'auparavant ils n'avaient jamais rien éprouvé de semblable. L'affection progresse avec une rapidité variable, et le médecin est consulté un an ou deux après le début. Une fois installée, la maladie évolue comme dans la forme précédente, sans présenter de caractères particuliers. Débutant pendant la période de croissance et de développement du sujet, elle aura les mêmes conséquences, de même qu'elle donnera lieu aux mêmes symptômes.

La *forme tardive primitive*, c'est-à-dire due à des poussées catarrhales subaiguës ou aiguës non spécifiques, semble être assez rare. Il n'est cependant pas douteux qu'elle puisse s'observer. On peut la voir survenir non seulement chez de très jeunes gens, mais encore même dans l'âge mûr; et j'ai cité, en exposant précédemment l'histoire du catarrhe naso-pharyngien aigu, un fait qui ne laisse subsister aucun doute à cet égard.

La *forme tardive secondaire* est, au moins chez les jeunes gens, moins rare que la précédente. Chez les sujets de 13 à 15 ans approchant de la puberté, on la voit apparaître, assez souvent, à la suite de la scarlatine, ou de la diphthérie, ou de la fièvre typhoïde. Sa fréquence diminue à partir des premières années de l'âge adulte, de 18 à 22 ou 23 ans ; à ce moment, c'est le plus souvent la fièvre typhoïde, et quelquefois la syphilis, qui déterminent la maladie; plus tard, celle-ci devient de plus en plus rare. La plupart des adultes chez lesquels on observe des tumeurs adénoïdes les portent vraisemblablement depuis de longues années, et beaucoup d'entre eux ont une conformation de la face qui témoigne qu'elles datent de leur enfance. Lorsque les tumeurs adénoïdes apparaissent chez des adolescents de 13 à 15 ans, les symptômes auxquels elles donnent lieu sont le plus ordinairement moins accusés que chez les enfants. Elles déterminent le ronflement nocturne, mais sans beaucoup troubler le

sommeil, à moins qu'il n'existe des cauchemars, ce qui n'est pas rare. Le coryza est très marqué : la muqueuse du nez est tuméfiée et le plus souvent elle sécrète en abondance ; l'odorat est diminué ou aboli. Les troubles auriculaires se voient dans beaucoup de cas. C'est à cet âge que la *céphalalgie* s'observe avec la plus grande fréquence. Elle peut être parfois presque continue, au point de rendre tout travail intellectuel impossible ; ou bien se montrer seulement pendant une partie de la journée, soit le soir, soit le matin. Parfois la céphalalgie disparaît momentanément à la suite d'une épistaxis. Comme les amygdales sont souvent indemnes et que le pharynx buccal seulement est plus ou moins granuleux, il importe de penser aux tumeurs adénoïdes et de les rechercher. Les déformations de la face ne sont plus guère à craindre à cet âge, car elles ne risquent pas d'atteindre un degré bien élevé ; mais il n'en est pas de même de celles du thorax, surtout chez les jeunes filles, pour lesquelles la respiration costo-supérieure devient de plus en plus difficile à mesure que l'obstacle respiratoire augmente. La cage thoracique, qui allait bientôt achever son développement, s'arrête en chemin ; la poitrine reste étroite, les épaules se voûtent ; la cyphose et la scoliose peuvent survenir. Chez les adultes, les symptômes sont souvent peu marqués. Les plus importants sont les troubles auriculaires variables d'intensité et de gravité, et qui d'ailleurs sont ceux qui le plus souvent éveillent l'attention sur les lésions du pharynx supérieur. Il est rare que l'obstruction nasale, lorsqu'elle existe, dépende du volume des végétations ; elle est plutôt due à la congestion de la pituitaire. Mais elle est loin d'être constante. A un moment donné, les symptômes du catarrhe naso-pharyngien peuvent s'accuser et gêner considérablement le malade. L'évolution de la lésion, dans cette forme tardive, paraît être variable. Tout au moins ai-je vu le volume de la tumeur augmenter, dans les différents cas que j'ai observés, avec une rapidité très inégale. On ne sait rien, jusqu'ici, de l'évolution de l'affection après qu'elle a atteint sa période d'état. Mais il semble probable qu'elle peut durer longtemps avant d'entrer en répression spontanée.

Anatomie pathologique et bactériologie. — L'aspect objectif des lésions a été suffisamment décrit plus haut pour qu'il soit inutile d'y revenir ici. Les lésions histologiques sont aujourd'hui bien connues. Je les décrirai en m'appuyant sur les recherches du professeur Cornil [1], de M. Chatellier [2], de MM. Luc et Dubief [3], de MM. Cuvillier [4] et Nicolle, et sur quelques faits que j'ai personnellement étudiés avec M. A. Gombault et mon maître le professeur Cornil.

Les coupes minces, provenant de pièces durcies par la gomme et l'alcool, colorées par le picro-carmin et montées dans la glycérine, et étudiées ensuite avec des grossissements variables, permettent de se rendre un compte exact de la structure des tumeurs adénoïdes.

Chez les enfants, elles sont recouvertes par une couche d'épithélium vibratile ininterrompue, et qui s'insinue entre les lobes en s'adossant à elle-même. Les cellules éphitéliales sont cylindriques, longues, effilées du côté de la péri-

(1) Cornil, *Bulletin de la Société anatomique*, 1884.
(2) Chatellier, *loc. cit.*
(3) Luc et Dubief, *Archives de laryngologie*, 1890.
(4) Cuvillier, *Thèse de Paris*, 1891.

phérie, où elles présentent un pinceau de cils vibratiles. On voit aussi entre elles des cellules caliciformes. Leur noyau, gros, ovoïde, est situé du côté de l'extrémité adhérente de la cellule, dont l'autre extrémité est remplie de protoplasma granuleux. Au-dessous de cette couche périphérique, sont des cellules de remplacement de forme ovoïde, à gros noyau, et situées en partie entre les prolongements fusiformes des cellules cylindriques. Le tissu sous-épithélial est très dense. A la superficie, il est formé par une couche très fournie de follicules clos, qui donnent à la surface un aspect granuleux. Entre ces follicules et au-dessous de la couche qu'ils forment, la masse de la tumeur est formée en totalité d'un réseau de fibrilles formant une trame plus serrée du côté de la superficie que du centre de la tumeur, et abondamment infiltrée de cellules lymphatiques à gros noyau unique. La tumeur est très vasculaire, les vaisseaux sont surtout nombreux au centre, où, au lieu de présenter une paroi réduite à une simple couche endothéliale, ils ont des parois épaisses et riches en éléments musculaires.

Chez l'adulte, les lésions sont variables. Souvent l'épithélium manque, et on ne le retrouve avec ses caractères (cylindrique à cils vibratiles) que dans les invaginations épithéliales. Celles-ci sont nombreuses, et se convertissent souvent çà et là en véritables kystes. La muqueuse présente une couche papillaire, et au-dessous d'elle une couche de follicules clos volumineux. Entre ces follicules clos et au-dessous d'eux, on voit tantôt un tissu réticulé infiltré de cellules rondes, comme chez l'enfant ; tantôt on observe une production abondante de tissu fibreux autour des follicules et le long des vaisseaux. Cette dernière variété de structure est celle qu'affectent les tumeurs adénoïdes en régression. En examinant des végétations insérées très en avant, et appendues près du bord supérieur de l'orifice des narines postérieures qu'elles obstruaient partiellement chez une jeune fille de 15 ans dont l'amygdale pharyngée était très hypertrophiée, nous avons reconnu, M. Cornil et moi, que la structure de ces masses antérieures était toute différente de celle de la masse de la tumeur. On n'y retrouvait pas de tissu adénoïde, mais seulement du tissu fibreux et des vaisseaux adultes en grand nombre, de telle sorte que la préparation ressemblait à un angiome. L'ablation de la pièce avait du reste donné lieu à une hémorrhagie notable, peu abondante, il est vrai, mais qui avait persisté pendant une journée et nécessité l'emploi de mesures hémostatiques réitérées.

L'étude bactériologique des tumeurs adénoïdes a été faite par M. Chatellier. Cet auteur y a trouvé quatre fois le *micrococcus tetragenus*, cinq fois le *staphylococcus aureus*, trois fois le *streptococcus pyogenes*, et une fois un *bacille* court et gros, *encapsulé*, ressemblant au microbe de Friedländer. Ces micro-organismes semblent pouvoir vivre dans le tissu adénoïde même, et non pas seulement à sa surface ; car les ensemencements de petits fragments, recueillis avec les précautions voulues dans le centre de la tumeur, ont constamment réussi. Ces constatations viennent à l'appui des idées que j'ai émises précédemment au sujet du rôle des micro-organismes dans la genèse des angines chroniques non spécifiques en général.

Étiologie. — Les sujets strumeux, ou simplement lymphatiques, sont sans aucun doute infiniment plus prédisposés que les autres à l'affection qui nous occupe. L'influence de l'hérédité est manifeste : dans les familles nombreuses,

il est rare que plusieurs enfants ne soient pas atteints à des degrés variables, et l'on peut presque toujours constater que des parents ou tout au moins l'un d'entre eux présentent aussi, sinon des restes de tumeurs adénoïdes, du moins des vices de conformation de la face consécutifs à la maladie dont ils ont été atteints dans leur enfance et dont ils se rappellent d'ailleurs fort bien avoir éprouvé les symptômes. M. Balme a rapporté des observations intéressantes de ces hypertrophies *de famille.*

Les dégénérés (idiots, imbéciles, arriérés, etc.) sont atteints de tumeurs adénoïdes, coïncidant avec de la pharyngite granuleuse et de l'hypertrophie amygdalienne, avec une fréquence extrême. Sur 113 enfants arriérés de la colonie de Vaucluse examinés par M. Balme (1), 56 présentaient « soit des végétations adénoïdes, soit de grosses amygdales palatines, soit, plus souvent encore, ces deux hypertrophies réunies, auxquelles se surajoutaient de la pharyngite granuleuse, de véritables colonnes de tissu adénoïde le long des parois postérieures et latérales du pharynx ». En pareil cas, les déformations faciales sont excessives ; mais elles sont surtout la conséquence de l'arrêt de développement de la base du crâne, et elles ont précédé au lieu de suivre l'hypertrophie adénoïdienne.

Le jeune âge est une condition prédisposante des plus importantes : c'est surtout de 3 à 6 ans que se montre la maladie. Mais elle peut atteindre des enfants âgés de quelques mois, auquel cas elle entrave l'allaitement et donne lieu à tous les fâcheux symptômes du coryza des enfants à la mamelle, dont Rayer a tracé un tableau si frappant de vérité. Après 6 ou 7 ans, il est moins fréquent de la voir apparaître, et cette fréquence diminue rapidement à mesure que le sujet avance en âge. Je ne pense pas qu'on ait jamais cité un cas où l'affection ait débuté plus tard que dans celui que j'ai relaté, et qui a trait à une femme de 47 ans. La plupart des faits observés chez des adultes ou des vieillards semblent se rapporter à des végétations développées depuis de longues années. J'en ai enlevé à un homme de 63 ans, et M. Gouguenheim à un homme de 65 ans.

Les causes déterminantes sont les inflammations naso-pharyngiennes répétées, aiguës ou subaiguës, non spécifiques ; et les inflammations spécifiques liées à la coqueluche, à la rougeole, à la scarlatine surtout et parfois à la fièvre typhoïde ; et dans quelques cas les angines syphilitiques secondaires.

Diagnostic. — Chez l'adulte, le diagnostic exige l'emploi de la rhinoscopie postérieure. Celle-ci donne aussi, chez l'enfant, des renseignements très importants ; mais elle n'est pas toujours possible, et de plus elle n'est jamais indispensable, pour peu que le médecin soit exercé au toucher digital de la cavité naso-pharyngienne.

Lorsque le toucher fait reconnaître que la paroi postérieure et la voûte du pharynx supérieur sont recouvertes d'un tissu le plus souvent mollasse, friable, à surface inégale, dont le doigt ramène souvent des débris granuleux en même temps qu'un peu de sang et de mucus, le diagnostic s'impose et ne peut faire de doute : on peut affirmer, aussi bien chez l'enfant que chez l'adolescent, la présence de tumeurs adénoïdes. La seule difficulté que puisse ren-

(1) Balme, Thèse citée.

contrer l'observateur est de différencier de celles-ci un *fibrome naso-pharyngien* au début, lorsque la tumeur est ferme et que le sujet a présenté des épistaxis. M. Moure [1] a fait remarquer avec raison qu'en cas de polype naso-pharyngien la tumeur n'est pas seulement dure et peu mobile, et d'une consistance presque cartilagineuse, mais de plus que sa partie saillante est lisse et polie, et qu'elle n'est tomenteuse qu'au niveau de son insertion. Parfois cependant, lorsque le fibrôme se développe chez un sujet dont l'amygdale pharyngée était déjà un peu hypertrophiée, la surface de la tumeur peut être tapissée d'une couche molle de tissu adénoïde, ainsi que nous l'avons vu, M. Ch. Walther et moi, chez un jeune homme de 17 ans. Mais, en pareil cas, la constatation d'une tumeur molle à sa superficie et extrêmement dure au-dessous me semble plutôt faciliter le diagnostic. Il faut ajouter que l'insertion du polype naso-pharyngien est bien plus facile à circonscrire nettement par le toucher que celle de l'amygdale pharyngée hypertrophiée en masse. Celle-ci d'ailleurs n'atteint *jamais* la consistance du premier, et il suffit d'avoir perçu une seule fois cette dernière pour que dorénavant l'hésitation ne soit possible que si le fibrome est tout à fait à son début. Plus tard, l'abondance et la fréquence des épistaxis, l'existence d'un prolongement nasal de la tumeur, les déformations que son développement entraîne, viendront s'ajouter aux autres éléments de diagnostic. Mais il ne faut pas trop se hâter de tirer des conclusions de l'âge du malade : bien que rares avant la quinzième année, on peut voir les fibromes naso-pharyngiens se développer plus tôt : j'en ai observé un, il y a quelques années, chez un jeune sujet de 13 ans; et tout récemment un autre, avec prolongement nasal, commencement de déformation de la face, dureté cartilagineuse de la tumeur, et épistaxis profuses, chez un petit garçon de 8 ans.

Chez les personnes âgées les *tumeurs malignes* du pharynx nasal à leur début peuvent être prises pour des tumeurs adénoïdes, malgré les renseignegnements donnés par la rhinoscopie postérieure et le toucher. Pour éviter pareille erreur, il faut, lorsque l'âge du malade et la marche de l'affection font penser au cancer, que la rhinoscopie postérieure soit faite avec soin, que ses difficultés soient surmontées, grâce à l'emploi des rétracteurs palatins, et qu'au besoin, si l'on ne peut s'en tirer d'une autre façon, l'exploration soit faite sous le chloroforme, et complétée par l'examen histologique d'un fragment de la tumeur. On doit se rappeler que, lorsque les végétations adénoïdes de l'adulte siègent latéralement, elles sont *le plus souvent* multiples, et d'inégal volume; tandis que les tumeurs malignes naso-pharyngiennes, qui d'ailleurs débutent presque constamment sur l'une des parties latérales de la paroi pharyngée ou vers la fossette de Rosenmuller, sont au contraire sessiles et même sans limites distinctes à leur périphérie. L'exploration digitale permet de saisir très nettement l'infiltration diffuse du tissu néoplasique, dont la consistance est plus ferme à son centre; souvent le toucher donne lieu à une hémorrhagie assez abondante. Dans certains cas où elles sont mieux limitées, leur coloration grisâtre est toute différente de celle des tumeurs adénoïdes. Enfin, elles ne tardent pas à s'ulcérer et à saigner, et dès ce moment leur confusion avec celles-ci devient impossible.

[1] Moure, article Pharynx du *Dict. encyclopédique*, 1887.

Pronostic et traitement. — On conçoit, sans qu'il soit utile d'insister sur ce point, que les tumeurs adénoïdes ne peuvent sans inconvénients être abandonnées à elles-mêmes; et que, chez les jeunes sujets surtout, elles réclament un traitement immédiat aussitôt que leur présence a été constatée.

Le traitement, purement chirurgical, est l'ablation radicale et complète de tout le tissu malade. Je n'ai pas à m'occuper ici des procédés opératoires multiples qui permettent d'atteindre ce résultat ni des indications spéciales de chacun d'eux suivant les cas. On trouvera ces renseignements dans les traités spéciaux, et surtout dans diverses monographies où ils sont exposés en détail [1]. Une fois l'opération pratiquée, on devra le plus souvent compléter ses résultats par le traitement des lésions concomitantes : pharyngite granuleuse, hypertrophie des amygdales, coryza chronique, otites, etc.

B. — Catarrhe chronique de l'amygdale pharyngée.

SYNONYMIE. — Catarrhe chronique naso-pharyngien [2].

L'hypertrophie de la tonsille rétro-nasale ne va pour ainsi dire jamais chez l'enfant sans qu'il existe en même temps une inflammation catarrhale de degré variable; sinon constante, du moins apparaissant de temps à autre. Mais, en dehors des phénomènes dus à la propagation de ce catarrhe à l'oreille moyenne, au pharynx buccal ou aux fosses nasales, la symptomatologie dérive presque entièrement de l'augmentation de volume de l'organe qui comble le pharynx supérieur. Chez les sujets plus âgés, les adultes et les individus parvenus à l'âge mûr ou l'ayant déjà dépassé, l'inflammation parenchymateuse chronique de l'amygdale pharyngée est plus constamment encore que chez les enfants accompagnée d'inflammation catarrhale. Mais ici, la capacité du pharynx, non seulement d'une façon absolue, mais aussi relativement au volume de la tonsille pharyngienne, est très supérieure à ce qu'elle est chez l'enfant, et les symptômes observés sont bien plutôt la conséquence du catarrhe que de la phlegmasie parenchymateuse. Il y a plus : celui-là survit à la disparition de l'hypertrophie, et à la régression de la tumeur; il persiste encore lorsque l'amygdale rétro-nasale a atteint un degré très marqué d'atrophie, et peut même s'éterniser alors que l'examen rhinoscopique ne permet plus de constater aucune trace de l'organe, qui semble entièrement disparu. Enfin, le catarrhe chronique peut siéger sur une tonsille pharyngienne n'ayant jamais présenté antérieurement qu'un volume médiocre, puis s'étant atrophiée à un degré très avancé, et dont les traces ne sont révélées que par le siège et les caractères des sécrétions catarrhales persistantes.

Nous ne nous occuperons ici que du catarrhe de l'amygdale pharyngée ne

(1) Consultez l'article de GERARD MARCHANT; *Traité de chirurgie*, tome IV, p. 894. — Voyez aussi CALMETTES et LUBET-BARBON, *Gazette hebdomadaire*, 1890. — RUAULT, *Congrès français de chirurgie* et *Archives de laryngologie*, 1891. — BALME, *loc. cit.* — E. MÉNIÈRE, Acad. de Médecine, 1891.

(2) Consultez BOSWORTH, Diseases of the nose, New-York, 1890. — Voyez aussi TORNWALDT, in *Revue des sciences médicales*, 1886, tome XXVIII, p. 715. — LUC, *France médicale*, 1886. — TISSIER, *Annales des maladies de l'oreille*, 1886. — POTIQUET, La bourse pharyngienne, *Revue de laryngologie*, 1889, p. 745. — RUAULT, *Soc. de laryngologie de Paris*, décembre 1891.

présentant pas d'augmentation de volume capable de produire, par elle-même, des troubles fonctionnels, tel qu'on l'observe chez les jeunesgens et les adultes.

Symptomatologie. — Signes physiques et caractères objectifs. — A l'examen rhinoscopique postérieur, on constate des aspects assez différents suivant l'ancienneté de la maladie et le volume de l'amygdale pharyngée en régression.

Lorsque celle-ci a conservé encore un volume assez notable, on la reconnaît à sa forme, peu différente de la normale; elle est seulement plus mamelonnée, de couleur rouge vif, et ses sillons, surtout le sillon médian, mais parfois aussi un ou deux des sillons latéraux de chaque côté, s'accusent dans une partie au moins de leur étendue par la présence d'une sécrétion muco-purulente de couleur verdâtre qui comble leur cavité. Sur les régions latérales, au niveau des fossettes de Rosenmuller, on voit souvent une sécrétion analogue. Celle-ci est parfois très abondante, recouvre la partie inférieure de l'amygdale, descend sur la paroi postérieure du pharynx, et on ne peut constater l'aspect de l'amygdale et de ses sillons décrit plus haut qu'après un nettoyage du pharynx nasal à l'aide d'un porte-ouate convenable.

Lorsque le tissu adénoïde rétro-nasal est arrivé à un degré de régression plus avancé, l'aspect est à peu de chose près le même, et la sécrétion est seulement plus épaisse. Mais alors surtout, on peut constater, surtout aux limites supérieures et latérales de la région de la tonsille pharyngienne, des tractus rouges à directions irrégulières, sortes de bandes et de ponts circonscrivant plus ou moins complètement des clapiers anfractueux de dimensions et de formes variables, d'où l'on peut souvent voir s'écouler du muco-pus plus ou mois visqueux.

Plus tard, la sécrétion deviendra encore plus épaisse, et aura tendance à se concréter en forme de croûte, surtout pendant la nuit. On pourra, lorsque le malade n'aura pu se débarrasser de cette croûte avant de se présenter à l'examen, voir au-dessus de la proéminence formée par le tubercule antérieur de l'atlas un enduit verdâtre, à limite inférieure, le plus souvent assez régulièrement horizontal, plus rarement festonné, parfois à forme irrégulièrement triangulaire, à sommet supérieur répondant soit au centre de l'amygdale pharyngienne, soit au-dessous. La forme de ce triangle est le plus souvent aplatie, l'angle supérieur étant très obtus. Dans d'autres cas, la partie supérieure sera dentelée, et présentera deux ou trois prolongements. Bien souvent elle sera simplement ovalaire, à grand diamètre transversal, ou arrondie. La forme arrondie répond aux croûtes de petite dimension (1 centimètre carré et même moins), les autres formes aux concrétions plus étendues, de 2, 3 centimètres carrés.

Enfin, le pharynx nasal peut être tout à fait lisse, et présenter seulement une croûte en forme de cœur de carte à jouer, à sommet supérieur situé au-dessus de la saillie de la première vertèbre, et descendant plus ou moins bas sur la face supérieure du pharynx. Lorsqu'on examine ces concrétions après les avoir enlevées ou lorsque le malade vient de les rejeter, on voit qu'elles sont assez épaisses, noirâtres et dures à leur face libre, jaune verdâtre, visqueuses, filantes du côté adhérent où presque constamment elles présentent au

moins un prolongement aminci de longueur variable, qui, lorsqu'il pend librement en bas, donne à la croûte la forme d'un clou à large tête aplatie.

Dans tous ces cas, la sécrétion ne s'étend pas en avant : elle laisse intacts la partie antérieure de la voûte, l'origine de la cloison, les bords supérieurs des orifices des narines postérieures. Ce fait est constant, sauf lorsque le malade est atteint d'une suppuration nasale provenant des sinus, ou en cas d'ozène; il a une grande valeur diagnostique et sa constatation a une grande importance. Le plus souvent les malades ont une cavité naso-pharyngienne large et spacieuse, les fossettes de Rosenmuller sont profondes, les pavillons tubaires saillants et les replis salpingo-staphylins et salpingo-pharyngiens sont nettement dessinés.

L'aspect du pharynx buccal varie suivant le degré de la maladie ; avec le premier et souvent aussi le second aspect du pharynx supérieur décrits ci-dessus, on trouve en général la paroi bucco-pharyngienne simplement granuleuse, ou à la fois granuleuse et chagrinée. Une nappe de mucus, un peu jaunâtre, apparaît souvent sur une largeur variable à la partie médiane du pharynx, en arrière de la luette. On la voit de temps en temps plus enflammée, rouge, recouverte en certains points d'enduits muqueux blanchâtres. Avec les deux derniers, à mesure que la sécrétion naso-pharyngienne devient plus épaisse, on trouve le pharynx buccal lisse, souvent pâle, parcheminé, d'une sécheresse parfois extrême (*pharyngite sèche*); on peut aussi parfois le voir recouvert, dans sa partie supérieure, d'un enduit qui est alors verdâtre, visqueux, assez adhérent.

La muqueuse des fosses nasales n'est jamais tout à fait normale. Elle est tuméfiée, congestionnée, surtout au niveau des cornets inférieurs. Elle devient, à mesure que la maladie progresse et que les sécrétions postérieures deviennent plus consistantes, de plus en plus sèche, et elle est souvent alors d'une couleur grisâtre et pâle, mais je ne l'ai jamais vue atrophiée que chez des ozéneux, et je crois, contrairement à M. Moure et à Bosworth, que la pharyngite sèche de ces derniers est un état pathologique spécial, tout différent de celui dont il est question ici.

Celle du larynx enfin, au moins chez la très grande majorité des malades ayant des croûtes rétro-nasales, est rouge, dépolie, parfois épaissie (*laryngite sèche*). Elle est parfois le siège d'une sécrétion gris verdâtre épaisse; et alors on y voit souvent, *à cheval* sur l'espace intérarytenoïdien, une longue mucosité verdâtre, filante, un peu adhérente. Les parésies des constricteurs glottiques et des tenseurs des cordes vocales ne sont pas rares.

Troubles fonctionnels. — Tant que les sécrétions naso-pharyngiennes conservent de la fluidité, les malades ne se plaignent guère que d'une sensation de corps étranger les portant à renifler ou à faire des expirations nasales brusques et bruyantes pour se débarrasser des mucosités qui les gênent. Ils accusent aussi une sensation de sécheresse des fosses nasales et parfois de la gorge. Mais lorsque la consistance de ces exsudats a augmenté, leur gêne augmente, et le matin au réveil ils toussent, reniflent et « râclent » jusqu'à ce qu'ils aient, souvent au prix de nausées très pénibles, craché les masses compactes accumulées pendant la nuit. Certains malades, ceux surtout dont les fosses nasales sont de largeur inégale, expulsent cette masse en se mouchant, par la

narine la plus large. Enfin les sensations incommodes atteignent leur maximum lorsque le muco-pus se concrète en forme de croûte dure ; et elles peuvent même alors devenir presque permanentes, car souvent les malades ne peuvent se débarrasser de ces concrétions que tous les quatre ou cinq jours, et ils n'éprouvent alors de soulagement que pendant quelques heures. La sécheresse de la gorge est très pénible ; elle peut être assez marquée pour gêner la déglutition de la salive, et obliger le malade à boire souvent ; toutefois, au moment des repas, cette sensation s'éteint pour ne reparaître qu'un peu plus tard. Ces malades se plaignent souvent de douleurs de tête ; tantôt au niveau des sinus frontaux ou de la racine du nez, tantôt à la région occipitale, plus souvent à la nuque, où la douleur peut coïncider avec un peu de roideur du cou. Lorsque le larynx est atteint, la voix est enrouée ; cet enrouement peut être intermittent, plus accentué le matin, après qu'une secousse de toux a chassé les sécrétions laryngiennes ; ou constant, surtout lorsqu'il existe en même temps que la laryngite des parésies musculaires. Il varie depuis le degré le plus léger jusqu'à l'aphonie complète. Il est souvent accompagné d'une toux fréquente et fatigante, et de douleurs rétro-sternales. Les accès nocturnes de spasme glottique, dus à l'accumulation des concrétions laryngées au niveau de la glotte, et au-dessous de la région intérarytenoïdienne, ne sont pas rares, surtout chez les femmes nerveuses. Les troubles de l'ouïe, dus à des otites moyennes catarrhales chroniques, s'observent très fréquemment.

Formes cliniques; marche et pronostic. — Les divers aspects objectifs et les variations du tableau symptomatique répondent au degré d'atrophie de la tonsille pharyngienne, aux modifications accidentelles que l'inflammation imprime à sa structure en y produisant des anfractuosités de profondeur variable offrant ou non avec l'extérieur des communications plus ou moins larges, à la consistance et à l'adhérence des sécrétions. En réalité, il n'existe pas de formes cliniques ou de variétés distinctes de l'affection ; les signes et les symptômes ne présentent, dans les divers cas, que des différences en rapport avec la période de son évolution où elle est arrivée. Sa marche est lente, continue ; les irritations nasales et pharyngiennes causées par les poussières, les vapeurs irritantes, le tabac en poudre ou la fumée de tabac aggravent les symptômes ; les coryzas intercurrents causent des périodes d'exacerbation fréquentes chez quelques sujets. En général, ceux-ci souffrent plus du séjour dans une atmosphère sèche et chaude (salle de bal ou de théâtre, etc.) que de l'humidité et même du froid. Le pronostic, au point de vue de la guérison, a été jusqu'à ces derniers temps absolument déplorable. Aujourd'hui que la maladie est mieux connue, il est devenu bien meilleur, et pour peu que le malade ait assez de patience pour s'astreindre aux interventions nécessaires, il peut espérer une guérison durable.

Anatomie pathologique. — Les lésions qu'on constate après avoir fait l'ablation d'une partie du tissu malade, à l'aide d'une pince coupante ou d'une curette annulaire tranchante, sont celles de l'atrophie de l'amygdale pharyngée. Elles ont été déjà indiquées en même temps que celles des tumeurs adénoïdes des adultes. M. Chatellier[1], MM. Luc et Dubief[2], ont constaté la transforma-

[1] Chatellier, *loc. cit.*, Paris, 1890.
[2] Luc et Dubief, *loc. cit.*

tion fibreuse partielle de l'amygdale pharyngée. Bosworth [1] s'est attaché à l'étude des cas où il n'existait pas de tumeur proprement dite, et où l'affection était réduite au catarrhe ; lorsque la région pharyngienne malade avait seulement une apparence un peu mamelonnée et framboisée. Des examens multipliés lui ont donné toujours des résultats à peu près identiques : il a constaté, comme M. Chatellier, des saillies globuleuses séparées par des sillons de profondeurs diverses. Ces saillies étaient formées de tissu conjonctif renfermant des amas de cellules lymphatiques. Les follicules lymphatiques étaient rares, et de petite dimension, contrairement à ce que d'autres auteurs ont constaté à une période antécédente de l'affection. Jamais il n'a pu voir aucune glande.

Dans les cas anciens, où la sécrétion devient compacte, on peut se rendre compte qu'elle se forme dans une cavité dont l'orifice est le point d'où elle s'écoule au dehors. L'aspect de la concrétion en forme de clou, la possibilité d'introduire parfois un stylet dans l'orifice visible par la rhinoscopie postérieure, rendent la chose très probable. Les recherches anatomiques de Schwabach, Mégevand, Suchannek, celles faites en France par plusieurs observateurs et surtout par M. Potiquet [2], ont montré qu'en effet ces cavités s'observent assez fréquemment chez les adultes, même sans catarrhe, et sur les sujets quelconques examinés à l'amphithéâtre. Elles répondent à l'un des sillons normaux de l'amygdale pharyngée, surtout du sillon médian transformé en canal par la soudure des lèvres des deux bandelettes qui le limitent. Ce canal n'est le plus souvent qu'un cul-de-sac à orifice inférieur; mais M. Potiquet a également observé la disposition contraire. Mes propres observations [3] me portent à croire que *chez les malades* cette dernière disposition (cul-de-sac à orifice supéro-antérieur) est très fréquente. Ces soudures peuvent exister en plusieurs points du sillon médian ou des autres, donner lieu à des recessus distincts ou s'étendre et limiter des cavités closes, kystes ou pseudo-kystes auxquels l'abondance plus ou moins grande des produits muqueux ou caséeux accumulés par rétention impose un volume variable. Ces recherches anatomiques infirment l'opinion de Tornwaldt [4] qui avait cru d'abord que le siège du catarrhe sec naso-pharyngien circonscrit, indépendant de la tonsille pharyngienne, n'était autre que la *bourse pharyngée de Lusckha*, vestige du canal fœtal reliant l'hypophyse à l'aditus antérieur, et dont l'existence, déjà niée par Ch. Robin et par Ganghofner, est aujourd'hui considérée par tous les anatomistes comme tout à fait exceptionnelle, sinon problématique.

L'examen des sécrétions montre qu'elles renferment en grande abondance des cellules épithéliales desquamées et des globules de pus. A mesure que la maladie s'accentue, les sécrétions contiennent une proportion de mucus de plus en plus faible.

Étiologie. — La cause la plus commune de cette affection est l'existence antérieure d'une hypertrophie de l'amygdale pharyngée avec poussées catarrhales fréquentes; mais ce n'est point la seule. Toutes les maladies générales que j'ai déjà citées comme étant capables de déterminer des tumeurs

(1) Bosworth, *loc. cit.*
(2) Potiquet, *loc. cit.*
(3) *Loc. cit.*
(4) *Loc. cit.*

adénoïdes chez les sujets encore jeunes et chez les adultes : coqueluche, rougeole, variole, scarlatine, fièvre typhoïde, syphilis..., peuvent, surtout lorsqu'elles atteignent des sujets ayant dépassé l'âge de la puberté, laisser subsister après elles une inflammation de l'amygdale pharyngée à marche chronique qui aboutira à son atrophie, avec productions d'adhérences et catarrhe persistant. En dehors des maladies générales spécifiques à déterminations naso-pharyngiennes, il faut encore citer, comme cause fréquente de cette affection, les suppurations prolongées des sinus des fosses nasales, pouvant donner lieu à un écoulement qui, lorsque le malade est couché, baigne au moins en partie la région de l'amygdale pharyngée.

Diagnostic. — Lorsque le malade se plaint de sécheresse de la gorge, en même temps que de la production « derrière la luette », « entre le nez et la gorge », etc., de croûtes ou de masses demi-solides, adhérentes, qu'il n'arrive à expulser qu'avec peine, soit tous les matins, soit seulement à plusieurs jours d'intervalle, et qu'en même temps la rhinoscopie antérieure fait voir qu'il ne s'agit pas de rhinite atrophique ou d'*ozène*, le diagnostic peut être posé sans hésitation, et presque sans le secours de la rhinoscopie postérieure. A une période moins avancée de la maladie, les symptômes étant moins nets, on sera obligé de recourir à cette méthode d'exploration pour savoir à quoi s'en tenir. Dans tous les cas, elle seule pourra faire reconnaître si le catarrhe occupe toute la région de l'amygdale, ou s'il est circonscrit aux restes de son sillon médian, s'il existe des tractus et des cavités, si la tonsille est hypertrophiée, etc. Si l'on constate une augmentation de volume, on devra encore s'assurer, à l'aide d'un stylet approprié, que celle-ci n'est pas due à la présence de cavités kystiques à contenu muqueux ou caséeux. En pareil cas, quoi qu'on en ait dit, la coloration de la muqueuse peut être absolument identique au niveau du kyste et autour de lui, et la forme de la tumeur n'est nullement caractéristique.

En cas de rhinite atrophique, si celle-ci est déjà ancienne, il est facile, même quand la fétidité manque, ou est masquée momentanément, de reconnaître que la pharyngite sèche est sous la dépendance de l'affection nasale. Très souvent en effet, en pareil cas, l'examen du pharynx nasal à l'aide du miroir montre que les concrétions, au lieu de siéger au niveau de l'amygdale pharyngée, sont plaquées irrégulièrement sur différents points ; souvent on les voit sortir d'une fosse nasale, occuper une partie du bord supérieur ou latéral de l'orifice, et s'étendre, le plus souvent d'un seul côté, à une distance variable du côté de la voûte. Or cet aspect ne se voit *jamais* dans le catarrhe simple de la tonsille pharyngienne. On ne voit jamais non plus, dans ce dernier cas, la coloration des concrétions prendre une nuance chaude, verdâtre, mais tirant sur le jaune, très fréquente au contraire chez les ozéneux.

Lorsque les deux affections coïncident, les signes du catarrhe circonscrit de l'amygdale pharyngée finissent par être entièrement remplacés par ceux de l'ozène, les sécrétions perdent leurs caractères antécédents, et l'atrophie de la tonsille pharyngienne aboutit à sa totale disparition. C'est surtout chez de très jeunes gens qu'on a l'occasion de reconnaître cette coïncidence avec sûreté lorsqu'on se trouve en présence d'un sujet présentant une amygdale pharyngée catarrhale, autrefois hypertrophiée et parvenue à sa période de régression, et qui a été atteint ensuite d'une rhinite fétide, encore au début au moment de

l'examen. Bien qu'en pareil cas il n'y ait pas encore d'atrophie de la pituitaire et que celle-ci soit au contraire tuméfiée, on reconnaîtra le début de la rhinite spéciale à l'odeur, à l'aspect mollasse, rouge sombre, dépoli, de la muqueuse, à la présence, entre le cornet et la cloison, et dans la région postérieure du plancher surtout, d'une couche de muco-pus mal lié, opaque et verdâtre. Cette constatation est très importante au point de vue du traitement à instituer.

Lorsque l'on constate la présence d'une traînée de pus située latéralement sur la face postérieure du voile du palais, on doit porter son attention sur l'entrée postérieure de la fosse nasale et penser à une suppuration d'un sinus, à laquelle l'inflammation naso-pharyngienne peut être due.

La constatation d'une sécheresse marquée, même absolue, de la muqueuse de la paroi postérieure de l'oro-pharynx, ne pourra pas, en l'absence de symptômes causés par des troubles sécrétoires naso-pharyngiens, suffire pour établir un diagnostic. Si un examen complet permet au médecin de s'assurer que ce signe est isolé, ou qu'il coïncide avec des signes de catarrhe naso-pharyngien trop légers pour expliquer sa présence, on devra immédiatement penser à la possibilité d'une maladie générale dont l'affection pharyngée peut n'être qu'un symptôme. Si la gorge est de couleur rouge sombre, si le voile est épaissi et si, en même temps que la gorge, la bouche est sèche, on songera au *diabète*. Si celui-ci manque, on trouvera parfois des urines albumineuses [1]. Il pourra arriver au médecin de faire la même constatation sans que la sécheresse buccale accompagne celle du fond de la gorge. Si enfin il ne trouve aucune trace d'albumine dans les urines, il ne devra pas pour cela écarter la possibilité d'une affection rénale ; et plus d'une fois l'examen minutieux et répété de son malade (je dirais volontiers plutôt de sa malade, car je n'ai constaté ces faits que chez des femmes d'âge moyen) lui fera reconnaître des signes non douteux d'astério-sclérose généralisée, ou de *néphrite interstitielle* sans albuminurie actuelle, auxquels ne viendra se joindre que plus tard, parfois au bout de quelques mois seulement, l'apparition de l'albumine dans l'urine.

Je ne ferai ici que signaler la nécessité de l'examen rhinoscopique immédiat au cas où viendraient se joindre, aux signes du catarrhe de l'amygdale pharyngienne, du nasonnement, de la douleur à la déglutition, une exacerbation de la céphalalgie ou de l'enchifrènement, chez un malade n'ayant pas jusque-là éprouvé, même pendant les recrudescences de son catarrhe chroniques, de phénomènes semblables. L'examen direct permettrait seul de reconnaître soit une *tumeur*, soit une *lésion tuberculeuse* (bien rare, mais possible), soit une *lésion syphilitique*, particulièrement une gomme à début naso-pharyngien, accident qu'on a de temps à autre l'occasion d'observer.

Traitement. — Les badigeonnages, à l'aide d'instruments courbes introduits derrière le voile, avec les topiques de tous genres, les insufflations de poudres diverses, les inhalations, pulvérisations, etc., sont tout à fait insuffisants et ne donnent qu'exceptionnellement de bons résultats. Encore ceux-ci ne sont-ils presque jamais durables. Il est nécessaire, pour obtenir une guérison complète et définitive, d'intervenir chirurgicalement : si l'amygdale pharyngée sécrétant anormalement est volumineuse, on doit en faire l'ablation totale ; si

[1] JOAL, *loc. cit.*

elle est atrophiée, il faut en pratiquer la discission, puis faire le curettage du naso-pharynx, avant de recourir aux applications topiques qui alors seulement seront vraiment et rapidement efficaces. Ces manœuvres de chirurgie rhinoscopique ne sauraient être ici décrites en détail.

Les pharyngites sèches des diabétiques s'améliorent le plus souvent sous l'influence des gargarismes alcalins répétés plusieurs fois dans la journée, et surtout lorsque l'hyperglycémie diminue quand le malade suit un régime diététique convenable. Quant à celles des brightiques, elles sont d'une extrême ténacité : en 1888 et 1889, j'ai eu l'occasion d'observer toute une série de cas de ce genre, et parmi eux trois femmes chez lesquelles l'albuminurie n'a apparu qu'assez longtemps après la sécheresse du pharynx. Je n'ai jamais pu obtenir, à l'aide des médicaments topiques, de résultats durables ; et j'ai dû bientôt renoncer à des interventions dont l'effet disparaissait en quelques heures et qui parfois même étaient mal supportées. Les gargarismes iodés très faibles m'ont paru le moyen le plus utile à employer.

§ 3. — INFLAMMATION CHRONIQUE DU TISSU ADÉNOÏDE DE LA BASE DE LA LANGUE.

Hypertrophie de l'amygdale linguale [1].

Symptomatologie. — Signes physiques et caractères objectifs. — A l'examen laryngoscopique, l'hypertrophie des follicules lymphatiques de la base de la langue se présente sous divers aspects un peu dissemblables. Tantôt la couche mamelonnée de tissu lymphatique a subi un épaississement uniforme, et son niveau atteint ou même dépasse celui du bord libre de l'épiglotte et refoule cet opercule en arrière ; tantôt la masse hypertrophiée présente un aspect mûriforme ; ou bien encore elle est divisée par des interstices profonds et sinueux en deux ou plusieurs lobes distincts. Dans d'autres cas, certains groupes de follicules seulement sont hypertrophiés, et forment une masse framboisée de volume variable, pouvant atteindre les dimensions d'une noisette. La coloration varie du rose pâle ou jaunâtre et presque translucide au rouge vif qui s'observe surtout en cas de poussée subaiguë.

Troubles fonctionnels. — Le plus fréquent des symptômes est la sensation d'un corps étranger (cheveu, fil, peau, boule, etc.) fixé au fond de la gorge, et que les malades localisent assez rarement avec exactitude. Souvent ils perçoivent cette sensation beaucoup plus bas que la région d'où elle part, et ils indiquent du doigt la région trachéale, au niveau de la limite supérieure du sternum. Parfois il existe une sensation d'étranglement, de pression continue au niveau de la région antérieure du cou. Ces sensations, ainsi que l'irritation des terminaisons nerveuses de la muqueuse linguale et épiglottique, provoquent chez beaucoup de malades un besoin fréquent, parfois incessant, d'avaler à vide ; chez d'autres, une tendance à « râcler », à donner très souvent des secousses isolées de toux éructante pouvant faire croire à la toux hystérique ; ou bien encore elles déterminent des accès de toux quinteuse de temps à autre. Ces symptômes présentent d'ordinaire des paroxysmes, surtout le soir ; mais ils

[1] Consultez Swain, *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1886. — Gleitsmann, *Medical record*, 1887. — Ruault, *France médicale* et *Archives de laryngologie*, 1888. — Balme, Thèse citée.

diminuent, et souvent même disparaissent pendant les repas, et aussi pendant le sommeil. Ils sont loin d'être proportionnels au degré de l'hypertrophie; ce sont les sujets nerveux, et surtout les femmes, qui s'en plaignent le plus. Chez des sujets prédisposés, la lésion peut déterminer des accès dyspnéiques pseudo-asthmatiques, et peut-être même de l'asthme bronchique vrai (Heymann, Seifert). Chez d'autres, elle peut causer des spasmes de l'œsophage (Joal). Les troubles de la voix parlée ou chantée sont fréquents chez les professeurs et les artistes dramatiques et lyriques; les malades se plaignent de ne plus pouvoir user de leur voix sans ressentir bientôt une fatigue insolite; la voix chantée peut même perdre sa pureté ou sa justesse; et il existe une tendance aux poussées de laryngite catarrhale. Souvent une partie des symptômes vocaux, ou même respiratoires, peut être liée aux lésions des régions voisines; la tuméfaction de la muqueuse du nez, l'amygdalite chronique ou la pharyngite coïncidant dans un grand nombre de cas avec la lésion linguale.

Marche et pronostic. — Chez certains sujets la marche est continue; chez beaucoup d'autres elle procède par exacerbations successives répondant à des poussées subaiguës. Si l'affection n'est pas traitée, le pronostic (en dehors des cas où la persistance des troubles vocaux l'aggrave en créant une impotence professionnelle) peut devenir assez sérieux chez les sujets nerveux qu'il conduit peu à peu à une véritable *obsession gutturale*, amenant des modifications fâcheuses de l'humeur et du caractère, et finissant même dans quelques cas par aboutir à des idées tristes et à une dépression générale.

Anatomie pathologique. — Les lésions histologiques ont été étudiées par Swain, en 1886. Il résulte des recherches de cet auteur qu'elles ont une ressemblance très étroite avec celles des amygdales palatines hypertrophiées; l'hypertrophie porte à la fois sur tous les éléments des follicules linguaux: tissu conjonctif péri-cavitaire, couche de tissu réticulé infiltré de cellules lymphatiques, et follicules isolés. On peut constater aussi des altérations des glandes en grappe voisines ou sous-jacentes. Les lésions de la muqueuse superficielle et de sa couche papillaire sont variables. Il serait désirable que de nouvelles recherches sur ce point fassent connaître la marche des lésions et les modifications qu'elles subissent pendant la régression consécutive à l'hypertrophie.

Étiologie. — Cette affection ne s'observe guère avec ses symptômes que chez les adultes; elle est rare avant dix-huit ans. Infiniment plus commune chez la femme, elle se développe parfois au moment de la ménopause et peut persister jusqu'à 55 ans et plus. Les sujets nerveux, les dyspeptiques, les constipés, surtout ceux qui par profession usent beaucoup de la voix parlée ou chantée, y sont particulièrement sujets; enfin l'influence des angines aiguës, des maladies générales infectieuses (scarlatine, fièvre typhoïde etc.), ne paraît pas douteuse. L'étiologie et la pathogénie ne diffèrent donc pas de celles des autres variétés d'amygdalite chronique.

Diagnostic. — Il est surtout basé sur l'examen laryngoscopique; car des malades atteints de *paresthésie* du pharynx, *sine materia*, peuvent présenter des symptômes identiques. De même, dans certains cas, la constatation des lésions de la base de la langue ne peut pas permettre au médecin d'affirmer qu'elles sont la cause déterminante des symptômes. L'exagération des troubles subjectifs (sensations de brûlures, irradiations douloureuses, glossodynie,

troubles gustatifs, etc.), coïncidant avec une absence presque complète de réflexes respiratoires ou digestifs (toux, déglutition à vide, etc.), imposera une grande réserve, car en pareil cas la guérison de la lésion linguale ne donne que des résultats éphémères, sinon tout à fait nuls.

Je n'insiste pas sur le diagnostic différentiel avec les *tumeurs malignes* de la base de la langue, dont la symptomatologie est toute différente ; cependant, comme une tumeur profonde à son début peut causer une inflammation chronique de voisinage se traduisant par de l'hypertrophie de la couche muqueuse, on devra se garder, lorsque les symptômes et la marche de l'affection, l'âge du malade, et les résultats de la palpation de la langue et des régions sous-maxillaires feront craindre un cancer, d'abandonner cette idée parce qu'on aura trouvé des follicules lymphatiques préépiglottiques hypertrophiés.

On a observé dans cette région des ulcérations syphilitiques tertiaires, et Türk a même rapporté l'observation d'un malade chez lequel une lésion de ce genre avait fini par une hémorrhagie mortelle. MM. Moure et Raulin y ont constaté des *syphilides* secondaires. Mais les erreurs provenant de ce chef seront aisément évitées si le médecin prend soin de soumettre ses malades à un examen clinique complet et de songer à la possibilité de lésions spécifiques.

Je me bornerai à signaler les *kystes* de la base de la langue, à cause de leur extrême rareté.

Traitement. — Il consiste à détruire ou à enlever les tissus hypertrophiés. Il est purement chirurgical, et de plus il ressortit spécialement à la chirurgie laryngoscopique. Je n'ai donc pas à l'exposer ici, et je me bornerai à renvoyer à ce sujet le lecteur aux diverses monographies indiquées au début de cet article.

§ 4. — INFLAMMATION CHRONIQUE DU TISSU ADÉNOIDE DU PHARYNX BUCCAL.

Granulations du pharynx. — Pharyngite folliculaire hypertrophique [1].

SYNONYMIE : Angine glanduleuse ou granuleuse (CHOMEL); Pharyngite catarrhale chronique (LASÈGUE).

Définition. — Les grosses granulations saillantes, ovalaires, de l'étendue de la moitié d'un pois, disséminées sur la paroi postérieure du pharynx buccal, cohérentes, ou confluentes et formant des traînées verticales sur les parties latérales et la région centrale de cette paroi, dépendent en réalité de l'amygdale pharyngée dont elles constituent des prolongements. Comme la tonsille rétro-nasale elle-même, elles sont ordinairement, pendant la durée de l'enfance, beaucoup plus volumineuses relativement que dans l'âge adulte. Chez les adultes, elles tendent aussi à disparaître avec l'âge, mais elles peuvent conserver un volume notable chez certains sujets, en dehors de tout état morbide.

Aussi, lorsque ces granulations adénoïdes ne coïncident pas avec un état catarrhal chronique de la muqueuse où elles siègent, qu'en même temps leur coloration ne tranche pas par une teinte rouge sombre et foncée avec celle,

[1] Consultez LASÈGUE, *Traité des angines*, 1868, p. 322. — MICHEL, Maladies de la gorge, traduction CALMETTES, Bruxelles, 1884. — RUAULT, *Archives de laryngologie*, 1889.

normale, de la muqueuse voisine, et que leur volume n'est pas assez grand pour altérer la souplesse de la muqueuse, gêner sa mobilité, et, sur les côtés, celle des piliers postérieurs, il ne faut pas s'en préoccuper. C'est bien à tort qu'en pareil cas les malades accusent leurs granulations d'être la cause de symptômes dont ils se plaignent quelquefois : un examen approfondi du patient permettra au médecin de s'en convaincre, en lui faisant reconnaître la lésion locale (amygdales, base de la langue, etc.) ou l'état général (neurasthénie, etc.) sous la dépendance desquels sont, en réalité, les troubles fonctionnels.

Lorsque ces granulations, bien que siégeant sur une muqueuse saine en apparence, sont à la fois volumineuses et manifestement enflammées, leurs lésions doivent être considérées comme la conséquence et le reliquat d'une ou plusieurs inflammations catarrhales du pharynx, aiguës ou subaiguës, antécédentes. Un sujet encore jeune, dont la gorge, examinée pendant l'état de santé, s'était montrée exempte de toute lésion, vient-il à prendre une angine aiguë spécifique ou autre? Les granulations pharyngées deviendront rouges et volumineuses, elles apparaîtront en des points où antérieurement elles ne faisaient aucune tache, aucune saillie sur la muqueuse; et, l'angine une fois guérie, elles ne disparaîtront que progressivement dans les cas favorables, et persisteront dans les autres. Si l'angine catarrhale aiguë récidive, les granulations disparues reparaîtront, *in situ* ou ailleurs; celles qui auront persisté subiront une recrudescence inflammatoire et s'hypertrophieront davantage. La réapparition des poussées aiguës ou subaiguës aboutissant au catarrhe chronique, celui-ci sera constamment caractérisé, dans toute sa période d'état, par l'hypertrophie des granulations adénoïdes en même temps que celle de toutes les glandes mucipares de la muqueuse pharyngée. Dans l'intervalle des grosses granulations, celle-ci sera criblée de saillies plus petites, blanchâtres, ou rougeâtres comme les premières, et elle présentera un aspect chagriné. Il n'y a donc pas de pharyngite catarrhale chronique à la période d'état sans granulations pharyngées grosses et petites, tandis qu'on peut voir de grosses granulations pharyngées chroniquement enflammées sans qu'il existe en même temps une pharyngite catarrhale diffuse nettement appréciable. Mais, en pareil cas, si la phlegmasie circonscrite dure et prend une marche chronique, les granulations subissent une hypertrophie progressive. A un moment donné, leur volume exagéré devient la cause de troubles fonctionnels; et, d'autre part, l'inflammation n'y reste pas cantonnée, et les lésions qui s'étaient d'abord localisées deviennent la cause qui provoque et entretient une phlegmasie catarrhale diffuse de la muqueuse pharyngée.

Les considérations qui précèdent feront comprendre pourquoi je me suis décidé à rompre avec les usages, et à abandonner la dénomination d'*angine glanduleuse* ou *angine granuleuse*. Il suffit de se reporter aux travaux des auteurs (Green [1], Noël Guéneau de Mussy [2], etc.), qui, à la suite de Chomel [3], ont cherché à établir la réalité d'une variété autonome d'angine chronique méritant ce nom, pour reconnaître qu'ils appliquaient ce dernier à tous les cas où la présence de granulations pharyngées était constatable. Ils considéraient

(1) Green, Diseases of the air passages, New-York, 1846.
(2) Guéneau de Mussy, *Traité de l'angine glanduleuse*, Paris, 1857.
(3) Chomel, *Gaz. méd. de Paris*, 1846.

celles-ci comme le signe fondamental de l'affection qu'ils avaient imaginée, et que Chomel et Guéneau de Mussy considéraient comme une manifestation de la prétendue diathèse « herpétique ». On a continué, après eux, à déclarer atteints d' « angine granuleuse » les enfants dont le pharynx présente de grosses granulations translucides, alors que cet état n'est en aucune façon pathologique, aussi bien que les adultes chez lesquels, en l'absence de catarrhe chronique bien marqué, on voit de grosses granulations adénoïdes rouges, dépolies, enflammées. On a donné le même nom à l'angine catarrhale chronique diffuse où, indépendamment des grosses granulations pharyngées, on constate autour d'elles des saillies plus petites, en même temps que toute la surface du voile du palais est criblée d'aspérités constituées par les glandes mucipares tuméfiées et leurs conduits excréteurs gorgés et débordant de mucus altéré. On a pris aussi pour de grosses granulations analogues à celles du pharynx des saillies qu'on peut rencontrer sur le voile du palais ou la luette, et qui sont, le plus souvent, des papillomes à surface lisse. Les angines chroniques caractérisées par un épaississement diffus de la muqueuse avec rougeur congestive, où, en dehors des grosses granulations adénoïdes de la paroi pharyngée, la muqueuse staphylo-pharyngienne, tendue ou relâchée, est lisse et ne présente pas plus d'hypersécrétion que de petites saillies glandulaires, ont été, comme les précédentes, désignées sous la même dénomination. Enfin, comme l'atrophie terminale de tous les éléments de la muqueuse, consécutive aux vieilles inflammations chroniques désignées ci-dessus, se fait irrégulièrement par places et peut être déjà fort avancée bien que des granulations volumineuses persistent encore en certain nombre, la présence de ces dernières, que la pâleur et l'amincissement de la muqueuse voisine rendent très apparente, a suffi à justifier encore dans ce cas le nom d' « angine granuleuse ».

En résumé, jusqu'à ces derniers temps, malgré les premiers essais de réaction de Lasègue, malgré les travaux importants des laryngologistes contemporains, on a continué à confondre sous la même rubrique presque toutes les variétés d'angines chroniques non spécifiques. On ferait cesser cette confusion regrettable en réservant aujourd'hui la dénomination d'angine granuleuse aux cas où la disproportion entre le catarrhe chronique glandulaire et l'hypertrophie du tissu adénoïde laisse nettement à cette dernière la prédominance pathologique. Cependant on y arrivera encore plus sûrement en abandonnant tout à fait cette dénomination, même en pareil cas, et en la remplaçant alors par celle de *pharyngite folliculaire hypertrophique*. Le nom que je propose a du moins l'avantage de désigner à la fois la région où siège la phlegmasie chronique, le tissu qu'elle frappe surtout, et le processus anatomique auquel elle donne lieu.

Symptomatologie. — **Signes physiques et caractères objectifs.** — Ceux-ci varient un peu suivant qu'on les observe chez les enfants ou chez les adolescents et les adultes, suivant les lésions voisines associées à celles du pharynx buccal, et que le catarrhe concomitant est plus ou moins marqué.

Chez les enfants, lorsque l'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx buccal est exagérée, la paroi postérieure de la cavité gutturale prend un aspect framboisé, mûriforme, tomenteux. En arrière de la luette, les granulations confondues forment souvent une saillie allongée qui s'efface progressivement au-

dessous. Sur les régions latérales, les granulations sont surtout abondantes, et elles forment souvent aussi des saillies en forme de bourrelets mamelonnés mal limités occupant, en arrière et le long des piliers postérieurs du voile, toute la longueur de l'oro-pharynx. Chez un grand nombre de sujets, surtout en dehors des cas où l'inflammation catarrhale est un peu accusée au moment de l'examen, ces granulations cohérentes et ces bourrelets de tissu lymphoïde sont pâles, un peu jaunâtres, souvent lisses, d'apparence gélatiniforme et translucide. En pareil cas, les amygdales sont, elles aussi, augmentées de volume (hypertrophie molle); la tonsille pharyngienne est très hypertrophiée et le nez obstrué. Il s'agit de la *pharyngite folliculaire hypertrophique diffuse de l'enfance*, et les lésions du pharynx buccal n'ont qu'une très médiocre importance en comparaison de celles des amygdales palatines et surtout de la tonsille rétro-nasale. Héryng[1] donne à cette forme le nom de « pharyngite scrofuleuse folliculaire », que je crois beaucoup trop précis pour être applicable à tous les cas, si l'on pense comme lui que l'aspect des lésions suffit toujours à le justifier. Il est vrai que cette variété infantile est plus commune chez les strumeux et les lymphatiques, et qu'elle ne se développe guère d'emblée, progressivement, à la suite de poussées répétées si légères qu'elles passent inaperçues, que chez ces sujets. Mais on peut aussi la voir atteindre, à la suite de certaines maladies générales spécifiques (la rougeole et la coqueluche entre autres), des enfants qui avant leur maladie ne présentaient aucun des attributs du tempérament lymphatique ni aucune tare héréditaire. Ces pharyngites hypertrophiques diffuses secondaires, comme celles qui sont consécutives à la scarlatine ou à la diphtérie pharyngo-nasale, prennent cependant beaucoup plus souvent que les premières une forme nettement inflammatoire, catarrhale, avec rougeur des parties, exagération et altération des sécrétions, etc.

En dehors de ces variétés où les lésions du pharynx buccal ne jouent qu'un rôle accessoire, on peut observer assez souvent, chez des enfants exempts de toute diathèse, des pharyngites folliculaires hypertrophiques très accentuées, presque toujours associées à une augmentation de volume des amygdales, mais sans coexistence de tumeurs adénoïdes et d'obstruction nasale, et, au moins en apparence, de troubles bien appréciables des fonctions des glandes mucipares. Cet état se voit souvent à la suite des angines diphthériques localisées à la cavité bucco-pharyngienne. Il est encore très fréquemment associé à l'*amygdalite chronique paroxystique* conduisant à l'hypertrophie dure des amygdales qui sont d'ordinaire, en ce cas, d'un rouge sombre, ainsi que les granulations du pharynx. Cette coloration du tissu adénoïde est assez accentuée pour trancher sur celle de la muqueuse voisine, malgré la rougeur diffuse de cette dernière. Dans cette dernière variété, qu'on observe le plus souvent dans les dernières années de la seconde enfance et dans l'adolescence, l'aspect des lésions de la paroi pharyngée rappelle celui qu'il présente chez les adultes.

Chez ceux-ci, la rougeur et l'aspect le plus souvent dépoli des granulations isolées, parfois bordées par un réseau vasculaire un peu dilaté, font qu'elles se distinguent encore mieux des parties voisines plus pâles et plus lisses s'il n'y a pas de catarrhe diffus. Le bourrelet rétro-uvulaire manque souvent; le volume

(1) Héryng, De la pharyngite chronique; *Revue de laryngologie*, 1882.

des bourrelets latéraux, très variable, est parfois considérable, et peut atteindre ou dépasser celui d'un crayon, et même du petit doigt. Ils peuvent adhérer aux piliers postérieurs, dont la muqueuse est alors le plus souvent dépolie, rouge et épaissie. La saillie de ces bourrelets latéraux est exagérée lorsque la pression de l'abaisse-langue amène une élévation du voile et une contraction pharyngée réflexe, et ils prennent alors un aspect justifiant très bien la dénomination de *faux piliers* qui leur est souvent appliquée. Bien que la prédominance des lésions sur les régions latérales de la paroi pharyngée soit un fait important en raison des symptômes qui en dépendent, je ne pense pas qu'on soit autorisé à considérer les cas de ce genre comme dépendant d'une forme distincte de la maladie, désignée par Schmidt, Heryng, et d'autres auteurs, sous le nom de *pharyngite latérale*. D'ailleurs, Heryng lui-même a établi que dans certaines angines chroniques diffuses où l'on peut aussi constater la présence de « faux piliers » l'hypertrophie des régions latérales de la paroi pharyngée, au lieu d'être bornée au tissu lymphoïde comme dans la variété que nous étudions ici, porte en pareil cas sur tous les éléments de la muqueuse. Il faudrait donc, à l'exemple de cet auteur, admettre plusieurs variétés de « pharyngite latérale ». Mais celles-ci étant parallèles à diverses variétés d'angines chroniques et relevant de chacune d'elles, il n'y a dès lors aucune utilité à les séparer de ces dernières.

Les lésions du pharynx nasal, des fosses nasales, des amygdales palatines et linguales sont inconstantes et variables ; mais le plus souvent la perméabilité nasale est insuffisante. Lorsqu'il existe du catarrhe diffus de la paroi pharyngée, celle-ci, au lieu de présenter, en dehors des points où siègent les grosses granulations et les bourrelets de tissu adénoïde, un aspect rosé et lisse ou un peu velouté, se hérisse de granulations plus petites et prend une apparence chagrinée, et se recouvre parfois en quelques places de mucosités opalines formant des enduits plus ou moins étendus, faiblement adhérents à la surface sous-jacente. Nous retrouverons cet aspect associé à une apparence analogue du voile palatin et de la luette en étudiant l'angine catarrhale chronique diffuse.

Troubles fonctionnels. — Les symptômes directement imputables à l'hypertrophie du tissu adénoïde du pharynx buccal sont à peu près nuls chez la grande majorité des malades. On ne voit apparaître de troubles fonctionnels qu'au moment des poussées aiguës ou subaiguës de pharyngite catarrhale ; et il ne s'établit de troubles permanents que lorsque le catarrhe récidivant finit par s'installer avec quelque intensité à l'état chronique. Les symptômes les plus importants relevant de ce chef sont dus à la propagation du catarrhe à l'oreille moyenne ou au larynx. Jusque-là, les ennuis que l'affection cause aux malades sont dus surtout à la vulnérabilité pharyngienne exagérée qu'elle entraîne chez un grand nombre d'entre eux. Elle les réduit alors à la nécessité de précautions constantes sans lesquelles ils sont constamment exposés à des poussées inflammatoires, les oblige à éviter tout particulièrement les refroidissements même les plus légers, à fuir le vent, la poussière, etc. ; elle les empêche de fumer, de faire usage de mets tant soit peu épicés, etc.

Chez quelques malades, la présence de faux piliers volumineux (qui lors des poussées subaiguës exagère toujours la douleur à la déglutition et souvent

est cause qu'elle se propage à l'oreille) amène l'apparition d'une toux pharyngée rebelle et pénible. Tantôt c'est une toux quinteuse survenant par accès et surtout le matin ou le soir, tantôt et plus souvent c'est une toux analogue à la toux amygdalienne, cessant la nuit et pendant les repas, mais fréquente et parfois presque continuelle le reste du temps, et caractérisée par des secousses isolées présentant le caractère éructant particulier qui les fait désigner sous le nom de *raclements*.

C'est surtout chez les personnes que leur profession oblige à un usage constant et prolongé de la voix parlée ou chantée, que les faux piliers deviennent une source de symptômes pénibles. Soit qu'ils adhèrent à la muqueuse épaissie des piliers postérieurs du voile, ou que par leur volume ils repoussent ou compriment ceux-ci, il en résulte, comme dans le cas d'adhérences ou de compression amygdalienne, de la gêne des mouvements du muscle staphylo-pharyngien qui, par son faisceau staphylo-thyroïdien, est un des muscles extrinsèques du larynx contribuant à la phonation. Les troubles vocaux dont j'ai parlé à l'occasion des amygdalites chroniques pourront apparaître, et l'exercice de la voix pourra même être douloureux et suivi de sensations persistantes de gène et d'embarras du pharynx.

Les symptômes locaux, auriculaires, et laryngiens, relevant du catarrhe chronique du pharynx et de sa propagation aux régions voisines, seront plus avantageusement étudiés à propos de l'angine catarrhale chronique diffuse dont l'histoire est exposée plus loin.

Formes cliniques, marche et pronostic. — Si l'on n'a en vue que les cas, fréquents chez les adultes, où l'affection ne coïncide ni avec de l'amygdalite chronique (palatine, pharyngée ou linguale), ni avec une pharyngite catarrhale diffuse marquée, on peut, en prenant en considération la marche qu'elle suit, distinguer deux formes cliniques de pharyngite folliculaire hypertrophique : 1° la *forme paroxystique*, et 2° la *forme continue*.

La première forme procède par poussées catarrhales subaiguës, souvent légères et réduites à de simples poussées congestives, mais survenant sous l'influence des causes les plus légères et les plus banales. Elle finit le plus souvent par se compliquer d'un catarrhe diffus plus ou moins intense qui persiste à l'état chronique dans l'intervalle des poussées subaiguës, au lieu de disparaître alors plus ou moins complètement comme auparavant. Par les désagréments qu'elle cause au malade et les fâcheuses conséquences qu'elle peut entraîner à sa suite, cette forme est la plus sérieuse.

La seconde est infiniment plus bénigne ; et même, dans les cas les plus favorables, les lésions peuvent se maintenir stationnaires presque indéfiniment sans que jamais le malade en souffre. Dans d'autres cas, elles peuvent progresser lentement sous l'influence des irritations locales (respiration buccale, usage du tabac à fumer, etc.) sans que le sujet qui les porte en soit incommodé et s'inquiète de leur présence jusqu'à ce qu'à un moment donné des influences intrinsèques (ménopause, troubles digestifs, etc.) ou extrinsèques (nécessités professionnelles, changement de climat ou de genre de vie, etc.) viennent à modifier la marche de l'affection. Cette forme bénigne n'en est pas moins fâcheuse chez les chanteurs, orateurs ou professeurs, à cause des troubles vocaux qu'elle est capable de déterminer chez eux : il n'est pas rare en pareil

cas que ces malades, ne souffrant nullement de la gorge, attribuent les symptômes dont ils se plaignent à une inflammation localisée du larynx.

L'hypertrophie du tissu lymphoïde de la gorge, après une période d'accroissement et une période stationnaire de durée variable, mais dont la seconde est le plus souvent très longue (10, 20 ans et plus), entre dans une période de régression et finit par disparaître. Il n'est pas rare de voir, pendant la période d'état de l'affection, certaines granulations diminuer de volume, puis s'effacer, en même temps qu'en d'autres points il en apparaît de nouvelles. Mais, à un moment donné, lorsque le sujet avance en âge, elles disparaissent les unes après les autres et ne sont plus remplacées : après 55 ou 60 ans, leur constatation devient presque une rareté.

Le pronostic de la pharyngite folliculaire hypertrophique varie suivant l'âge du sujet, la marche qu'elle affecte, la profession du malade, les lésions des régions voisines, les causes diverses qui peuvent l'entretenir. Plus que médiocre autrefois au point de vue des chances de guérison, lorsqu'on considérait l'affection comme une expression de la « diathèse herpétique » et qu'on ne lui opposait guère que des moyens médicaux, des médications hydro-minérales, des topiques locaux insuffisants, il est devenu bien meilleur aujourd'hui : dans la très grande majorité des cas, pour peu que le malade ait quelque patience et s'astreigne à un traitement méthodique approprié, il peut espérer une guérison complète et durable.

Diagnostic. — Le diagnostic n'offre aucune difficulté; mais il faut craindre de le poser à la légère, et prendre garde de ne considérer comme pathologiques que les granulations volumineuses présentant des traces manifestes d'inflammation. De plus, avant de leur attribuer les symptômes dont se plaint le malade, il faut examiner complètement le pharynx nasal et les fosses nasales, ainsi que les amygdales, le larynx et les régions voisines, afin de s'assurer que ces parties ou quelques-unes d'entre elles ne sont pas atteintes de lésions plus importantes et capables de déterminer les troubles fonctionnels dont il s'agit. Enfin, l'on ne devra pas oublier que les nerveux, les hystériques, les neurasthéniques, sont souvent atteints de *paresthésies* gutturales; et souvent, grâce à un interrogatoire bien conduit et une exploration clinique complète, on évitera d'attribuer à tort à des lésions banales des troubles fonctionnels d'origine névropathique. Toutes les causes d'erreur étant autant que possible écartées, on devra rechercher les causes qui entretiennent l'affection : imperméabilité et catarrhe des voies nasales, troubles digestifs, troubles menstruels, abus du tabac, etc., et s'informer de la marche suivie par la pharyngite, afin de déduire de tous ces renseignements des indications thérapeutiques.

Étiologie, anatomie pathologique et traitement. — L'étude des causes spéciales de cette forme de pharyngite, des lésions histologiques, et de la thérapeutique dont elles sont justiciables, sera exposée plus loin à propos de l'angine chronique diffuse.

II

ANGINES CHRONIQUES DIFFUSES

Définition et classification. — La dénomination d'*angines chroniques diffuses* s'applique aux inflammations chroniques de l'arrière-gorge frappant avec une égale intensité la paroi postérieure du pharynx buccal et le voile du palais avec ses piliers et la luette.

Lasègue([1]) a insisté, avec juste raison, sur la nécessité de les considérer comme une espèce distincte de l'angine circonscrite à la paroi postérieure du pharynx (pharyngite folliculaire hypertrophique), dont il a laissé une description très remarquable pour l'époque (1868) où elle a paru. Bien que les végétations adénoïdes fussent encore inconnues au moment où il écrivait, il a été le premier à reconnaître et à faire remarquer que chez les enfants l'affection frappait tout d'abord et surtout le pharynx nasal en s'accompagnant de coryza chronique et d'imperméabilité nasale avec troubles fréquents de l'audition; il a indiqué très explicitement l'influence de cette obstruction du nez sur la physionomie de l'enfant (bouche ouverte, air étonné, etc.), insisté sur les caractères différents que présente l'affection chez les adultes, les laryngites qu'elle provoque de préférence chez ces derniers, etc. Mais, en étudiant à part l'inflammation chronique généralisée du pharynx buccal et du voile, Lasègue, il faut bien le reconnaître, a été beaucoup moins heureux, et la description qu'il en a faite sous la rubrique d' « angine catarrhale chronique diffuse » est loin de valoir l'autre. En cherchant à indiquer ce qu'on observe dans la majorité des cas, il n'a pu tracer qu'un tableau clinique manquant à la fois de précision, de relief et de netteté. En réalité, on ne peut prétendre à débrouiller un peu le chaos où sont confondues les diverses variétés d'angines chroniques diffuses qu'en cherchant à détacher de ce groupe confus quelques-unes d'entre elles, dont les caractères soient assez bien accusés pour répondre exactement à quelques cas cliniques typiques. C'est ce que j'ai tenté de faire en étudiant l'hypertrophie des amygdales; et c'est encore ce que j'essayerai de recommencer ici, en laissant de côté les formes mixtes, bâtardes, indistinctes, présentant dans chaque cas particulier des différences qu'elles doivent surtout aux lésions voisines associées, pour m'attacher à décrire deux formes cliniques de l'angine chronique diffuse *de l'adulte*, dont non seulement les caractères objectifs et les symptômes, mais encore l'étiologie et le pronostic, me paraissent assez distincts pour assurer à chacune d'elles une indiscutable autonomie.

Dans la première variété, à laquelle je réserverai le nom d'*angine catarrhale chronique diffuse*, les lésions portent surtout sur les glandes mucipares de la muqueuse, qu'elles envahissent de proche en proche; les altérations de la structure des glandes et les troubles sécrétoires qui en dérivent sont le fait primordial dont les lésions des autres éléments constitutifs de la muqueuse, et en particulier celles du tissu lymphoïde qui peuvent être très marquées, ne sont qu'une conséquence secondaire.

([1]) Lasègue, *loc. cit.*

Dans la seconde au contraire, que j'appellerai *angine interstitielle chronique diffuse*, les troubles sécrétoires sont peu accusés, l'hypertrophie du tissu lymphoïde est inconstante ou du moins très variable, et les lésions dominent au niveau des éléments conjonctifs de la muqueuse, de la couche sous-muqueuse, et des vaisseaux. Ici, l'élément catarrhal cède le pas à l'élément congestif, et la tuméfaction d'abord, l'épaississement hypertrophique ensuite, portent sur toute la trame de la muqueuse gutturale.

§ 1. — ANGINE CATARRHALE CHRONIQUE DIFFUSE

Symptomatologie. — Signes physiques et caractères objectifs. — L'aspect de la gorge est caractéristique : la paroi postérieure du pharynx, d'un rouge uniforme, est hérissée de saillies cohérentes, presque confluentes, de différent volume : les plus grosses sont constituées par des granulations dont le volume est dû à l'abondance du tissu adénoïde hypertrophié; les autres, extrêmement nombreuses, sont surtout constituées par les glandes mucipares hypertrophiées et par leur canal excréteur distendu par le mucus, et ce dernier qui déborde au niveau de leur orifice. Le voile du palais et les piliers présentent la même coloration que la paroi postérieure pharyngée, et sa rougeur ne diminue qu'aux approches de la limite postérieure de la voûte palatine, où elle disparaît. Ils sont criblés aussi de petites aspérités glandulaires, mais on n'y voit que rarement des saillies plus volumineuses analogues aux granulations adénoïdes du pharynx. En pareil cas, si l'on explore ces saillies avec la pointe du stylet, on les trouve souvent pédiculées et l'on se rend compte que ce sont des papillomes à surface lisse. La luette présente à sa surface le même aspect que le voile; sa forme est souvent altérée; elle est parfois un peu et irrégulièrement épaissie avec une extrémité pointue, souvent elle est seulement allongée, et se présente sous forme d'une languette dont l'extrémité, formée par l'adossement des couches antérieure et postérieure de la muqueuse relâchée, est effilée, presque translucide, et se replie facilement sur elle-même, soit au moment où l'on abaisse la langue pour l'examen de la gorge, soit pendant cet examen lorsque le voile se meut. Pour voir la vraie forme de la luette, il faut alors la lui rendre en rabattant son extrémité avec un stylet [1].

Il est facile de se convaincre que l'apparence chagrinée du pharynx et surtout du voile est dû en partie aux saillies que le mucus transparent forme en débordant des orifices glandulaires : il suffit, en effet, de passer sur la muqueuse un tampon de coton hydrophyle sec pour modifier son aspect et ramener sa surface à un état beaucoup plus lisse qu'auparavant, en même temps qu'on recueille sur le tampon un amas de mucus filant et visqueux dont souvent on n'eût pas soupçonné l'abondance.

L'aspect des amygdales est variable : elles peuvent être de moyen volume et présenter du catarrhe superficiel ou de l'amygdalite lacunaire; elles peuvent être tout à fait atrophiées, et réduites, soit à une cupule dont les bords débor-

[1] Ce mode d'exploration, pratiqué systématiquement chez tous les gens dont on examine la gorge, permet de se rendre compte de la fréquence, infiniment plus grande qu'on ne pourrait le croire, de la *bifidité de la luette*.

dent les piliers, soit à une petite plaque cachée entièrement dans le fond de la loge.

La rhinoscopie postérieure fait reconnaître que la région de l'amygdale pharyngée est rouge, tomenteuse, framboisée; souvent la tonsille, atrophiée, a perdu sa forme et n'a pas conservé d'épaisseur bien appréciable, mais toute sa région est le siège d'un catarrhe donnant lieu à une sécrétion muco-purulente d'abondance variable. Une nappe de mucus descendant plus ou moins bas recouvre la paroi postérieure du pharynx nasal; et les régions latérales de ce dernier sont aussi, elles, en partie cachées par des amas de mucosités filantes, recouvrant une muqueuse rouge et d'aspect dépoli. Les extrémités postérieures des cornets sont tuméfiées ou hypertrophiées, et la rhinoscopie antérieure montre que ces lésions s'étendent à toute la pituitaire. La face postérieure du voile du palais présente un aspect dépoli et tomenteux, avec une coloration rouge terne, tranchant avec la couleur grisâtre des extrémités postérieures des cornets.

L'examen laryngoscopique permet de voir que le larynx est rarement intact. Parfois il n'est le siège que d'un léger catarrhe chronique simple; parfois les cordes vocales sont rouges, épaissies, tomenteuses, ou granuleuses (laryngite granuleuse de certains auteurs).

Troubles fonctionnels. — Les symptômes dont se plaignent les malades sont plus souvent dus aux lésions des parties voisines du pharynx qu'à celles du pharynx lui-même. Parmi eux, les troubles auriculaires (bourdonnements, vertige, surdité) tiennent le premier rang. Ils sont dus à la propagation du catarrhe pharyngo-nasal à la trompe d'Eustache et à la caisse du tympan. Bien des malades ne se décident à consulter le médecin qu'au début des troubles de l'audition, alors qu'auparavant ils ne se préoccupaient pas de leur gorge. A part un peu de sensibilité au froid, à la chaleur sèche, à la fumée de tabac, ils n'en souffraient guère, et étaient plutôt gênés par l'obstruction nasale, qui les forçait à dormir la bouche ouverte, était surtout accusée le matin, et causait un enchifrènement perpétuel. Beaucoup d'autres, surtout ceux qui font de leur voix un usage professionnel, consultent le médecin pour des troubles vocaux. D'autres se plaignent de *racler*, soit le matin surtout, soit constamment, et d'être gênés par des mucosités adhérentes; quelques-uns toussent, mais cette toux, lorsque réellement elle a la gorge pour origine, est plus souvent causée par des lésions des amygdales que par celles du pharynx, à moins que l'élongation de la luette soit considérable. Les céphalalgies, et surtout la douleur de la nuque, sont fréquentes.

Etiologie, marche et pronostic. — L'angine catarrhale chronique diffuse n'atteint guère sa période d'état que de dix-huit à vingt-cinq ans; et son étiologie se confond avec celle de la pharyngite folliculaire. La majorité des individus qui en sont atteints ont eu antérieurement de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée; et l'affection, après avoir gagné le pharynx buccal, s'est propagée au voile du palais où l'obstruction du nez et la respiration buccale l'ont entretenue et développée.

Sa marche est continue, et, chez un certain nombre de sujets, coupée de poussées subaiguës; sa durée est extrêmement longue. A un moment donné, cependant, les glandes mucipares de plus en plus altérées finissent par s'atro-

phier les unes après les autres; les granulations tendent à disparaître et la muqueuse s'amincit. Chez les vieillards, la gorge finit par présenter un tout autre aspect; la paroi postérieure prend un aspect blanchâtre, surtout par places (plaques laiteuses); le voile du palais devient moins chagriné et moins rouge; la luette s'épaissit un peu et sa muqueuse se sclérose. Des varicosités se voient sur les piliers, surtout le pilier postérieur, et sur la paroi postérieure du pharynx.

Le pronostic de cette affection emprunte sa gravité à la fréquence des lésions auriculaires chez les sujets qui en sont atteints. Pour peu qu'elles soient un peu anciennes, leur guérison devient plus que problématique, et leur traitement ne donne bien souvent que des améliorations passagères. Les lésions du larynx sont moins tenaces, et si elles ne datent pas de trop loin, on peut espérer les voir céder à un traitement rationnel, après que celles des fosses nasales et du pharynx ont été soignées méthodiquement.

Anatomie pathologique. — Les lésions du voile du palais ont à peine été étudiées, et celles du pharynx nasal ont été indiquées précédemment à propos du catarrhe de l'amygdale pharyngée. Celles du pharynx buccal, qui seront exposées ici, siègent au niveau du tissu adénoïde, des glandes mucipares, et de la trame conjonctive de la muqueuse.

Guéneau de Mussy([1]), dès 1857, avait fait remarquer que, vers le centre des grosses granulations isolées, il existe le plus souvent un orifice. MM. Cornil et Ranvier([2]) ont constaté que celui-ci ne manque jamais, mais que souvent ses dimensions s'opposent à ce qu'on puisse le voir sans le secours du microscope.

Sur une coupe de la muqueuse au niveau d'une granulation, on reconnaît que le revêtement épithélial est épaissi, ainsi que le corps papillaire et souvent le chorion, qui est alors plus ou moins infiltré de globules blancs. Le relief de la granulation, si celle-ci est petite, est souvent constitué par un seul follicule lymphatique hypertrophié. Le conduit excréteur de la glande acineuse sous-jacente s'ouvre alors, soit à côté de lui, soit sur sa surface même, après avoir traversé son épaisseur (Cornil et Ranvier). Les grosses granulations sont formées par la réunion de plusieurs follicules lymphatiques très tuméfiés, entre lesquels passent les conduits excréteurs des glandes acineuses. Au centre de la granulation, où s'ouvre ce conduit, on reconnaît qu'il est élargi, et que les cellules épithéliales y sont altérées. L'épithélium de revêtement voisin peut aussi être altéré ou desquamé, et même on peut trouver du muco-pus au niveau de l'orifice et une érosion ou une très petite ulcération superficielle autour de lui. Au niveau des bourrelets latéraux (faux piliers) on trouve souvent, autour des conduits excréteurs glandulaires, un réticulum assez lâche rempli de cellules rondes; et, autour de cette couche de tissu adénoïde, des follicules clos très hypertrophiés.

La régression peut se faire par diminution des cellules rondes et remplacement du reticulum par des fibres conjonctives se réunissant en faisceaux plus ou moins denses, dans les points infiltrés; ou par épaississement fibreux du tissu conjonctif limitant les follicules, et diminution consécutive du volume

([1]) Guéneau de Mussy, Ouvrage cité.
([2]) Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*.

de ces derniers, au niveau des granulations isolées. Après la régression, les glandes peuvent continuer à fonctionner malgré quelques altérations persistantes.

Mais lorsque les lésions persistent, et qu'elles ont duré un long espace de temps, il se produit successivement, dans les différents points du pharynx et tout d'abord dans ceux où l'inflammation est la plus ancienne ou a présenté le plus d'intensité, une atrophie complète frappant à la fois les follicules clos et les glandes acineuses. Celles-ci peuvent présenter des dilatations kystiques formées aux dépens des acini ou des conduits glandulaires (Cornil et Ranvier); on y trouve parfois de petites concrétions calcaires.

La muqueuse, d'abord épaissie non seulement par l'hypertrophie des follicules clos et des glandes acineuses, mais encore par celle du tissu conjonctif voisin, finit par s'amincir par places et présenter un aspect blanc laiteux presque cicatriciel.

Les vaisseaux sont le plus souvent dilatés; et les veines, surtout, le sont parfois assez pour former de véritables varices.

Traitement. — Avant de commencer le traitement local de l'angine catarrhale diffuse, ou celui de la pharyngite folliculaire, il est indispensable de faire disparaître les lésions des fosses nasales et celles du pharynx nasal. Sinon, le traitement de celles du pharynx buccal ne donnera que des résultats incomplets et temporaires. La perméabilité nasale une fois rétablie, et le pharynx nasal curetté et remis en état, on devra soigner les amygdales si elles sont malades, exciser une partie de la luette s'il y a lieu, mais ne s'occuper des granulations adénoïdes hypertrophiées qu'après avoir fait disparaître les lésions catarrhales diffuses de la muqueuse du pharynx buccal.

Je crois[1] que le meilleur moyen d'obtenir ce résultat est d'appliquer sur les régions malades une solution aqueuse iodo-iodurée forte (iode 1, iodure de potassium 1, eau distillée 4 à 6), à l'aide d'une brosse de peintre à poils durs et coupés courts. Après anesthésie cocaïnique de la muqueuse préalablement nettoyée et débarrassée du mucus qui la couvre à l'aide d'un tampon de ouate imbibé d'une solution de bicarbonate de soude, on frotte énergiquement les surfaces malades avec la brosse imbibée de la solution iodée, de façon à enlever l'épithélium et à faire pénétrer le topique jusqu'aux acini glandulaires. On prend soin de commencer par la paroi postérieure du pharynx, à la première séance, et de ne toucher au voile et aux piliers qu'après une semaine. Ces dernières parties doivent être moins énergiquement frottées que le pharynx. La douleur, nulle au moment de l'opération grâce à la cocaïne, s'éveille peu après et est assez marquée pendant quelques heures. On la modère à l'aide de gargarismes froids avec une solution aqueuse d'acide phénique à 1/2 pour 100, ou au besoin en faisant sucer des morceaux de glace. Le lendemain, les parties frottées se sont recouvertes d'une épaisse fausse membrane blanchâtre, qui tombe du 4e au 6e jour; la douleur ne dure pas au delà de 24 à 36 heures au plus, chez la très grande majorité des sujets. Il est prudent d'exiger du malade qu'il garde la chambre jusqu'à ce que l'exsudation pseudo-membraneuse se soit produite et ait constitué un revêtement protégeant les parties préalablement érodées.

[1] Sur une méthode de traitement de l'angine granuleuse. *Arch. de laryngologie*, 1889, p. 193.

Quelques séances, répétées à 8 ou 10 jours d'intervalle, permettent, lorsque le traitement a été entrepris pendant la période d'état de l'affection, de ramener le pharynx à son apparence normale. Il suffira, pour achever la guérison, de simples badigeonnages pratiqués avec la même solution tous les 3 ou 4 jours pendant quelques semaines.

Lorsque le tissu adénoïde du pharynx buccal est très hypertrophié, la disparition du catarrhe n'amène à son niveau qu'une diminution de volume insuffisante; et dans ce cas, comme lorsqu'on a affaire à une pharyngite folliculaire hypertrophique ne coïncidant pas avec des signes de catarrhe bien marqués, il est avantageux de recourir à la cautérisation ignée localisée pour détruire les tissus exubérants. Pour cette opération, que je ne saurais décrire ici en détail, l'instrument de choix est le galvano-cautère; mais, à défaut de cet instrument, on peut utiliser le thermo-cautère de Paquelin, et notamment le modèle perfectionné qu'il a fait récemment connaître.

Les poussées subaiguës doivent être traitées par les gargarismes alcalins tièdes (chlorate de soude surtout) et les précautions hygiéniques indiquées. Le benzoate de soude à l'intérieur, en potion, à la dose de 6 à 8 grammes par jour (1 gramme à la fois à intervalles réguliers) amène chez certains malades une amélioration immédiate, mais chez d'autres il est absolument inefficace; et il est mal supporté par la plupart des dyspeptiques.

§ 2. — ANGINE INTERSTITIELLE CHRONIQUE DIFFUSE.

Symptomatologie. — Signes physiques et caractères objectifs. — La gorge, au lieu de présenter l'aspect granuleux et chagriné qu'elle a dans la variété précédente, est lisse, polie, luisante, et ne présente de saillies qu'au niveau de la paroi postérieure du pharynx sur laquelle se détachent, en rouge sombre, quelques granulations adénoïdes isolées et parfois des faux piliers à aspect lisse et fusiforme. Sauf chez les gens déjà avancés en âge, la muqueuse pharyngée, dans l'intervalle des granulations, est d'un rouge presque aussi foncé que ces dernières. Le voile du palais près de son bord libre, les piliers et la luette présentent la même coloration, souvent plus accentuée encore. Le pharynx semble plus petit que d'ordinaire : en effet, les piliers sont épaissis, le voile l'est également, et fréquemment il paraît légèrement œdémateux, ainsi que la luette, toujours grosse, souvent longue, présentant une extrémité arrondie ou parfois renflée en massue. Au niveau des piliers du voile, surtout du postérieur, et sur les parties latérales de la paroi pharyngée, on voit le plus souvent serpenter quelques vaisseaux volumineux et variqueux.

L'amygdale pharyngée est presque toujours atrophiée, et la région qu'elle occupe est d'une couleur rouge vif; mais il est assez fréquent de voir au-dessous de la protubérance de l'atlas, une mince nappe de mucus opalin, en forme de bande traversant toute la largeur de la paroi pharyngée et descendant jusque vers le bord libre du voile palatin.

La muqueuse des fosses nasales est constamment congestionnée et tuméfiée, soit par intermittences, soit d'une façon continue si à la réplétion sanguine des sinus vasculaires de la couche profonde se joint une hypertrophie des couches sus-jacentes.

Symptômes et marche. — Cette variété est presque toujours indolente. Les malades supportent mal l'examen, et l'abaisse-langue provoque souvent chez eux des réflexes exagérés, mais leur gorge ne les gêne pas d'ordinaire; ils ne songent pas à s'en plaindre; et, à part quelques mucosités naso-pharyngiennes dont ils ont parfois un peu de peine à se débarrasser, ils n'en souffrent en aucune façon. S'ils demandent des soins, c'est parce qu'ils ronflent et en accusent leur luette trop longue, parce qu'ils ont eu quelque temps auparavant un coryza qui s'est prolongé et a laissé le nez tout à fait bouché, ou s'est propagé à la trompe d'Eustache en causant des troubles de l'audition. Quelques-uns disent qu'ils ne souffrent pas d'ordinaire, mais qu'ils sont gênés de temps en temps.

En effet, certaines personnes atteintes de cette affection souffrent de temps à autre de poussées subaiguës, généralement assez pénibles et durant plusieurs jours. Ces poussées peuvent dans certains cas être assez légères pour passer tout à fait inaperçues, ou encore ne se répéter qu'à très longs intervalles; d'autres individus y sont plus sujets; mais, en règle générale, ces recrudescences inflammatoires sont moins fréquentes que dans la forme précédente, et les phénomènes congestifs y sont toujours plus accusés que le catarrhe proprement dit. Elles se présentent sous deux formes différentes, et presque constamment elles se reproduisent sous la même forme chez chaque sujet.

Tantôt il s'agit d'une poussée de coryza subaigu, avec sécrétions naso-pharyngiennes abondantes, tuméfaction congestive considérable de la pituitaire, sécrétions nasales muco-purulentes, épaisses, adhérentes, imperméabilité nasale plus ou moins absolue; céphalalgie, bourdonnements d'oreilles ou surdité; douleur à la nuque. Lorsqu'il existe des faux piliers, l'inflammation peut s'y propager par le pli salpingo-pharyngien; ils se tuméfient, rougissent, et la déglutition devient douloureuse.

Tantôt au contraire l'inflammation respecte le pharynx ou ne le touche guère qu'au niveau des faux piliers s'ils existent, et elle domine au niveau de l'isthme guttural. Les piliers sont rouges et tuméfiés, ainsi que le voile et la luette, qui devient œdémateuse. Il y a une douleur variable à la déglutition, une sensation d'ardeur de la gorge plus ou moins pénible; mais cependant, dans la majorité des cas, la gêne est bien moindre que dans les conditions précédentes.

Cette variété d'angine chronique débute insidieusement, s'installe en suivant une marche lente, progressive, continue, et dure ensuite presque indéfiniment. Elle est plus commune chez l'homme que chez la femme. Rare avant la trentième année, elle s'observe surtout chez des sujets de 35 à 50 ans et plus.

Les grands fumeurs, les grands buveurs et surtout ceux qui sont atteints de gastrite chronique, les constipés, les hémorrhoïdaires, y sont surtout sujets; mais ces causes déterminantes sont infiniment plus puissantes chez certains prédisposés. Ce sont les goutteux d'abord, les rhumatisants ensuite, et les autres individus appartenant à la grande famille des arthritiques (sujets souffrant de gravelle urique, de lithiase biliaire, migraineux, certains dyspeptiques avec hyperchlorhydrie, certains diabétiques). Chez les goutteux qui en sont atteints, il est remarquable que l'apparition d'un accès de goutte articulaire est presque instantanément suivie d'une amélioration considérable de l'état de la gorge et des fosses nasales, avec disparition totale de la congestion chronique

dont ces régions sont le siège : l'accès de goutte une fois guéri, la tuméfaction congestive nasale et pharyngée reparaît bientôt. Chez ces malades, chez certains rhumatisants et autres, l'affection présente parfois des périodes d'exacerbation de longue durée, qu'une fluxion hémorrhoïdaire, ou même une diarrhée provoquée par l'administration d'un drastique, suffit quelquefois à faire disparaître presque instantanément.

Aussi certains auteurs n'ont-ils pas hésité à considérer cette variété d'angine chronique, ou du moins des variétés s'en rapprochant beaucoup si l'on s'en rapporte aux descriptions qu'ils en ont données, comme une manifestation de la goutte, du rhumatisme, ou plus généralement de la diathèse arthritique. Mais s'il n'est pas douteux que les arthritiques soient prédisposés à cette variété d'angine, et que celle-ci, chez les goutteux surtout, puisse alterner avec des fluxions articulaires, il n'est pas moins certain qu'elle puisse se développer chez des individus ne présentant aucune manifestation diathésique ni aucune tare héréditaire, et que la congestion qui l'accompagne puisse encore, en pareil cas, momentanément disparaître à la suite d'une réaction nerveuse (traumatisme, etc.). Il est établi, sans que le moindre doute puisse s'élever à ce sujet, que l'angine chronique diffuse, lorsqu'elle se développe chez un arthritique, prend, infiniment plus souvent que la forme catarrhale, la forme interstitielle, mais l'observation ne nous enseigne rien de plus sur les rapports de cette variété d'angine et de la diathèse en question. De là à conclure que la première est une manifestation de celle-ci, et qu'elle doit être considérée comme une angine diathésique et spécifique, il y a une distance que je ne me sens pas autorisé à franchir. En étudiant les angines aiguës, j'ai décrit « l'angine rhumatismale sans rhumatisme des auteurs » comme une variété d'angine simple, parce que jusqu'ici sa nature rhumatismale n'est en aucune façon démontrée ; je décris ici comme une variété d'angine simple, et pour les mêmes raisons, l'angine chronique à laquelle sont surtout sujets les goutteux, puis les rhumatisants et les autres diathésiques à nutrition ralentie, mais dont ils n'ont certes pas le monopole, puisque l'homme le mieux portant, issu des parents les plus sains, peut contracter, à la suite d'abus du tabac, de veilles, d'excès alcooliques, une angine chronique que rien ne différenciera de celle qui aura atteint un diathésique à la suite des mêmes causes.

Anatomie pathologique. — L'étude des lésions de cette variété d'angine chronique est encore à faire : MM. Cornil et Ranvier [1], cependant, en étudiant des luettes hypertrophiées, ont constaté que cette hypertrophie était due à la sclérose de la muqueuse chroniquement enflammée. Celle-ci atteint une épaisseur considérable ; elle est constituée par des faisceaux épais, hyalins, de tissu fibreux, séparés par des lits de cellules plates et de cellules lymphatiques. Les vaisseaux, bien que la structure de leurs parois démontre qu'ils appartiennent aux capillaires et aux plus petites artérioles et veinules, sont très nombreux et volumineux. Les papilles sont plus développées qu'à l'état normal.

Pronostic et traitement. — L'affection est extrêmement rebelle, et la plupart des moyens de traitement qu'on lui a opposés se sont montrés inefficaces. La première chose à faire est de rétablir la perméabilité nasale ; mais on

[1] Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*.

devra procéder avec prudence, chez les goutteux surtout, et n'user du galvanocautère qu'avec réserve, sous peine de voir survenir des réactions inflammatoires d'une intensité inattendue. De même pour le pharynx supérieur, où les manœuvres chirurgicales sont heureusement assez rarement indiquées. Les caustiques chimiques, les astringents, les solutions acides, sont mal supportés par la muqueuse de la gorge ; et le seul topique qui vaille réellement la peine d'être essayé est l'iode, employé sous forme d'une solution iodo-iodurée aqueuse à 1 pour 15 ou 20 grammes d'eau additionnée de 1 gramme d'iodure de potassium, qu'on applique en simples badigeonnages. Mais il faut que ces pansements soient renouvelés tous les trois ou quatre jours au plus pendant plusieurs mois, un an et plus, presque sans interruption, pour donner des résultats favorables et durables.

Pendant les périodes d'exacerbation, le malade doit être soumis à une hygiène convenable : les inhalations de vapeur d'eau, les insufflations nasales de poudres antiseptiques renfermant une petite proportion de cocaïne, les bains de pieds sinapisés (sauf contre-indication), seront utilisés s'il s'agit de poussées subaiguës de catarrhe naso-pharyngien. Celles d'angine gutturale céderont rapidement à l'administration du benzoate de soude (6 à 8 gr.) ou du salol (4 gr.) à l'intérieur. L'aconit est parfois très utile en pareil cas.

CHAPITRE V

DIPHTHÉRIE

Définition. — La diphthérie est une affection microbienne, contagieuse, caractérisée par l'évolution, à la surface de certaines muqueuses ou de la peau érodée, d'une inflammation due à la pullulation sur la région malade d'un micro-organisme particulier, ayant la propriété de sécréter une substance toxique qui, absorbée au niveau des points où elle est fabriquée, empoisonne l'organisme atteint. Cette inflammation spécifique donne lieu, dans la très grande majorité des cas, au développement sur les parties malades de pseudomembranes fibrineuses plus ou moins adhérentes renfermant le microbe pathogène, qui a reçu le nom de *bacille diphthérique*.

Les régions les plus souvent atteintes par la diphthérie sont le pharynx, les fosses nasales, le larynx et la trachée. Lorsque l'affection siège à la gorge, au niveau des amygdales, du voile palatin, du pharynx, elle prend le nom d'*angine diphthérique*. Lorsqu'elle frappe le larynx, on lui donne le nom de *croup*.

Historique. — C'est à Bretonneau que revient le mérite d'avoir établi la spécificité de la diphthérie et décrit exactement toutes ses manifestations anatomiques et cliniques. Déjà Home (d'Édimbourg) avait donné, en 1765, une description exacte des symptômes du croup, qu'il considérait comme une maladie distincte de l'angine antécédente ; S. Bard (de New-York), en 1784, avait soutenu, sans arriver à imposer son opinion, l'identité du croup et de l'angine ; Jurine (de Genève), en 1809, avait tenté de remettre en faveur les

idées de Bard ; mais la diphthérie nasale, oculaire, génitale, cutanée, restait méconnue dans sa nature ; l'unité de ces diverses lésions n'était pas établie ; la fausse membrane était considérée tantôt comme une gangrène superficielle, tantôt comme une concrétion muqueuse. En réalité, la maladie n'était pas connue avant que l'illustre médecin de Tours en eût tracé magistralement l'histoire.

Dès 1821, Bretonneau la décrivit, sous le nom de *diphthérite*, devant l'Académie de médecine [1], et, en 1826, il consacra à son histoire une monographie qui est restée comme un monument historique inoubliable [2]. La description clinique, magistralement tracée par Bretonneau, fut étendue par Trousseau [3] ; et les auteurs qui vinrent ensuite n'eurent qu'à la compléter [4]. Bretonneau considérait l'affection comme une inflammation spécifique primitivement locale ; mais bientôt Trousseau abandonna l'opinion de son maître, et fit de la *diphthérie* une maladie générale d'emblée. Jusqu'à ces derniers temps, les idées de Trousseau furent presque unanimement adoptées en France. Les recherches récentes des bactériologistes devaient montrer que la diphthérie, comme le voulait Bretonneau, comme Bouchut le soutenait encore presque seul avec M. Gaucher, est bien une maladie locale ; en établissant que les symptômes généraux qui en dépendent sont en général d'ordre toxique, et que lorsqu'ils sont d'ordre infectieux c'est à des infections secondaires, et non à une généralisation de l'infection diphthérique locale, qu'ils doivent être attribués.

Tandis qu'en France, depuis Bretonneau, tous les auteurs étaient unanimes à professer l'identité du croup et de l'angine diphthérique, les Allemands, s'appuyant sur l'anatomie pathologique, combattaient cette opinion. Virchow, Rokitansky, regardaient l'angine comme une maladie infectieuse et de nature gangréneuse, et le croup comme une affection d'origine exsudative et purement inflammatoire. Pour ces auteurs, la coexistence de l'angine diphthérique et du croup, si fréquente, ne signifiait pas que les deux affections fussent de même nature. Ils employaient même le mot *croup* pour désigner toute affection exsudative (pneumonie croupale), et désignaient sous le nom de *diphthérie* [5] toute inflammation interstitielle avec gangrène (stomatite ulcéro-membraneuse). L'identité du croup et de la diphthérie devait être, aussi elle, irréfutablement démontrée par les microbiologistes.

La contagiosité de l'angine et du croup, et la possibilité de voir cette contagion s'exercer tantôt sous la première forme, tantôt sous la seconde, quelle que fût celle d'entre elles dont le malade frappé le premier était atteint, était l'un des arguments les plus puissants en faveur de la doctrine de l'unité. Presque unanimement reconnue, la notion de la contagiosité de la maladie devait diriger les efforts des observateurs vers la découverte de l'agent infectieux. Aussi la présence des micro-organismes dans les fausses membranes diphthériques, notée déjà, en 1861, par le professeur Laboulbène, qui n'avait pas attaché de

(1) BRETONNEAU, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1821.

(2) LE MÊME, De la diphthérite ou inflammation pelliculaire, etc. Paris, Crevot, 1826.

(3) TROUSSEAU, *Clinique médicale*.

(4) Consultez les articles des grands dictionnaires (DIPHTHÉRIE, ANGINE DIPHTHÉRIQUE, CROUP); les *Traités des maladies des enfants*, BILLARD, RILLIET et BARTHEZ, BOUCHUT, H. ROGER, PICOT et D'ESPINE, CADET DE GASSICOURT, etc.; les *Traités de la diphthérie*, de SANNÉ, RENOU, DELTHIL, etc.

(5) Le mot *diphthérite* ou *diphthérie* vient de διφθέρα (membrane, parchemin). Pour qu'il fût permis de lui donner la signification allemande, il faudrait le faire dériver de διαφθείρειν (détruire), et alors l'écrire *diaphthérie*.

valeur étiologique aux spores, aux vibrioniens et aux bactéries qu'il y avait rencontrés [1], fut bientôt considérée comme un fait important, dès que la doctrine microbienne prit naissance.

Tigri, Hallier, Max Jaffé, Demme, Letzerich et d'autres observèrent dans les fausses membranes divers schyzomycètes. Formad y signala le *leptothrix*; Œrtel, des micrococcus et le *bacterium termo*. En 1881, M. Talamon [2] décrivit un bacille de 15 à 40 μ de longueur comme l'agent spécifique de la diphthérie. La même année, le professeur Cornil [3] signala dans les pseudo-membranes la présence de microcoques isolés ou en zooglées. En 1883, Klebs [4] (qui s'était déjà occupé de la question et avait décrit en 1873 un *microsporum diphthericum* composé de bâtonnets et de microcoques) découvrit enfin l'agent spécifique de la diphthérie; et les recherches de Löffler, en 1884 et 1887 [5], ne firent que confirmer et compléter les observations de cet auteur. Toutefois Löffler n'avait pu fournir une démonstration complète et irréfutable de la spécificité du bacille de Klebs. Ses expériences ne lui avaient pas permis de conclure formellement, et il n'avait pas hésité à formuler des réserves sur l'interprétation à donner aux résultats qu'il avait obtenus.

C'est à MM. E. Roux et Yersin [6] que la science est redevable d'une démonstration irréfutable de la spécificité du bacille de Klebs. Dans trois importants mémoires publiés successivement en 1888, 1889 et 1890, ces auteurs établirent le rôle du bacille, élucidèrent la pathogénie des accidents qu'il provoque, et étudièrent l'action des poisons qu'il sécrète. Ils firent voir que les lésions pseudo-membraneuses locales dépendent de l'action du bacille lui-même, et que les phénomènes généraux et un grand nombre des complications de la maladie, les paralysies entre autres, sont d'ordre toxique et reconnaissent pour cause les substances élaborées par le micro-organisme. Ils démontrèrent en outre que les fausses membranes peuvent manquer dans certaines angines diphthériques, et découvrirent le bacille de Klebs à la surface du pharynx et des amygdales chez des enfants atteints de croup d'emblée. Ils signalèrent le rôle des micro-organismes associés au bacille de Klebs comme agents des infections secondaires survenant dans le cours de la diphthérie, et reconnurent que le streptocoque de Fehleisen accroît la virulence du bacille. Enfin ils établirent l'existence des angines pseudo-membraneuses extensives indépendantes de la diphthérie. Ces travaux, confirmés par tous les observateurs qui se sont occupés de la question après leurs auteurs, ont été le point de départ de diverses recherches complémentaires. M. Morel s'est appliqué à l'étude des lésions anatomiques [7]; tandis que le professeur Grancher [8] et son élève M. Barbier [9], étudiant les associations microbiennes dans la diphthérie, sont arrivés à

(1) Laboulbène, Recherches cliniques et anatomiques sur les affections pseudo-membraneuses, Paris, 1861.
(2) Talamon, *Progrès médical*, 1881.
(3) Cornil, *Archives de physiologie*, 1881.
(4) Klebs, in *Encyclopédie d'Eulemburg*, 1873. — Le même, *Congrès de Wiesbaden*, 1883.
(5) Löffler, *Mittheil. aus den K. Gesundh.*, 1884, p. 421; et *Société de médecine de Berlin*, 21 avril 1887.
(6) Roux et Yersin, *Annales de l'institut Pasteur*, 1888, 1889, 1890.
(7) Morel, *Thèse de Paris*, 1891.
(8) Grancher, *Leçons cliniques inédites faites à l'hôpital des enfants*, 1891.
(9) Barbier, *Archives de médecine expérimentale*, 1891.

établir expérimentalement et cliniquement l'importance du rôle joué par l'infection streptococcique dans l'évolution de la maladie, et à différencier, en s'appuyant sur des bases solides, quelques-unes de ses formes cliniques.

Nous ne devons pas seulement à Bretonneau et à Trousseau des notions exactes sur les symptômes et les lésions de la diphthérie : c'est à eux encore que nous sommes redevables des progrès réalisés dans sa thérapeutique. La vulgarisation de la trachéotomie dans le croup, la démonstration de son utilité, restera l'un des plus incontestables titres de gloire de ces illustres maîtres. L'utilité du traitement local de l'angine, qu'ils avaient formellement affirmée, et qui depuis lors avait été mise en doute, est de nouveau reconnue aujourd'hui par la très grande majorité des médecins, depuis que la connaissance exacte de l'étiologie de la maladie et de la pathogénie de ses symptômes l'ont mise au-dessus de toute contestation. Le nom de M. E. Gaucher restera attaché à cette résurrection de la thérapeutique locale ; et les travaux de M. Roux n'auront pas eu seulement pour résultat de prêter leur appui aux idées thérapeutiques de M. Gaucher, mais bien encore de servir de base aux indications prophylactiques, dont la réalisation permet d'espérer pour l'avenir une diminution de la fréquence et de la gravité de la diphthérie.

I

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Le bacille diphthérique. — Lorsqu'on enlève de la gorge d'un malade atteint d'angine diphthérique un débris de fausse membrane à l'aide d'un tampon de coton hydrophyle fixé à l'extrémité d'une pince, qu'on l'applique sur une lame de verre et qu'on essuie alors sa surface libre sur du papier buvard pour enlever le mucus adhérent, si on le frotte ensuite avec des lamelles de verre sèches et bien propres, celles-ci se recouvrent d'un mince enduit où les micro-organismes existent en abondance.

Pour bien voir au milieu d'eux le bacille diphthérique, il faut colorer les lamelles, après les avoir séchées et passées dans la flamme, avec le violet de gentiane par la méthode de Gram, ou avec le bleu de Löffler[1]. On examine ensuite la préparation, lavée à l'eau, avec un objectif à immersion homogène.

[1] Le bleu de Löffler est composé d'une partie d'une solution alcoolique concentrée de *bleu de méthylène*, mélangée à trois parties d'une solution d'*hydrate de potasse* à 1 pour 1000. (Si, après avoir coloré le bacille à l'aide de ce liquide, on fait ensuite agir sur lui une solution iodée, il se décolore en partie, et souvent ses extrémités restent seules teintes en bleu.)

MM. Roux et Yersin emploient une autre matière colorante. Pour la préparer, on fait d'abord un mélange de une partie d'une solution aqueuse de *violet dahlia* à 1 pour 100 et de trois parties d'une solution aqueuse de *vert de méthyle* à 1 pour 100, et l'on ajoute ensuite assez d'eau pour obtenir un liquide d'une belle teinte bleue, pas trop foncée. Ainsi préparée, cette solution se conserve limpide très longtemps. Elle ne donne pas de précipité. Pour l'employer, on en verse une goutte sur la lamelle, qu'on applique presque aussitôt sur une lame ; on essuie avec du papier buvard l'excès de matière colorante qui s'écoule sur celle-ci, et on examine. (De tous les microbes de la préparation, ce sont les bacilles diphthériques qui se colorent le mieux et le plus vite.)

Dans les cas ordinaires, on voit, au milieu d'autres micro-organismes (coccus variés, streptocoques volumineux, bactéries diverses), de petits amas de bâtonnets à bouts amincis et un peu arrondis, légèrement recourbés, renflés en poire ou en massue, granuleux et inégalement teintés. Ce sont les bacilles diphthériques. Ces bâtonnets ont une dimension moyenne de 2,5 à 3 μ de largeur, sur 7 μ de longueur; c'est-à-dire qu'ils sont à peu près de la longueur des bacilles de la tuberculose, mais plus épais que ceux-ci du double environ.

Dans certains cas, ils existent presque seuls dans les préparations; mais dans d'autres, lorsqu'on a affaire à des fausses membranes friables renfermant un grand nombre de micro-organismes associés, il faut, pour distinguer au milieu d'eux les bacilles diphthériques, durcir les membranes dans l'alcool et en faire des coupes qu'on colore par la méthode de Gram et l'éosine. Si l'on examine alors, on voit que la couche superficielle de la fausse membrane est remplie de microbes vulgaires, mais au-dessous d'elle on trouve, emprisonnés dans la fibrine, des petits amas très nets de bacilles caractéristiques.

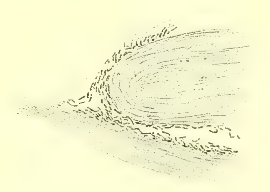


Fig. 1.

(D'après Cornil et Babes.)
Coupe d'une fausse membrane dans un cas de diphthérie vulvaire.

L'existence de ces bacilles est constante dans toutes les productions pseudomembraneuses diphthériques. Ils sont, à la vérité, moins nombreux dans celles de la trachée, recueillies après la trachéotomie, que dans celles du pharynx, mais on les y retrouve de même constamment. On les retrouve souvent aussi, chez les diphthériques, sur la surface des muqueuses des premières voies non recouverte par l'exsudat. Sur les coupes des fausses membranes, lorsque la maladie affecte une marche rapide surtout, on voit parfois les bacilles former une couche continue à la surface libre ; ils y sont presque à l'état de pureté, séparés de la muqueuse dépouillée d'épithélium par une couche épaisse de fibrine renfermant dans ses mailles des cellules migratrices, et des cellules épithéliales à divers degrés d'altération. Plus souvent, la couche la plus superficielle n'est guère composée que de microbes vulgaires, et les bacilles spécifiques sont situés au-dessous d'eux. Mais ils ne pénètrent jamais dans la couche profonde de la fausse membrane; et on ne les trouve pas non plus dans le chorion muqueux sous-jacent, pas plus que dans les humeurs et dans les tissus des sujets, pendant la vie ou après la mort.

Lorsque la maladie marche vers la guérison, le nombre des bacilles spécifiques diminue dans les fausses membranes, et très souvent ceux-là disparaissent de la bouche en même temps que celles-ci. Mais le fait est loin d'être constant : le bacille peut persister après la disparition des fausses membranes, et MM. Roux et Yersin l'ont rencontré dans la gorge 3 jours, 11 jours, 14 jours même après la guérison.

Le bacille de la diphthérie se cultive parfaitement bien sur le sérum solidifié de sang de bœuf, de veau, de mouton ou de cheval, additionné d'un peu de peptone. Pour l'ensemencer, on gratte la surface d'une fausse membrane avec une petite spatule faite d'un fil de platine aplati, et l'on fait avec celle-ci plu-

sieurs stries à la surface du sérum coagulé sur quelques tubes à culture. On met ensuite ces tubes à l'étuve, à une température de 33° à 37°, soit en moyenne 35°. Dans les tubes ensemencés en dernier lieu, au bout de 20 heures seulement on voit se développer des colonies nombreuses, mais assez espacées pour qu'on puisse aisément distinguer entre elles celles du bacille diphthérique. Celles-ci sont d'ailleurs très apparentes avant que les micro-organismes d'impureté aient pullulé.

Elles se présentent sous forme de petites taches arrondies, d'un blanc grisâtre, plus opaques au centre. L'aspect de ces colonies, au début, ne suffit pas à caractériser sûrement le bacille; car il existe parfois dans les fausses membranes des coccus qui peuvent former des colonies tout à fait semblables à celles du bacille de Klebs à l'âge de 20 heures, et ne s'en distinguent que plus tard, soit parce qu'elles croissent moins rapidement ensuite et jaunissent en vieillissant (Roux et Yersin), ou bien encore parce qu'elles paraissent, au bout de quelques jours, déprimées au-dessous de la surface du sérum au lieu de devenir saillantes (Morel). C'est là, à proprement parler, la seule cause d'erreur à éviter lorsqu'on examine à l'œil nu les cultures 20 heures environ après l'ensemencement, si celles-ci sont très nombreuses, car à ce moment les autres micro-organismes n'ont pas encore commencé à se développer. Aussi est-il nécessaire de recourir à l'examen microscopique pour être fixé. Si au contraire les colonies sont très peu nombreuses, qu'on n'en trouve pas plus de trois ou quatre, elles peuvent être formées par le *bacille pseudo-diphthérique* qui sera étudié plus loin, et les résultats des inoculations pourront seuls décider la question.

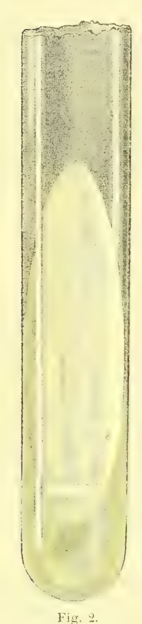


Fig. 2.
Culture sur sérum.
(Cornil et Babès.)

Lorsque l'examen microscopique aura fait reconnaître de nombreuses colonies de bacilles diphthériques, il sera facile d'obtenir très vite des cultures pures. On recueillera sur une de ces colonies, avec un fil de platine, un peu de semence, que l'on diluera dans 10 c. c. de bouillon pur contenu dans un tube à essai en agitant vivement et assez longtemps; ensuite on prendra, avec un fil de platine à extrémité aplatie, un peu de la dilution, qu'on étalera à la surface du sérum. Dans les cultures pures ainsi obtenues, les colonies apparues au bout de vingt heures poussent énergiquement et forment bientôt des petites plaques rondes, grisâtres et saillantes, à centre plus épais que la périphérie. Si elles sont très rapprochées, elles restent très petites; si au contraire elles sont suffisamment espacées, elles s'étendent rapidement et peuvent, au bout de 4 ou 5 jours, atteindre parfois 4 ou 5 millimètres de diamètre.

Dans ces cultures jeunes sur sérum, on a des bacilles qui se colorent très bien et uniformément avec le bleu composé, le bleu de Löffler et la méthode de Gram. On les voit très nettement, au microscope, sous forme de bâtonnets

peu à près aussi longs que ceux de la tuberculose, mais deux fois plus épais, légèrement recourbés sur eux-mêmes, à extrémités un peu effilées et arrondies.

On peut encore cultiver le bacille diphthérique sur la gélose ou la gélatine; mais de tous les milieux solides, le meilleur est le sérum coagulé ; parce que, sauf une ou deux exceptions, aucun autre des micro-organismes qu'on trouve d'ordinaire dans la bouche et dans les fausses membranes ne se développe sur ce milieu de culture aussi vite que le bacille de Klebs, fait extrêmement important, comme nous le verrons, au point de vue des applications de la bactériologie au diagnostic [1].

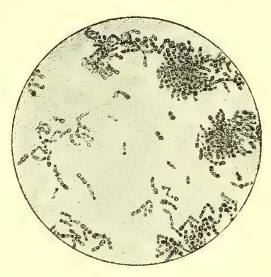


Fig. 5.
Bacilles diphthériques (Cornil et Babès).

Un bon milieu liquide de culture du bacille est le bouillon de veau peptonisé. Son développement, entre 33° et 37° à l'étuve, y est très rapide : dès la fin du premier jour, la culture s'y montre sous forme de petits grumeaux qui s'attachent aux parois du vase. Plus tard, les microbes forment rapidement une épaisse couche blanche au fond du tube, et le bouillon qui surnage conserve sa transparence. Pendant que se fait cette culture, le bouillon, qui était légèrement alcalin, devient bientôt acide, puis, au bout de quelque temps, si l'air a libre accès dans la culture, il reprend une réaction alcaline (Roux et Yersin).

Dans ces milieux liquides, le bacille prend un aspect un peu différent de celui qu'il présente dans les cultures sur sérum, et analogue à celui sous lequel on le voit dans les fausses membranes. Il paraît moins régulier, plus gros; ses extrémités ou l'une d'elles sont souvent renflées en forme de massue; la coloration se fait inégalement. Au bout d'un temps assez court, les bacilles cultivés dans le bouillon se modifient rapidement ; ils grossissent, présentent des renflements, et se colorent de plus en plus difficilement. Mais lorsqu'on ensemence ces bacilles modifiés, sur le sérum ou le bouillon, les nouvelles cultures reprennent l'aspect primitif. Le bacille diphthérique est toujours immobile, ainsi qu'on peut s'en convaincre en l'examinant sur des lamelles sans dessiccation et coloration préalables.

Quel que soit le milieu de culture adopté, la température favorable au développement du bacille est toujours entre 33 et 37°. Au-dessous de 20° et au-dessus de 40° il ne se développe plus. Les cultures sont toujours tuées lorsqu'on les chauffe à 58° pendant quelques minutes, ce qui démontre que le microbe ne donne pas de spores, contrairement à l'opinion émise par quelques auteurs, entre autres Klebs et Babès.

[1] D'après Löffler, en ajoutant au sérum un tiers de bouillon de veau neutralisé et contenant 1 pour 100 de glycose, 1 pour 100 de peptone, et 1/2 pour 100 de sel marin, ce qui n'empêche pas la coagulation, on obtient un milieu où la croissance du bacille dans les tubes est encore plus rapide. En deux jours, chaque colonie forme une couche blanchâtre d'un millimètre d'épaisseur et de 5 millimètres de diamètre.

« Le bacille diphthérique, disent MM. Roux et Yersin, se conserve très longtemps vivant dans les cultures ; il n'est pas rare de trouver des colonies actives sur des tubes de sérum restés pendant plus de six mois à la température de la chambre. Des cultures en bouillon pouvaient encore être rajeunies après un séjour de cinq mois à 33° et de deux mois à 39°. Enfermées en tubes clos, sans air et à l'abri de la lumière, elles conservent pendant plus longtemps encore leur vitalité et leur virulence. Les bacilles contenus dans de semblables tubes, datant de 13 mois, nous ont donné des cultures actives. » Cependant, il ne se forme pas de spores dans ces cultures, car elles périssent comme les jeunes quand on les chauffe à 58 degrés.

Les bacilles desséchés sont capables, au contraire, de supporter une chaleur sèche de 98° prolongée pendant une heure. Cependant, dans les conditions ordinaires, ils périssent un peu moins lentement que dans les cultures : ainsi des bacilles provenant de cultures sur sérum ayant été desséchés et conservés par MM. Roux et Yersin, les uns à 33°, les autres à la température ordinaire, à l'abri de la lumière ; les premiers ont cessé de donner des cultures après trois mois ; les seconds, après quatre mois. Une fausse membrane trachéale enveloppée dans un linge, puis pliée dans du papier et mise dans une armoire fermée dès qu'elle fut sèche, a donné, après cinq mois, de très belles cultures. Une autre préparée de même, mais conservée suspendue à l'air, exposée au soleil et à la pluie pendant les mois d'avril et mai, s'est montrée stérile au bout d'un mois et demi, ce qui semble montrer que sous l'action du soleil et de l'humidité alternant avec la sécheresse, le virus est détruit plus rapidement. Nous verrons bientôt qu'en étudiant les variations de virulence du bacille diphthérique, MM. Roux et Yersin ont constaté que des cultures obtenues avec des fausses membranes desséchées depuis trois mois étaient virulentes, mais que celles résultant de l'ensemencement de ces mêmes produits, desséchés depuis plus de trois mois, ne l'étaient plus.

Inoculations expérimentales. — Les inoculations de cultures pures de bacilles diphthériques permettent de reproduire chez les animaux les lésions et les symptômes de la diphthérie humaine. Quelques-uns cependant, tels que les souris et les rats, présentent une immunité naturelle à peu près absolue ; mais les pigeons, les poules, les lapins, les cobayes, les chiens, les moutons et les veaux sont tous sensibles à l'action du virus diphthérique.

Inoculations sur les muqueuses. — En badigeonnant une muqueuse saine avec un pinceau chargé d'une culture de bacilles de Klebs, on ne détermine pas d'inflammation ni de fausses membranes ; mais si l'on opère sur une muqueuse préalablement excoriée, on y réussit toujours. On peut ainsi déterminer des diphthéries pharyngées chez les pigeons et les poules, des diphthéries pharyngées, conjonctivales ou vulvaires chez les lapins et les cobayes. En inoculant le virus dans la trachée après trachéotomie, on reproduit tous les symptômes du croup chez l'homme, avec tuméfaction des tissus et des ganglions du cou, et presque toujours les animaux succombent rapidement.

Inoculations sur la peau dénudée. — M. Morel a obtenu de belles fausses membranes, en inoculant des cultures pures sur l'oreille des lapins, après application de vésicatoires. Mais ces fausses membranes exposées à l'air se dessèchent et disparaissent assez rapidement.

Inoculations sous-cutanées. — Les inoculations sous-cutanées, si elles sont faites avec une dose suffisante de culture active, tuent rapidement les pigeons, les lapins et les cobayes. Les lapins inoculés ainsi présentent bientôt autour du point d'inoculation un œdème considérable. Ils deviennent tristes, cessent de manger, et meurent au bout de quelques jours, sans convulsions, dans l'attitude où ils se trouvent. A l'autopsie, on trouve un œdème étendu, infiltrant un tissu induré avec pointillé hémorrhagique, de la tuméfaction des ganglions inguinaux et axillaires, de la congestion de l'épiploon et du mésentère avec de petites ecchymoses le long des vaisseaux. Le poumon et les plèvres sont presque toujours sains; mais le foie est jaune, et atteint de dégénérescence graisseuse.

Les cobayes sont beaucoup plus sensibles que les lapins à ces inoculations, qui les font périr souvent en moins de 36 heures. A l'autopsie, on trouve un enduit membraneux grisâtre au point d'inoculation, un œdème gélatiniforme plus ou moins étendu, une dilatation vasculaire généralisée. La congestion est surtout marquée au niveau des capsules surrénales. Contrairement à ce qu'on observe chez les lapins, les plèvres sont le plus souvent remplies par un épanchement séreux, et parfois même le tissu du poumon est splénisé; mais le foie n'est pas dégénéré.

Les inoculations *intra-péritonéales* tuent les cobayes moins rapidement que les injections sous-cutanées.

Inoculations intra-veineuses. — Avec une dose suffisante d'une culture active en injection intra-veineuse, les lapins succombent en moins de 60 heures. A l'autopsie, on trouve une congestion généralisée des organes abdominaux, une dilatation des vaisseaux, de la tuméfaction des ganglions, une néphrite aiguë et très souvent de la dégénérescence graisseuse du foie.

Paralysies diphthériques expérimentales. — Löffler, dans ses expériences, s'était servi de cultures peu virulentes, car les inoculations sous-cutanées et intra-veineuses de ces cultures aux animaux n'avaient pas tué ceux-ci aussi facilement que celles utilisées plus tard par MM. Roux et Yersin. Trois fois, chez des oiseaux qui avaient résisté à l'inoculation, Löffler avait observé des troubles moteurs consécutifs, mais il avait cru pouvoir les attribuer à des lésions articulaires ou autres trouvées à l'autopsie. N'ayant pu obtenir de paralysies diphthériques expérimentales, il avait été obligé de faire quelques réserves sur la valeur spécifique du bacille de Klebs.

MM. Roux et Yersin ont été plus heureux. En inoculant à leurs animaux, soit dans le pharynx ou la trachée, soit sous la peau, soit dans les veines, de petites quantités de cultures, à doses insuffisantes pour amener une mort rapide, ils ont observé la plupart du temps des paralysies expérimentales; et les observateurs qui les ont suivis dans la même voie ont obtenu des résultats identiques. Chez les lapins, ces paralysies commencent par le train postérieur, où elles peuvent rester cantonnées quelque temps, mais le plus souvent elles sont rapidement envahissantes, gagnent le cou et les membres antérieurs en quelques jours et tuent l'animal par arrêt de la respiration et du cœur. Parfois, la paralysie peut débuter par les muscles du cou, ou par ceux du larynx, ce qui donne de la raucité à la voix. A l'autopsie, si la mort a été assez rapide, on trouve de la congestion des ganglions et de divers organes; le foie est parfois

graisseux. Dans quelques cas seulement, la consistance de la moelle épinière a paru diminuée à MM. Roux et Yersin, mais l'examen des nerfs n'y a jamais décélé aucune altération. Cependant on ne trouve pas de lésions articulaires ou autres expliquant les troubles moteurs et permettant de les attribuer à une autre cause qu'à une paralysie progressive. C'est chez le chien que ces paralysies [sont surtout intéressantes à étudier, à cause de la facilité qu'on a à explorer chez cet animal les fonctions musculaires. Les chiens inoculés se rétablissent plus fréquemment que les lapins, et les paralysies qu'on obtient chez eux offrent une ressemblance complète avec celles qu'on observe chez l'homme.

Recherche du bacille diphthérique dans les organes des animaux inoculés. — MM. Roux et Yersin ont inoculé sous la peau une série de cobayes, et les ont sacrifiés de deux heures en deux heures à partir du moment de l'inoculation, afin de savoir si avant la mort il ne se fait pas en quelque point du corps de l'animal une culture plus ou moins abondante, mais de courte durée. Au point d'inoculation, où l'œdème est déjà manifeste au bout de 4 heures, les bacilles augmentent de nombre jusqu'à la 6e ou la 8e heure. Un certain nombre sont enfermés dans les cellules. Bientôt leur nombre décroît, et au moment de la mort de l'animal il y a moins de bacilles qu'il n'y en avait 6 ou 8 heures après l'inoculation. L'ensemencement du sang et des organes ainsi sacrifiés est stérile; l'œdème local seul et la sérosité péritonéale, quand l'injection a été faite sous la peau de l'abdomen, donnent des cultures.

Il n'y a plus de microbes dans le sang des lapins inoculés par la voie intraveineuse 16 heures après cette inoculation. Lorsqu'ils ont succombé, de la 30e à la 36e heure, l'ensemencement de leurs organes est stérile; mais en ensemençant la rate d'animaux sacrifiés 5 à 6 heures après l'inoculation, on obtient des cultures, surtout si l'on n'ensemence la rate qu'après l'avoir mise à l'étuve pendant une demi-journée ou une journée.

Variations de virulence du bacille diphthérique. — Pour se rendre compte de la virulence des bacilles contenus dans une fausse membrane, il faut d'abord isoler des colonies sur sérum, les ensemencer ensuite dans du bouillon légèrement alcalin, et les inoculer à des animaux de plus en plus résistants au virus : cobayes, pigeons, lapins. Les bacilles les plus virulents tueront les animaux le plus rapidement. En procédant ainsi, MM. Roux et Yersin ont reconnu que les cultures provenant de fausses membranes recueillies dans les cas graves étaient en général plus virulentes que dans les cas légers; mais ce n'est pas là une règle sans exception : dans certains cas bénins, ils ont obtenu des cultures très virulentes, plus virulentes même que dans certains cas très graves. De plus, ils ont obtenu, avec une fausse membrane, des colonies très virulentes et à côté des colonies très peu virulentes ou même inoffensives.

En général, à mesure que la maladie marche vers la guérison, la virulence des bacilles diminue dans les fausses membranes. Lorsque celles-ci ont disparu, on peut encore, ainsi qu'il a été dit plus haut, trouver parfois le bacille dans la gorge; en pareil cas, il peut, nous l'avons vu, être encore virulent après plusieurs jours, mais souvent il a perdu sa virulence.

Ici se pose une question de la plus haute importance, celle de savoir si les colonies non virulentes obtenues avec une fausse membrane en même temps

que des cultures virulentes, ou si les colonies non virulentes obtenues après la guérison de la diphthérie, sont bien formées par le bacille diphthérique atténué, ou si elles sont dues à un autre bacille, semblant identique à celui-ci au point de vue morphologique, mais en différant par ses caractères biologiques. En effet, Löffler, G. Hoffmann, Escherich, Klein, Roux et Yersin ont trouvé, non seulement dans la diphthérie, mais dans les angines scarlatineuses et rubéoliques, et même dans la bouche de personnes bien portantes et n'ayant jamais eu la diphthérie, des bacilles absolument semblables au bacille diphthérique, dont ils ne diffèrent que parce qu'ils n'ont aucune action nocive sur les animaux. Löffler et la plupart des auteurs croient que ce microbe appartient à une espèce différente de celle du bacille de Klebs et lui donnent le nom de *bacille pseudo-diphthérique*. Mais d'autres, et parmi eux MM. Roux et Yersin, sont portés à croire qu'il n'est autre que le bacille diphthérique atténué, et les raisons sur lesquelles ils s'appuient pour justifier leur opinion la rendent extrêmement probable.

Les différences entre le bacille diphthérique vrai et le bacille dit « pseudo-diphthérique » sont en effet bien minimes, et elles sont d'autant moins accusées qu'on compare ce dernier à un bacille diphthérique à virulence plus affaiblie. On peut noter que le bacille pseudo-diphthérique est *souvent* plus court que l'autre dans les colonies sur sérum; que ses cultures sur bouillon, surtout à une température de 20° environ, sont beaucoup plus abondantes au bout de peu de jours, et redeviennent plus vite alcalines; qu'il pousse moins abondamment dans le vide que le bacille vrai. Mais nous verrons plus tard qu'en atténuant artificiellement ce dernier, MM. Roux et Yersin ont vu que ses caractères différentiels arrivaient à se confondre avec ceux du bacille pseudo-diphthérique. En réalité, indépendamment des résultats de l'inoculation aux animaux, le seul caractère net permettant de différencier le bacille virulent du pseudo-bacille est le suivant : lorsque, après une première culture de la fausse membrane ou du mucus guttural sur sérum, on fait une culture pure en ensemençant de nouveau sur sérum du bouillon où l'on a dilué une parcelle d'une des colonies caractéristiques primitivement obtenues, on obtient toujours de très nombreuses colonies s'il s'agit du bacille virulent, tandis que, s'il s'agit du bacille pseudo-diphthérique on n'en obtient que 2 ou 3, 4 au plus. Elles sont un peu plus nombreuses en cas d'angine rubéolique, mais jamais autant que lorsqu'il s'agit du bacille virulent. Dans les cas douteux, les résultats de l'inoculation tranchent la question : jamais le bacille pseudo-diphthérique ne tue les animaux. Quelquefois, sur le cobaye, on obtient un peu d'œdème, plus rarement un œdème notable autour du point d'inoculation, mais c'est tout.

Les cultures anciennes du bacille diphthérique sont moins virulentes que les jeunes, mais il suffit de les renouveler pour leur rendre toute leur activité. Ainsi une culture datant de plusieurs mois, qui n'avait tué un cobaye inoculé qu'au bout de 5 jours, en a tué un autre en 24 heures après avoir été renouvelée. L'atténuation obtenue en laissant vieillir les cultures n'est donc qu'apparente; il faudrait, pour qu'elle fût réelle, que les cultures jeunes obtenues par l'ensemencement des vieilles ne fussent pas plus virulentes que les cultures mères ne le sont elles-mêmes au moment de l'ensemencement.

Le poison diphthérique. — Le bacille diphthérique n'envahissant pas l'éco-

nomie et restant à la surface de la muqueuse malade, il était légitime, avant toute expérience, d'attribuer à l'absorption des produits solubles qu'il fabrique les symptômes généraux présentés par les malades. Löffler et Œrtel admettaient donc avec raison l'existence d'un poison diphthérique. MM. Roux et Yersin ont démontré l'exactitude de cette hypothèse, en étudiant les effets produits sur les animaux par les injections sous-cutanées de cultures pures dans le bouillon, stérilisées par la filtration sur porcelaine.

Effets sur les animaux. — En filtrant ainsi, avec toutes les précautions voulues, une culture redevenue alcaline, par exemple âgée de 15 à 20 jours, on obtient un liquide clair ne renfermant aucun microbe. Si l'on injecte, sous la peau d'un cobaye, 1 ou 2 centimètres cubes de ce liquide, l'animal commence, au bout de 4 ou 5 jours, à maigrir et à devenir triste; il se plaint dès qu'on le touche; ses urines deviennent sanglantes. Rapidement, la faiblesse et l'émaciation s'accentuent, et la mort survient. A l'autopsie, on trouve, au point d'inoculation, un œdème hémorrhagique; et, dans les plèvres, un épanchement séreux. On voit de plus une dilatation générale des vaisseaux, et une congestion des viscères surtout marquée aux capsules surrénales.

Si l'on se sert de même d'une culture plus ancienne, on tue le cobaye encore plus vite (en 20 ou 30 heures) avec des doses très minimes ($\frac{1}{10}$ ou $\frac{1}{15}$ de centimètre cube). Pour tuer un lapin, $\frac{1}{5}$ de centimètre cube de ces liquides de vieilles cultures suffit. Avec des doses plus fortes, on tue ces animaux en quelques heures : deux heures après l'injection, leur poil se hérisse, la respiration devient anxieuse et irrégulière, une diarrhée profuse survient le plus souvent, et la mort arrive sans convulsions. Les lésions sont toujours les mêmes.

Si l'on emploie, pour ces expériences, des cultures jeunes (encore acides), ou des doses très minimes de vieilles cultures, la mort survient moins rapidement, et à la suite de paralysies identiques à celles qu'on produit en inoculant les cultures non stérilisées. Ou bien encore les animaux finissent par guérir. M. Babinski, qui a examiné les nerfs des animaux ayant succombé ainsi, n'y a rencontré aucune lésion histologique [1].

En injectant à des pigeons, chaque jour et plusieurs jours consécutifs, de très petites doses de poison diphthérique, M. Spronck (d'Utretch) a pu obtenir constamment des paralysies consécutives [2].

Les souris et les rats présentent à l'action de ces cultures filtrées une résistance semblable à celle qu'ils montrent à l'action du virus non stérilisé [3]. Pour tuer une souris de 10 grammes il a fallu à MM. Roux et Yersin lui injecter sous la peau 1 centimètre cube de liquide concentré par l'évaporation, et correspondant à 17 centimètres cubes de liquide de culture, quantité suffisante pour tuer 80 cobayes. Cependant, non seulement ces derniers et les lapins, mais encore les pigeons, les poules, les chiens, etc., sont très sensibles à l'action de ces liquides filtrés; on peut donc se convaincre que sa puissance toxique est considérable. Comme d'autre part les symptômes déterminés par son

(1) Babinski, *Bulletin médical*, 1889, p. 70; et *Gazette hebdomadaire*, mai 1890.

(2) Spronck, Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 1889.

(3) Partant de cette donnée, on aurait pu s'attendre à voir les expérimentateurs tenter de traiter les diphthériques par les injections sous-cutanées ou intra-veineuses de sérum défibriné de rats ou de souris. A notre connaissance, cette tentative n'a pas été faite jusqu'ici.

absorption sont identiques à ceux que produit l'inoculation du virus, on peut en conclure que l'inflammation pseudo-membraneuse localisée est le seul fait imputable au microbe lui-même, et que les symptômes généraux sont bien le fait des toxines qu'il sécrète. Ces toxines ne se recueillent pas seulement dans les cultures, on les retrouve dans les fausses membranes diphthériques (Tangl) et dans les urines des malades, ainsi que dans le sang (Wasserman) et les divers organes des sujets ayant succombé à la diphthérie.

Caractères chimiques et nature du poison diphthérique. — Reste à savoir quelle est la nature du poison diphthérique. Pour résoudre cette question, il faudrait l'isoler à l'état de pureté et en faire l'analyse; mais jusqu'ici les tentatives des expérimentateurs ont échoué ou n'ont donné que des résultats douteux.

MM. Roux et Yersin ont conclu de leurs recherches que cepoison était un *corps voisin des diastases*, car il possède un grand nombre de caractères qui le rapprochent de cette classe de ferments, bien qu'il soit sans action sur le sucre et les albuminoïdes. En effet, comme les diastases, le poison diphthérique est modifié par la chaleur et par l'action de l'air; il est précipité par l'alcool, et il a la propriété d'adhérer facilement aux précipités. Lorsqu'on le chauffe à 58° pendant une heure, le liquide perd en grande partie sa toxicité; car avec 2 centimètres cubes on ne peut plus tuer un cobaye. Chauffé pendant deux heures à la même température, il ne produit plus chez l'animal qu'un léger œdème. Si l'on porte la température à 100° pendant quelques instants, il devient inoffensif pour le lapin à la dose de 35 centimètres cubes dans les veines. Cependant les liquides chauffés ne perdent pas tout leur pouvoir toxique : injectés sous la peau et dans les veines des animaux en quantité suffisante, ils les tuent presque toujours avec des accidents paralytiques.

Conservé en vase clos (tube scellé à la lampe) à l'abri de la lumière, le liquide filtré conserve son activité pendant très longtemps. MM. Roux et Yersin l'ont trouvé au bout de 5 mois aussi actif que le jour où ils l'avaient mis en tubes scellés. Ceux-ci exposés à la lumière solaire, leur contenu perd un peu de sa toxicité. Il en est de même si on laisse dans l'obscurité les tubes bouchés avec un tampon de coton permettant le passage de l'air. Mais s'ils sont alors exposés à la lumière, la toxicité du liquide diminue très rapidement. Lorsqu'on concentre dans le vide du bouillon filtré et qu'on y ajoute cinq à six fois son volume d'alcool, il se forme un précipité abondant contenant la matière toxique. Ce précipité peut être recueilli et redissous dans l'eau, mais il perd une partie de sa toxicité.

Si l'on ajoute au bouillon filtré une quantité modérée de chlorure de calcium, on obtient un abondant précipité de phosphate de chaux, qui, recueilli sur un filtre, lavé et séché, se montre très toxique. En ajoutant de nouveau du chlorure de calcium au bouillon précédemment traité de la même manière, on obtient encore un précipité, souvent plus toxique que le premier. Mais ensuite la toxicité des précipités obtenus, jusqu'à ce qu'il ne s'en forme plus, devient de moins en moins marquée. Toute la substance toxique du liquide n'est pas entraînée de cette façon : le bouillon ainsi traité tue encore les animaux en quelques jours. Quant au poison fixé au phosphate de chaux desséché, il n'est plus aussi sensible à l'action de la chaleur que lorsqu'il est dissous dans les bouillons de culture. En inoculant des cobayes avec une très petite dose de ces précipités après les avoir chauffés à l'air à 100°, on les tue constamment. Ils meu-

rent en trois ou quatre jours seulement ; ce qui montre que la chaleur n'a produit qu'une simple atténuation.

Un autre caractère particulier du poison diphthérique c'est sa très faible diffusibilité. En soumettant le bouillon filtré à la dyalise et en pratiquant des inoculations successives avec le liquide qui passe chaque jour, on reconnaît que celle-ci est très lente. On s'explique ainsi les paralysies expérimentales tardives qu'on peut observer chez les lapins et surtout chez les chiens après l'injection sous-cutanée d'une faible dose de poison, de même que les accidents d'ordre paralytique qu'on voit assez souvent survenir chez l'homme longtemps après la disparition des fausses membranes gutturales.

Les cultures du bacille diphthérique ne sont énergiquement toxiques qu'après être devenues alcalines. Tant qu'elles sont acides, elles sont peu toxiques ; et si, après qu'elles sont devenues alcalines, on y ajoute un acide (acide lactique), on diminue leur toxicité, qui redevient au minimum lorsque le liquide ainsi traité présente une réaction nettement acide.

En évaporant dans le vide, à 25°, les bouillons des vieilles cultures, on obtient un résidu dont une partie seulement est soluble dans l'alcool, qu'il colore en jaune. Ces solutions alcooliques ne sont pas toxiques. Le poison reste dans le résidu insoluble dans l'alcool, et ce résidu, dissous dans l'eau, donne un liquide extrêmement toxique. Mais ce résidu ne renferme pas le poison à l'état de pureté, et il n'est pas possible d'en isoler celui-ci. Fränkel et Brieger ont cru y réussir. Ils sont en effet parvenus à extraire de ce résidu une substance azotée rentrant dans la classe des *toxalbumines* ; mais comme cette substance ne tue les animaux qu'à doses très supérieures à celles du précipité desséché obtenu par Roux et Yersin (100 fois plus fortes), il en résulte qu'ils n'ont pas obtenu ainsi le poison diphthérique en totalité.

Ces expériences, ainsi que celles plus récentes de Wasserman et Proskauer, ont cependant fait faire un grand pas à l'étude du poison diphthérique, en montrant qu'en réalité ce poison est un mélange de diverses substances, dont quelques-unes rentrent dans la classe des toxalbumines.

Tout récemment, enfin, M. Gamaleia a constaté que certaines diastases, telles que la pepsine et la pancréatine, décomposent énergiquement le poison diphthérique, en donnant pour produit une substance précipitable par l'alcool et décomposable par le chauffage avec les alcalis fixes. D'autres diastases (maltine, invertine, émulsine) ne décomposent pas le poison diphthérique. L'auteur conclut de ses expériences que celui-ci est une substance albuminoïde complexe devant être envisagée comme une *nucléo-albumine*.

L'action de la pepsine et de la pancréatine sur ce poison explique bien son innocuité relative lorsqu'il est absorbé par les voies digestives. On peut, en effet, faire ingérer aux animaux, sans qu'ils paraissent en souffrir, une dose de liquide de culture filtré plus de vingt fois supérieure à celle qui le tuerait en trois jours en injection sous-cutanée (Roux et Yersin).

Atténuation et renforcement du virus diphthérique. — Nous avons vu que les vieilles cultures, inoculées aux animaux, les tuaient moins vite que les jeunes, mais que ces vieilles cultures, rajeunies par l'ensemencement, recouvraient leur activité antécédente. Il résulte de ce fait que l'âge ne produit pas une véritable atténuation du virus diphthérique ; si les cultures mères

étaient vraiment *atténuées*, les cultures filles ne se montreraient pas plus actives qu'elles. MM. Roux et Yersin ont pu cependant obtenir du virus atténué en faisant barboter un courant d'air stérilisé dans des cultures en bouillon maintenues à la température de 39°,5. Au bout de quelques jours, en prenant pour semence une gouttelette de ces cultures chauffées et aérées, on obtient des cultures filles qui ne tuent plus les cobayes, et plus tard des cultures tout à fait inoffensives. Ces cultures atténuées présentent tous les caractères de celles de bacilles pseudo-diphthériques. On obtient aussi, mais moins sûrement, une atténuation du bacille par la dessiccation à l'air et à la lumière. Au bout de trois mois environ, on constate parfois que ces cultures ont perdu leur virulence.

Les expérimentateurs de l'Institut Pasteur ont cherché inutilement à obtenir le retour à la virulence de ces cultures rendues complètement inoffensives; et ils n'ont pas non plus réussi à augmenter la virulence du bacille pseudo-diphthérique. Mais, en opérant sur des cultures atténuées ayant encore une légère action sur le cobaye, ils sont arrivés à renforcer leur virulence. Ce renforcement a été obtenu en associant au virus diphthérique atténué celui de l'érysipèle. En inoculant aux cobayes un mélange d'une culture de bacilles diphthériques atténués et d'une culture très virulente de streptocoques de l'érysipèle, ils ont tué des cobayes rapidement, alors que d'autres animaux avaient supporté sans périr l'inoculation isolée de la même quantité de chacune de ces cultures. A l'autopsie, ils ont trouvé au point d'inoculation des streptocoques et des bacilles. Après ensemencement et isolement des deux microbes, ils ont obtenu des cultures pures de bacilles redevenus très virulents.

Relations entre la virulence des bacilles et la toxicité des liquides de culture. — On a vu que le liquide filtré des vieilles cultures était très toxique, bien que l'inoculation de ces cultures non stérilisées soit moins nocive aux animaux que celle de cultures plus jeunes, dont cependant le liquide filtré est moins toxique que celui des premières. S'il en est ainsi, c'est que les bacilles des vieilles cultures, après avoir fabriqué une grande quantité de poison, finissent par n'en plus sécréter qu'en faible quantité, et qu'après leur inoculation ils ne reprennent que peu à peu leur pouvoir toxigène. En réalité, le pouvoir toxigène du bacille est en rapport direct avec sa virulence; si l'on détermine le degré de virulence d'un certain nombre de cultures en bouillon de même âge, par exemple toutes âgées de vingt-cinq jours, en inoculant une même dose de chacune d'elles sous la peau d'un même nombre de cobayes, et qu'ensuite on filtre ces cultures et qu'on recherche leur différence de toxicité, on voit que les liquides qui présentent la toxicité la plus élevée sont précisément ceux provenant des cultures des bacilles qui se sont montrés les plus virulents, et que les liquides les plus inoffensifs sont au contraire ceux qui ont servi de milieu de culture à des bacilles de très faible virulence, ou artificiellement très atténués, ou encore à des bacilles pseudo-diphthériques.

Tentatives de vaccinations anti-diphthériques. — MM. Roux et Yersin n'ont pu arriver à rendre leurs animaux réfractaires à l'action du virus ou du poison diphthérique. Les inoculations de cultures atténuées, pas plus que les injections de doses très faibles de poison, ne les ont empêchés de succomber ensuite sous l'influence de cultures plus virulentes ou de doses plus élevées de liquides filtrés.

Brieger et Fränkel ont reconnu que l'inoculation sous-cutanée d'une culture pure de bacilles, préalablement portée pendant une heure à la température de 66 à 70°, rend les animaux plus résistants à l'inoculation hypodermique consécutive d'une culture virulente, au point de retarder considérablement leur mort, sans néanmoins l'empêcher. Ils s'appuient sur ce fait pour admettre que les liquides de culture renferment, indépendamment de la substance toxique, une substance immunifère. Cette dernière résisterait à l'action de la chaleur, qui détruirait au contraire la première, et c'est à elle que serait dû le retard de la mort des animaux. Mais les faits qui servent de base à cette hypothèse ne sauraient encore être admis sans réserves, de même que les expériences de Behring et de Kitasato, qui auraient pu inoculer impunément sous la peau des animaux des cultures pures virulentes, après leur avoir fait au préalable des injections sous-cutanées de liquides de culture mélangés soit à du trichlorure d'iode, soit à du chlorure double d'or et de sodium.

Associations microbiennes dans la diphthérie. — Nous avons vu qu'indépendamment du bacille de Klebs, on trouve toujours d'autres micro-organismes dans les fausses membranes diphthériques. Ces derniers, d'espèces très variées, sont parfois très peu nombreux à la surface de la fausse membrane et manquent dans son épaisseur; parfois, tout en manquant dans les couches profondes, ils forment à la région la plus superficielle, immédiatement au-dessus des bacilles spécifiques, une couche assez épaisse. D'autres fois enfin ils existent en quantité considérable dans toute l'épaisseur de la pseudo-membrane.

Parmi ces microbes, bacilles grêles ou épais, coccus divers, il est certain qu'il en est un grand nombre d'indifférents, simples témoins ne jouant aucun rôle actif dans l'évolution de la maladie. Mais quelques-uns sont pathogènes, et paraissent capables de modifier cette évolution à des degrés variables, soit en augmentant la virulence du bacille diphthérique auquel ils se trouvent associés, soit en déterminant des infections secondaires qui se surajoutent à l'intoxication diphthérique, soit par ces deux effets à la fois. On peut encore concevoir que le bacille diphthérique lui-même soit capable d'accroître la virulence de quelques-uns de ces micro-organismes, ordinairement inoffensifs. Enfin, il est de même permis de supposer qu'il existe aussi des micro-organismes capables, s'ils se trouvent dans la gorge en même temps que le bacille diphthérique, d'atténuer la virulence de ce dernier, ou d'être atténués par lui.

Dans les formes bénignes de la diphthérie, qui guérissent vite et facilement, on trouve dans les fausses membranes, indépendamment des bacilles spécifiques, un grand nombre de micro-organismes, parmi lesquels dominent certains coccus. Les bacilles de Klebs sont peu nombreux, et, si on les cultive sur sérum et qu'on recherche la virulence des colonies en les inoculant aux animaux, on voit que les colonies très virulentes sont rares, que celles de faible virulence sont plus nombreuses, et que beaucoup ne sont pas du tont virulentes. Dans les formes graves, au contraire, toutes les colonies sont virulentes. Mais tantôt ces bacilles virulents, très nombreux, existent presque seuls dans les fausses membranes, tantôt ils s'y trouvent en moins grand nombre, associés à beaucoup d'autres micro-organismes. Parmi ces derniers, il en est de nuisibles, par exemple

les bactéries de la putréfaction, qui, associées aux bacilles spécifiques et à des microbes pyogènes, peuvent déterminer des gangrènes secondaires; ou encore, et plus souvent, des coccus en chaînette ou isolés qui ont été bien étudiés par M. Barbier.

Dans presque tous les cas de diphthérie, bénigne ou grave, on trouve des streptocoques (Cornil, Roux et Yersin, Babès, Œrtel, etc.). Mais ceux qu'on trouve dans les angines graves, avec fausses membranes épaisses et friables et muqueuse rouge et tuméfiée, jetage séreux ou séro-hémorrhagique, adénopathie cervicale considérable et empâtement marqué du cou, diffèrent de ceux qui se présentent dans les cas bénins, tant par leurs caractères microscopiques que par l'aspect des cultures et les résultats des inoculations aux animaux. Ces derniers streptocoques, colorés avec les couleurs d'aniline, se présentent sous forme de chaînettes formées de gros grains ayant tendance à prendre la forme de bâtonnets. Sur gélose, ils se développent sous forme de petites masses translucides, des dimensions d'un grain de chènevis, ressemblant à des gouttes d'empois d'amidon. Les autres au contraire paraissent beaucoup plus petits à l'examen microscopique, et leurs colonies sur milieu solide se présentent sous forme d'un semis très serré de très petites granulations transparentes.

M. Barbier, qui a isolé cette variété de streptocoque, a constaté qu'il était d'une virulence extrême. Tous les cobayes inoculés avec les cultures récentes de ce microbe (dans le tissu cellulaire de la cuisse) sont morts en trois ou quatre jours, plus vite que ceux inoculés en même temps avec des cultures de bacille diphthérique provenant du même malade. Dès le deuxième jour, la cuisse devenait le siège d'une énorme tuméfaction douloureuse, puis les animaux restaient immobiles et blottis dans leur cage, la température s'abaissait progressivement jusqu'à 35°, parfois il survenait de la diarrhée, et l'animal succombait. A l'autopsie, on ne trouvait pas de suppuration, mais une injection marquée avec infiltration séreuse de la cuisse et de la tuméfaction des ganglions inguinaux; presque toujours il y avait de la péritonite de voisinage ou généralisée, souvent de la pleurésie et de la péricardite. Les liquides de la cuisse et du péritoine, ainsi que le sang du cœur, donnaient des cultures pures de streptocoques. Ces cultures perdent rapidement leur pouvoir de reproduction et de virulence : au bout de six ou huit ensemencements successifs, on n'obtient plus de colonies, et des cultures âgées de 6 jours sont déjà inoffensives. Lorsqu'on badigeonne la muqueuse vaginale d'une femelle de cobaye avec une culture pure récente, on voit se développer une vaginite légère et curable, qui se manifeste par de la rougeur et un suintement muco-purulent; tandis que le même badigeonnage avec une culture pure de diphthérie ne produit aucun effet. Mais si le badigeonnage avec le bacille diphthérique est fait pendant le cours de la vaginite streptococcique, ou même quelque temps après sa guérison (un mois après dans un cas), il se développe une vaginite diphthérique grave, avec pseudo-membranes se propageant à la vulve, à laquelle les animaux peuvent succomber en quelques jours. On obtient des accidents analogues en badigeonnant le vagin du cobaye avec un mélange de cultures de streptocoques et de diphthérie. L'influence de ce streptocoque sur la marche de la diphthérie, et même sur son développement, n'est donc pas douteuse.

Dans un grand nombre d'angines diphthériques de moyenne intensité, sur-

tout celles où les fausses membranes renferment beaucoup de globules de pus, et où il existe du jetage muco-purulent, M. Barbier a trouvé un coccus, se présentant souvent au microscope sous forme de diplocoques et plus rarement de chaînettes à trois grains, donnant sur le sérum des colonies blanc-jaunâtre ressemblant un peu à celles de la diphthérie quand elles sont encore très jeunes. Inoculé aux cobayes, ce microbe ne s'est pas montré pathogène, mais il jouit de propriétés phlogogènes sur les muqueuses. Comme le streptocoque, il donne aux cobayes une vaginite. Celle-ci, d'abord muco-purulente, guérit en quelques jours. Si l'on badigeonne le vagin ainsi atteint avec une culture de diphthérie, on provoque une vaginite diphthérique avec fausses membranes, mais celles-ci ont un meilleur aspect que lorsque l'inoculation est faite sur une muqueuse atteinte de vaginite streptococcique. Les animaux guérissent. Ce microbe peut donc créer une porte d'entrée à la diphthérie. De plus son association avec le bacille diphthérique augmente sa virulence : si l'on inocule sous la paroi abdominale d'un cobaye un mélange de cultures de ce coccus et de diphthérie, l'animal meurt en quelques jours, et à l'autopsie on trouve le coccus dans le liquide pleural et dans les viscères.

M. Barbier pense toutefois que ces micro-organismes agissent plutôt par les infections secondaires qu'ils déterminent qu'en augmentant la virulence du bacille diphthérique. L'existence de ces infections secondaires n'est pas contestable. On trouve souvent des coccus dans les ganglions cervicaux enflammés; on y trouve aussi des streptocoques dans d'autres cas, et ceux-ci se voient parfois dans les viscères, dans les humeurs et les liquides pathologiques, dans le sang du cœur des sujets ayant succombé à des diphthéries malignes (Cornil, Œrtel, Babès, Baumgarten, Barbier, etc.). Il n'est pas douteux que d'autres micro-organismes que ceux qui ont été signalés ci-dessus ne puissent également jouer un rôle dans la genèse et l'évolution de la diphthérie ; mais de nouvelles recherches sur ce point sont encore nécessaires, et la question n'est qu'ébauchée. Nous verrons cependant, en étudiant la symptomatologie de l'affection, que les notions déjà acquises sur les associations microbiennes dans la diphthérie permettent dans une certaine mesure de rapporter à leurs véritables causes les différences que présentent entre elles diverses variétés cliniques de la maladie.

Pseudo-diphthéries spontanées des animaux. — Nous avons vu que la diphthérie humaine pouvait être transmise aux animaux; et qu'il suffisait de mettre les bacilles de Klebs en contact avec la muqueuse excoriée, ou enflammée par un coccus phlogogène, pour déterminer chez le pigeon, la poule, le lapin, le cobaye, le chien, le mouton ou le veau, une inflammation pseudo-membraneuse diphthérique. Il ne semble pas douteux que ces diphthéries expérimentales conservent, après leur passage sur l'animal, leur contagiosité pour l'homme, puisque ce passage n'affaiblit pas la vitalité des microbes et ne diminue pas la toxicité des produits solubles qu'ils sécrètent. On doit donc admettre qu'il est possible qu'une diphthérie transmise accidentellement de l'homme à l'animal puisse ensuite faire retour à l'homme.

Mais certains animaux sont sujets à une pseudo-diphthérie spontanée; les oiseaux notamment. On observe souvent des épizooties de ce genre, qui sévissent sur la majorité des sujets composant une volière, un pigeonnier, une

basse-cour. Dans quelques pays, en Allemagne par exemple, il n'est pas rare de voir les veaux atteints d'une pseudo-diphthérie bucco-pharyngée épizootique. Mais il ne s'agit pas, en pareil cas, d'une maladie identique à la diphthérie humaine. Löffler, Klebs, Babès et d'autres ont étudié la pseudo-diphthérie des pigeons, et établi que le micro-organisme spécifique de cette affection est un bacille très différent, à tous égards, du bacille diphthérique de Klebs. MM. Cornil et Mégnin ont de même établi que le bacille de la pseudo-diphthérie du poulet, qu'ils ont isolé et cultivé, était différent de celui de la pseudo-diphthérie du pigeon, aussi bien que du bacille de Klebs. Löffler a montré que la pseudo-diphthérie du veau était due aussi à un micro-organisme particulier. De plus, ces pseudo-diphthéries spontanées n'ont de commun avec la diphthérie humaine, observée chez l'homme ou provoquée expérimentalement chez les animaux, que la présence des fausses membranes; en dehors d'elles, les symptômes et les lésions sont tout à fait différents. On ignore encore si ces pseudo-diphthéries peuvent être transmises à l'homme; le fait est possible, mais non démontré [1]. La question de l'origine animale de la diphthérie humaine est donc aujourd'hui résolue par la négative, et l'opinion contraire, qu'ont soutenue récemment encore quelques auteurs (Nicati, Delthil, etc.), doit être abandonnée.

Contagion de la diphthérie. — La contagiosité de la diphthérie est connue depuis longtemps. Samuel Bard n'avait pas été le premier à affirmer que les « angines suffocantes » étaient contagieuses, et quand ensuite Bretonneau établit définitivement la spécificité de la « diphthérite », il s'appuya sur ce caractère commun aux localisations diverses de la maladie pour affirmer leur identité de nature. Depuis lors, peu de médecins se hasardèrent à mettre en doute cette contagiosité : et ni Trousseau, ni le professeur Peter, ni M. Duchamp qui ont badigeonné leur propre gorge avec des fausses membranes diphthériques, ne conclurent des résultats heureusement négatifs de leurs courageuses expériences à la non-transmissibilité de la diphthérie. Les médecins qui soignent les diphthériques, les infirmiers et les parents qui assistent ces malades, sont trop souvent les victimes de cette contagiosité pour qu'elle puisse être mise en doute.

Les recherches contemporaines n'ont donc fait que confirmer les enseignements de l'observation clinique à cet égard; mais de plus elles nous ont permis de nous rendre un compte exact des modes de contagion. Nous savons que le virus se trouve dans les fausses membranes, dans le mucus de la gorge, de la bouche et du nez, et qu'il ne se trouve nulle part ailleurs. Nous savons en outre que le virus, en dehors de l'organisme, conserve très longtemps ses propriétés virulentes, et d'autant plus longtemps qu'il est mieux à l'abri de l'air et de la lumière. Nous savons enfin que la condition nécessaire à l'apparition de la diphthérie chez l'homme est la pénétration, dans les premières voies ou à la surface d'une muqueuse érodée ou enflammée ou de la peau dénudée, des humeurs ou des pseudo-membranes renfermant l'agent spécifique.

Tantôt la contagion est immédiate, tantôt elle est indirecte. Dans le premier cas, l'affection est transmise directement par le malade, lorsque des débris

[1] Consultez Cornil et Babès, *Les bactéries*, 3e édition, t. II, p. 84 et suivantes.

pseudo-membraneux, du mucus nasal ou de la salive sont projetés directement entre les lèvres, dans les narines ou dans les yeux des médecins, ou des autres personnes donnant leurs soins aux patients. Dans le second cas, elle est transmise par des objets souillés par le malade. Les parents qui ne se résignent pas à s'abstenir d'embrasser leurs enfants malades se contagionnent souvent; car les enfants contaminent leur visage en le touchant avec leurs mains souillées par les sécrétions buccales ou nasales. D'autres prennent la maladie par l'intermédiaire des verres à boire ou des cuillers; ou encore des mouchoirs, linges, etc., dont le malade a fait usage : en touchant ces objets, ils souillent leurs mains, et si ensuite ils portent celles-ci à leur bouche, ils y introduisent le virus. Après avoir été en contact avec le malade, ou avec des objets virulents qui ont souillé soit leurs mains, soit leurs vêtements, les personnes qui ne sont pas elles-mêmes contagionnées peuvent en contagionner d'autres en dehors de l'entourage du malade, et servir de véhicule au virus [1]. Ce qui rend particulièrement redoutable la contagion indirecte de la diphthérie par l'intermédiaire des linges, meubles, livres, jouets, et autres objets souillés par le malade lui-même ou les personnes de son entourage, c'est la propriété que possède le bacille spécifique de conserver longtemps sa virulence en dehors de l'organisme, lorsqu'il se trouve dans certaines conditions favorables. C'est ainsi que des vêtements, des couvertures, etc., lorsqu'ils ont été contaminés, peuvent conserver encore, au bout de plusieurs mois, leurs propriétés nocives; et que des débris pseudo-membraneux desséchés depuis trois mois et réduits en poussière, sont capables, s'ils se trouvent en suspension dans l'atmosphère et pénètrent dans les premières voies d'un sujet en état de réceptivité, de déterminer la maladie. De ces notions exactes sur les modes de transmission de la diphthérie, découlent des indications prophylactiques non moins positives, qui seront exposées en quelques mots à la fin de cet article.

La pénétration du virus dans les premières voies est sans nul doute la condition nécessaire à l'apparition de la diphthérie; mais cette condition n'est pas suffisante. Les expériences multipliées faites sur les animaux ont prouvé que chez eux le virus peut impunément être mis en contact avec une muqueuse saine; celles de Trousseau, de M. Peter, de M. Duchamp, les cas si nombreux où les malades ont projeté des débris pseudo-membraneux dans la bouche ou dans les yeux des médecins sans les contagionner, montrent que chez l'homme sain il en est très vraisemblablement de même. Pour que la contagion se réalise, il est bien probable qu'il faut, aussi bien chez l'homme que chez l'animal, que le virus arrive à la surface d'une muqueuse préalablement érodée ou enflammée; ou qu'il y trouve des micro-organismes dont il sera capable d'accroître le pouvoir phlogogène; ou qu'il y pénètre associé à d'autres microbes de ce genre. Dans d'autres conditions, le bacille de Klebs introduit dans la cavité bucco-gutturale n'y déterminera aucune lésion. Mais comme il est démontré qu'il peut y vivre ainsi, à l'état latent, pendant un certain temps (8 jours au moins), en conservant toute sa virulence, et probablement davantage en ne perdant que peu à peu cette nocivité ; si le sujet qui en est porteur vient à être atteint, avant que cette virulence du bacille ait disparu, d'une angine inflammatoire causée

[1] Voyez THOINOT, *Revue d'hygiène*, 1887, page 658.

par d'autres micro-organismes, ou même d'une lésion traumatique insignifiante de la muqueuse, il pourra se faire que la diphthérie se développe sous l'une de ces influences. Ainsi s'expliquent les limites étendues entre lesquelles peut varier la période d'incubation de la diphthérie, qui d'une durée moyenne de 1 à 3 jours (Labadie-Lagrave, Duchamp, Roux et Yersin, Sanné), peut atteindre 6 à 12 jours, parfois 15 jours (Henri Roger), et même 18 jours (Cadet de Gassicourt).

Il ne paraît pas douteux que le bacille diphthérique introduit accidentellement dans la cavité buccale puisse y perdre en partie sa virulence tout en continuant d'y vivre et même de s'y perpétuer, et reprendre à un moment donné, sous l'influence d'associations microbiennes ou autrement, sa virulence primitive; mais il est de même infiniment probable qu'à un moment donné ce retour à la virulence devient impossible. MM. Roux et Yersin ont bien pu atténuer le bacille virulent jusqu'à le rendre aussi inoffensif que le bacille pseudo-diphthérique; mais ils n'ont pu ensuite rendre aux bacilles atténués à ce point leur virulence antécédente, pas plus qu'ils ne sont arrivés à accroître la virulence du bacille pseudo-diphthérique. Certaines maladies infectieuses, la rougeole par exemple, qui créent, comme on sait, une réceptivité remarquable pour la diphthérie, arrivent bien à déterminer la multiplication du bacille pseudo-diphthérique, à lui faire sécréter un peu plus de produits solubles, mais il ne semble pas qu'elles puissent faire plus. En somme, les expériences si précises et si bien conduites de MM. Roux et Yersin permettent de considérer le bacille pseudo-diphthérique comme un bacille diphthérique à virulence extrêmement atténuée; mais elles ne me semblent pas légitimer complètement l'hypothèse émise par leurs auteurs, qui se croient autorisés à penser que ce bacille, après avoir vécu un temps indéfini dans la gorge d'un sujet sain sans lui causer aucun dommage, puisse y redevenir virulent et y déterminer la diphthérie. De ce qu'un certain nombre de microbes saprophytes et non virulents puissent à un moment donné devenir virulents et pathogènes, il serait, je crois, téméraire de conclure que la proposition puisse être généralisée aux micro-organismes spécifiques sans une démonstration expérimentale pour chacune de leurs espèces.

Lorsque chez les animaux les expériences d'inoculation sont faites, non avec des cultures pures de bacilles de Klebs, mais avec des débris de fausses membranes de la diphthérie humaine, les résultats obtenus sont infiniment moins constants que dans le premier cas et souvent contradictoires. Des animaux inoculés avec la même fausse membrane, les uns meurent, les autres survivent et peuvent être à peine malades. Ceci tient peut-être à ce que les microbes non spécifiques des pseudo-membranes, souvent indifférents, peuvent souvent aussi, suivant les sujets, entraver ou favoriser le développement et le fonctionnement des bacilles diphthériques auxquels ils sont associés. L'homme contagionné par le virus diphthérique se trouve dans les mêmes conditions; il l'est par des débris pseudo-membraneux ou des sécrétions muqueuses, où le bacille spécifique se trouve associé à d'autres micro-organismes dans la très grande majorité des cas. Il n'est donc point étonnant que, même lorsque sa muqueuse est érodée ou enflammée, lorsque ces débris pseudo-membraneux viennent à s'y déposer, il puisse tantôt rester indemne, tantôt subir une atteinte légère,

tantôt au contraire être frappé sévèrement. Ces éventualités ne dépendront pas seulement de la virulence et du nombre des agents infectieux spécifiques; du nombre, de l'espèce et des propriétés pathogènes, phlogogènes et autres des micro-organismes non spécifiques qui les accompagnent; mais encore du nombre et de la qualité des microbes habitant déjà la bouche du sujet, et surtout de son état d'opportunité morbide.

Cet état est réalisé grâce au concours de différentes conditions prédisposantes, extrinsèques et intrinsèques, qu'il est nécessaire de connaître, et que l'observation clinique nous a depuis longtemps apprises. Le climat, la saison de l'année, les conditions climatériques, l'âge du sujet, sa constitution, son état de santé, peuvent faire varier dans des limites étendues les résultats de la contamination.

L'influence des climats et des saisons est certaine : tous les auteurs s'accordent pour admettre que la diphthérie se voit surtout dans les climats froids, et qu'elle est non seulement plus fréquente, mais encore plus grave en automne, en hiver, au début du printemps, et par les temps froids et humides, que dans les conditions opposées. Mais cette règle n'a rien d'absolu. Ainsi, dans le cours de quelques-unes des dernières années, la fréquence de la diphthérie a été plus grande en été qu'aux autres époques de l'année.

Dans certaines localités, notamment dans les grandes villes, la diphthérie est endémique; elle n'en disparaît jamais complètement, et souvent, indépendamment des recrudescences saisonnières, elle y prend la forme épidémique. Dans d'autres, au contraire, elle ne se voit que rarement; elle peut faire complètement défaut pendant des années, et à un moment donné apparaître épidémiquement. Ces épidémies de diphthérie peuvent s'étendre plus ou moins loin du foyer d'origine, ou rester au contraire assez circonscrites; d'ordinaire, et aussi bien dans le premier cas que dans le second, la maladie se présente sous la même forme chez presque tous les sujets atteints. Elle peut être bénigne ou grave, et elle atteint parfois une malignité extrême, qu'on n'observe presque jamais dans les diphthéries isolées.

Aucun âge n'est à l'abri de la diphthérie; mais les enfants, surtout dans le cours de la première enfance, y sont infiniment plus exposés que les adultes et les vieillards. C'est entre 2 et 7 ans (Rilliet et Barthez) et surtout entre 3 et 6 ans, que la maladie présente le maximum de fréquence. Les athrepsiques, d'après Parrot, les strumeux ou les scrofuleux, d'après la plupart des auteurs, y seraient plus exposés que les autres.

L'influence du sexe n'est pas établie; les statistiques des divers auteurs donnent des résultats contradictoires et ne permettent pas de conclure. On a prétendu que les enfants issus de mariages entre proches parents étaient spécialement exposés à contracter la diphthérie. Cette assertion est au moins douteuse; mais un fait indiscutable, c'est la prédisposition que présentent parfois les membres d'une même famille à prendre la diphthérie les uns après les autres, non par contagion familiale, mais à un, deux, trois ans et plus d'intervalle.

Certaines maladies générales infectieuses fébriles, aussi bien chez les adultes que chez les enfants, prédisposent beaucoup à la diphthérie. En première ligne il faut placer la rougeole et la scarlatine. La coqueluche et la fièvre typhoïde

viennent ensuite. Chez les adultes, qui sont naturellement moins aptes que les enfants à prendre la maladie, l'influence de l'état général est beaucoup plus saisissante que chez ces derniers. En dehors de tout état morbide défini, celle du surmenage physique ou intellectuel et des préoccupations morales est surabondamment démontrée par les faits. Les médecins qui prennent la maladie au chevet de leurs malades sont atteints presque toujours pendant les périodes de temps où leurs occupations professionnelles ne leur permettent pas un repos suffisant. Les élèves des hôpitaux d'enfants frappés de préférence sont tantôt ceux que l'approche des examens ou des concours oblige à des fatigues cérébrales exagérées, à des veilles prolongées, à des préoccupations excessives; tantôt ceux chez qui des excès alcooliques ou vénériens, habituels ou temporaires, ont amené une dépression nerveuse ou un trouble de la nutrition aboutissant à une défaillance de l'économie.

Parmi les maladies diathésiques, le diabète me semble être, sinon une cause prédisposante bien démontrée, du moins une condition fâcheuse aggravant beaucoup le pronostic de l'affection, surtout chez les gens âgés. J'ai observé cinq fois la diphthérie chez des individus âgés de 56 à 68 ans; et chez tous l'analyse des urines y a décelé l'existence, méconnue jusqu'alors, d'une notable quantité de glycose. Or tous ces cas, bien qu'ils aient semblé bénins à leur début, se sont terminés rapidement par la mort, soit à la suite d'infections secondaires (broncho-pneumonies dans deux cas), soit par intoxication diphthérique. Un de ces faits, ayant trait à une dame de 56 ans que j'ai observée en 1888 avec MM. Féréol et Mérijot, a été rapporté par le premier à la Société médicale des hôpitaux. Quant au plus âgé de ces malades, qui s'était contagionné pendant une courte visite faite à l'un de ses petits enfants déjà convalescent d'une angine diphthérique bénigne, je l'ai observé en 1889 avec M. Landouzy. L'angine était de moyenne intensité, sans engorgement ganglionnaire appréciable, la fièvre était presque nulle; les fausses membranes enlevées n'avaient pas reparu, et un léger enrouement survenu le 6e jour avait cessé au bout de 24 heures. Le malade, qui n'avait même pas consenti à prendre le lit et n'avait jamais cessé de se promener dans sa chambre, mourut subitement le 9e jour, d'une syncope, en prenant une tasse de lait.

Récidives. — Une première atteinte de la maladie ne met pas à l'abri des récidives. Toutefois, dans la majorité des cas, les récidives sont moins graves que la première atteinte. Mais ce n'est pas là une règle absolue; car on a pu voir des sujets succomber à une seconde ou même à une troisième récidive d'angine diphtérique. En s'appuyant sur la clinique seule, on pouvait donc admettre que l'immunité donnée par la maladie était très faible : les expériences de MM. Roux et Yersin ont montré qu'en réalité elle n'était pas appréciable.

Prophylaxie (1). — Des notions précédemment exposées sur l'étiologie de la diphthérie dérivent des indications prophylactiques précises. L'isolement des malades ne suffit pas; il faut encore que tous les objets ayant été en contact avec eux soient désinfectés. La désinfection doit se faire à l'aide de l'eau bouil-

(1) Consultez GRANCHER, *Bulletin médical*, 1890; et SEVESTRE, même sujet, *Progrès médical*, 1890. — ROUX et YERSIN, *loc. cit.*, 1890. — DUJARDIN-BEAUMETZ, *Rapport au Comité consultatif d'hygiène et de salubrité du département de la Seine,* janvier 1891.

lante, ou de l'étuve à vapeur sous pression. Indépendamment des fausses membranes, des sécrétions pharyngées, nasales, laryngo-bronchiques, qui sont les véhicules constants de la contagion, il est prudent de se méfier aussi des matières fécales, car on peut considérer comme un fait très probable que les membranes avalées peuvent traverser l'intestin sans que les bacilles perdent, au moins totalement, leur virulence.

Les personnes en rapport avec le malade doivent prendre soin de ne pénétrer dans sa chambre qu'après avoir revêtu une blouse ou un sarrau sans plis tombant jusqu'aux pieds, recouvrant leurs vêtements, et capable de protéger ceux-ci contre les contaminations.

La désinfection des mains, qui ont été en contact avec le malade ou les objets souillés par lui, est d'une extrême importance, et le médecin doit se préoccuper de la réaliser avec le plus grand soin, sous peine de risquer d'inoculer la maladie à des sujets souffrant d'angines simples. Mais cette stérilisation ne pouvant être faite à l'eau bouillante, on est réduit à avoir recours aux solutions antiseptiques; et, dans ce cas, celles qui sont utilisés d'ordinaire, la liqueur de Van Swieten entre autres, ne sont pas suffisantes. Le virus diphthérique, en effet, est extrêmement résistant aux substances microbicides : MM. Chantemesse et Widal, d'Espine, Löffler, Barbier, et d'autres, ont pu s'en convaincre en étudiant l'action des divers antiseptiques sur le bacille de Klebs.

Les premiers de ces auteurs [1] ont eu recours à la méthode suivante : Des fils stérilisés sont immergés dans une culture virulente, puis desséchés suffisamment à l'étuve. Un certain nombre de ces fils sont alors plongés pendant un temps égal dans des liquides antiseptiques à essayer, puis lavés à l'eau stérilisée ou à l'alcool à 95 degrés pour être débarrassés des traces du produit antiseptique dont ils ont pu se charger. On place ensuite ces fils, ainsi que ceux qui n'ont pas subi l'action de ces antiseptiques, dans des tubes de bouillon pur, et on met le tout à l'étuve. Les tubes ayant reçu des fils qui n'ont pas subi l'action d'un liquide microbicide donnent de très belles cultures. Quant aux autres, ils se comportent différemment, suivant l'antiseptique employé. L'eau de chaux, le tannin en solution aqueuse à 2 pour 100, l'acide salicyclique en solution alcoolique à 5 pour 100, l'acide borique en solution aqueuse saturée, l'eau naphtolée, le perchlorure de fer en solution aqueuse à 1 pour 100, se sont montrés incapables d'empêcher la pullulation du microbe, après avoir agi trois minutes sur les fils. Le biiodure de mercure, en solution à 1,5 pour 1000, n'a pas été plus efficace, contrairement à ce qu'on eût pu espérer. *De tous les antiseptiques expérimentés, c'est l'acide phénique qui, aux doses maniables sans danger en thérapeutique, s'est montré le plus actif contre le bacille de Klebs.* Les solutions aqueuses à 1 pour 100 n'agissent pas; mais les préparations plus riches en phénol sont très actives : lorsqu'un fil ensemencé, puis plongé dans un liquide composé de 5 grammes d'acide phénique, 20 grammes de camphre et 25 grammes de glycérine, et lavé ensuite, est placé dans un tube de bouillon, celui-ci, mis à l'étuve, reste complètement stérile. En remplaçant, dans cette préparation, la glycérine par l'huile, et en y ajoutant de l'acide tartrique, suivant la formule de M. Gaucher (modification de celle de M. Soulez),

(1) Chantemesse et Widal, *Revue d'hygiène* 1889, page 609.

on obtient un liquide moins actif que le précédent : la culture est retardée, mais elle n'est pas empêchée.

M. Barbier (¹), en reprenant les recherches faites avant lui sur la valeur des divers antiseptiques contre le bacille diphthérique, s'est assuré de nouveau que l'acide salicylique, vanté par M. d'Espine, était en réalité bien inférieur à l'acide phénique. Mais dans les conditions où il s'est placé, il n'a pu arrêter les cultures avec l'acide phénique en solution dans la glycérine au titre employé par MM. Chantemesse et Widal. Au lieu d'employer des fils, M. Barbier, dans une première série d'expériences, a ensemencé des tubes de sérum avec le bacille, et, la culture une fois développée, il l'a badigeonnée avec un pinceau imbibé des diverses solutions antiseptiques. Ensuite il a ensemencé ces cultures sur d'autres tubes de sérum. Pour que ceux-ci restent stériles, il faut que le topique phéniqué employé renferme 10 pour 100 de phénol si le véhicule est la glycérine, et 20 pour 100 de phénol, si le véhicule renferme de l'huile (formule Soulez-Gaucher). Dans une seconde série d'expériences, l'auteur a ensemencé des tubes de sérum avec des cultures pures, et il a étalé ensuite à la surface des tubes ensemencés, à l'aide d'une spatule en platine, une mince couche des liquides antiseptiques. Dans ces conditions, le phénol camphré dissous dans l'huile et renfermant 20 pour 100 de phénol ne retarde la culture que de 24 heures. Celle-ci, au contraire, est empêchée par une solution de phénol dans l'acide sulforicinique, à 20 pour 100 (²).

(¹) Barbier, *France médicale*, 1er janvier 1892.

(²) L'acide sulforicinique, ou mieux le sulforicinate de soude à réaction acide, est un liquide ayant la consistance d'un sirop très épais, de couleur jaune foncé, d'une densité de 1030 environ, d'une odeur fade et d'un goût rappelant un peu celui de l'huile de ricin ; donnant au toucher la sensation d'une huile épaisse et très adhérente à la peau. Ce corps est connu et employé depuis longtemps dans l'industrie pour la teinture en rouge turc. Au point de vue pharmacologique, il a été étudié par Muller-Jacobs et par Kobert (de Dorpat), ainsi que le sulforicinate d'ammoniaque, préparation beaucoup moins stable qui a été conseillée en dermatothérapie. J'ai été le premier à me servir du sulforicinate de soude comme excipient de divers médicaments antiseptiques dans le traitement des maladies du nez, de la gorge et du larynx, et mes premiers essais, qui datent de 1889, ont été faits avec des produits industriels français ; je n'ai donc pas eu, comme on l'a dit à tort, à introduire en France cette substance, et personne avant moi, pas plus à l'étranger qu'ici, ne l'avait utilisée dans la thérapeutique de ces maladies. Les résultats de mes premiers essais, consignés dans une note remise à la rédaction de la *Revue de laryngologie*, en septembre 1889, ont été publiés par ce recueil le 1er novembre suivant (page 712). Ces résultats ayant été satisfaisants, j'en ai fait part à M. A. Berlioz, qui a étudié les échantillons des produits industriels que je lui avais remis, préparé un produit pharmaceutique avec des substances pures, et publié avec moi un travail plus étendu sur ce sujet (*Archives de laryngologie*, 1889, n° 6, page 321). Depuis lors, cet auteur a fait du sulforicinate de soude une étude complète, tant au point de vue chimique et pharmacologique que pour la partie toxicologique expérimentale (*Société de thérapeutique;* 12 février 1890 et 25 février 1891 ; et *Bulletin général de Thérapeutique*, 15 décembre 1891). Le mode de préparation indiqué par M. Berlioz est le suivant :

Dans un grand vase conique ou cylindrique en verre, muni d'un robinet à sa partie inférieure et contenant 1 kilogramme d'huile de ricin bien refroidie, on verse 250 grammes d'acide sulfurique *pur* à 66°, par petites quantités et en remuant constamment avec une baguette de verre, pour mélanger la masse et éviter une élévation notable de la température. On laisse en contact dix heures environ. On ajoute ensuite de l'eau froide ; on soutire la couche aqueuse ; puis on lave à plusieurs reprises avec de l'eau salée (100 grammes de sel marin par litre d'eau) *chauffée préalablement entre* 60° *et* 70°. Après chaque lavage, il est indispensable d'attendre quelque temps avant de soutirer l'eau. On neutralise ensuite *en partie* (de façon à conserver une réaction faiblement acide) avec de la soude qu'on ajoute avec précaution en agitant sans cesse, pour obtenir un mélange homogène (on doit prendre garde de ne pas ajouter de soude en excès, car en pareil cas

Cette solution, qui s'est montrée constamment efficace dans toutes les expériences de M. Barbier, est la seule préparation phéniquée qui joigne à un pouvoir antiseptique suffisant l'absence de causticité la rendant utilisable pour la désinfection des mains. Pour réaliser celle-ci sûrement, rapidement, et sans inconvénient pour la peau, il suffit, *les mains étant bien sèches*, de verser dans le creux de l'une d'elles deux ou trois centimètres cubes d'une solution de phénol sulforiciné à 30 pour 100, et d'en enduire ensuite toute leur surface en les frottant comme pour les savonner. Après quelques instants, on plonge les mains dans une cuvette profonde ou mieux un seau rempli d'eau, et on les y rince de suite avec soin et à plusieurs reprises, jusqu'à ce que la sensation d'une substance onctueuse ait disparu. Il est important que les mains soient bien sèches au moment où on les enduit du topique, et qu'elles soient ensuite lavées et rincées *dans une grande masse d'eau;* sans cela on éprouverait un picotement désagréable. Mais lorsqu'elle est faite comme je viens de l'indiquer, cette manœuvre (je puis l'attester pour l'avoir maintes fois répétée sur moi-même) donne lieu tout au plus à une sensation de chaleur légère et fugace après que les mains ont été rincées et essuyées.

II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Chez les sujets qui ont succombé à la diphthérie, on trouve, indépendamment des fausses membranes des premières voies, dont le siège et l'étendue sont variables, des altérations anatomiques de presque tous les organes.

Dans l'appareil digestif, indépendamment des lésions de la gorge, on trouve que l'intestin présente une rougeur et une hypertrophie marquée des plaques de Peyer, dans la moitié des cas environ. La rate est congestionnée, de couleur rouge sombre, volumineuse. Le foie présente une augmentation de volume variable, due parfois à une simple congestion, ou bien encore à une infiltration graisseuse.

Dans l'appareil respiratoire, en dehors des lésions possibles du nez, du larynx, de la trachée et des grosses bronches, on trouve souvent des foyers plus ou moins étendus de broncho-pneumonie, ou d'apoplexie pulmonaire, ou bien

la masse serait perdue). On laisse enfin reposer le tout pendant deux jours environ, on décante et on filtre sur du gros papier. Il faut alors procéder à la déshydratation du produit : pour cela, on l'agite avec un peu de carbonate de potasse pur et desséché, et on le filtre à nouveau. Il doit être alors d'un jaune foncé parfaitement transparent.

Cet excipient a l'avantage de former avec l'eau une émulsion d'une finesse extrême; de telle sorte que lorsqu'il est mis en contact avec une surface humide, celle-ci se trouve recouverte intimement d'une couche blanchâtre assez adhérente. De plus, il permet de dissoudre l'acide phénique en proportion très élevée, jusqu'à environ 40 pour 100, *sans que la solution soit caustique, tout en conservant son pouvoir antiseptique.* Je reviendrai sur ce point à propos du traitement de la diphthérie. Les solutions à 20 et 30 pour 100 sont les plus généralement employées. On les prépare en ajoutant 20 ou 30 grammes de phénol absolu à 80 ou 70 grammes de sulforicinate de soude préparé comme ci-dessus. La solution peut se faire à froid, en agitant de temps en temps; elle est plus rapide avec une chaleur modérée.

encore on rencontre de l'emphysème. Les plèvres contiennent parfois un épanchement séreux d'abondance variable.

Les lésions de l'appareil circulatoire consistent en une dilatation générale des vaisseaux, qui se traduit par une congestion de tous les organes de l'abdomen, et des ganglions lymphatiques, surtout ceux du cou, du médiastin et du mésentère. Quelquefois on trouve des ganglions suppurés, avec ou sans foyers purulents dans le tissu cellulaire ambiant. Le cœur paraît généralement sain, mais presque constamment il existe un épanchement séreux plus ou moins considérable dans le péricarde.

Les reins sont souvent volumineux et très congestionnés. Les capsules surrénales ne semblent pas altérées.

Il est rare de constater des altérations du système nerveux.

De ces différentes altérations, une seule, la fausse membrane, est attribuable au bacille de Klebs lui-même. D'autres, on peut même dire presque toutes les autres, sont dues à l'action du poison diphthérique sur l'économie, action à laquelle vient vraisemblablement s'ajouter celle d'autres poisons microbiens, dans les formes de la maladie où celle-ci se complique d'infections secondaires. Quelques-uns enfin reconnaissent pour cause des micro-organismes pathogènes non spécifiques, agents de ces infections surajoutées. Nous passerons successivement en revue ces diverses lésions.

§ 1. — LÉSIONS CAUSÉES PAR LE BACILLE DIPHTHÉRIQUE

Structure des pseudo-membranes diphthériques. — Les fausses membranes diphthériques du pharynx et du voile palatin sont, au début, minces, de teinte blanche, opaline, parfois demi-transparentes. Leur étendue varie beaucoup. Elles sont plus épaisses à leur région centrale qu'à leur périphérie. Elles sont de consistance assez molle, mais elles adhèrent fortement aux parties sous-jacentes. Lorsqu'on réussit à les en séparer sans léser ces dernières, la muqueuse paraît plus ou moins rouge ; mais souvent on ne peut enlever la jeune pseudo-membrane que par fragments, et en faisant saigner la muqueuse où elle siège.

Plus tard, la fausse membrane prend plus d'épaisseur, elle atteint celle de 2 ou 3 millimètres quelquefois ; elle devient ferme et élastique dans beaucoup de cas. Son opacité augmente ; elle devient blanc bleuâtre, grisâtre, blanc jaunâtre, ou verdâtre, parfois plus ou moins brunâtre ou même brune. En même temps son adhérence avec la muqueuse sous-jacente diminue. On peut, en se servant de pinces ou mieux de tampons de coton ou de molleton, l'enlever par larges plaques, en mettant à nu une muqueuse plus ou moins rouge et enflammée. Lorsque la fausse membrane cesse de s'étendre, ses bords amincis se rétractent et se relèvent dans beaucoup de cas ; en même temps sa surface, jusque-là lisse, devient rugueuse et comme chagrinée. Sa consistance diminue, elle devient mollasse et comme pulpeuse ; et son adhérence de plus en plus faible finit par disparaître, au point qu'elle tombe d'elle-même. Le plus souvent, il est difficile de l'enlever sans la désagréger plus ou moins.

Si l'on place dans un verre d'eau une fausse membrane récemment enlevée, elle n'y flotte pas. Elle tombe lentement au fond du vase, où elle conserve sa

forme sans se dissoudre. En l'agitant, si elle est très jeune, ou, au contraire, si elle est au terme de son évolution, on la désagrège facilement, mais on reconnaît qu'elle ne se dissout pas davantage.

Dans certains cas, les fausses membranes n'évoluent pas comme ci-dessus. Elles peuvent ne pas dépasser le premier stade. Elles peuvent encore s'épaissir tout en restant mollasses et friables, devenir noirâtres par suite d'hémorrhagies de la muqueuse sous-jacente. Ces divers aspects des fausses membranes sont en relation avec les diverses formes cliniques de l'angine diphthérique.

A l'examen microscopique d'une section mince pratiquée perpendiculairement à la surface d'une fausse membrane pharyngée, on voit que celle-ci est constituée par de la fibrine formant un réseau de densité variable, et par des cellules (cellules lymphatiques migratrices, globules rouges, cellules épithéliales modifiées). Ces éléments, qui occupent les mailles du réticulum fibrineux, sont généralement mortifiés. Leur noyau ne se colore plus par le picro-carmin, les cellules épithéliales sont transformées en masses réfringentes à prolongements ramifiés ou multiples (nécrose de coagulation). Lorsque les mailles du réseau fibrineux sont larges, les éléments cellulaires sont généralement nombreux ; mais souvent les travées de fibrine sont épaisses, très rapprochées, homogènes et réfringentes, et alors elles ne laissent entre elles que des espaces extrêmement restreints, et à peine suffisants pour loger de loin en loin un globule rouge ou un globule blanc (Cornil). A la superficie de la fausse membrane, il n'existe nulle trace de la couche épithéliale de la muqueuse sous-jacente. Les fausses membranes un peu anciennes sont formées de plusieurs couches fibrineuses superposées. Sur les coupes portant à la fois sur la membrane et la muqueuse qui la porte, on voit que la couche épithéliale manque et que la pseudo-membrane fait corps avec le chorion. Celui-ci est quelquefois uni, ou bien irrégulier et présentant des papilles saillantes pénétrant dans l'épaisseur de la fausse membrane. L'épaisseur du chorion est infiltrée de globules rouges et de cellules lymphatiques ; les vaisseaux capillaires sont dilatés et chargés de globules blancs. La muqueuse voisine des fausses membranes, mais non recouverte par elles, présente les altérations caractérisant une inflammation catarrhale plus ou moins vive. Son épithélium est presque partout conservé, bien que très altéré. Il est inutile de revenir ici sur les résultats de l'examen bactérioscopique, qui ont été exposés précédemment avec tous les détails nécessaires.

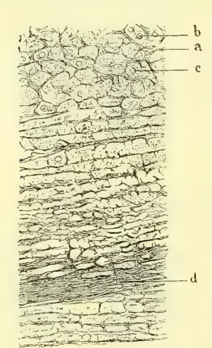


Fig. 4.
(D'après Cornil et Babès.)
Coupe d'une fausse membrane diphthérique (200 diamètres).
a Fibrilles très fines de fibrine dans les mailles desquelles se trouvent des cellules lymphatiques *b*, et des globules rouges *c*. En *d* les fibrilles sont plus épaisses.

Aux amygdales [1], les fausses membranes ont une structure histologique

[1] Cornil, *Archives de physiologie*, 1881.

identique à celles du pharynx et du voile du palais. Leur aspect ne diffère de celles-ci que par la forme qui leur est imposée par celle de la surface qu'elles tapissent. Elles pénètrent dans les cryptes de la glande, qu'elles paraissent tapisser dans toute leur étendue. Mais l'examen microscopique montre qu'en réalité elles y pénètrent à une profondeur variable. Tantôt, il est vrai, la pseudo-membrane tapisse toute la cavité cryptique; mais souvent aussi, à une petite distance de l'orifice, elle s'arrête ou du moins se continue dans la cavité cryptique sous forme d'un exsudat ne contenant pas de fibrine, mais seulement des cellules lymphatiques et des plaques de cellules épithéliales desquamées restées adhérentes entre elles. Les fausses membranes des amygdales se prolongent souvent vers la base de la langue et tapissent en partie ou en totalité l'amygdale linguale. Les lésions de la muqueuse sous-jacente sont identiques à celles qui ont été décrites plus haut à propos de la muqueuse du voile palatin et du pharynx. Mais dans beaucoup de cas le parenchyme de l'amygdale est le siège d'une inflammation due à des coccus et qui sera décrite avec les autres infections secondaires.

Dans la cavité buccale, dans les fosses nasales et sur la conjonctive, les fausses membranes sont ordinairement plus adhérentes que dans la gorge. Il en est de même à la région sus-glottique du larynx; mais au-dessous, ainsi qu'à la trachée et dans les bronches, elles sont d'ordinaire plus minces et moins adhérentes, et de plus elles renferment moins de fibrine et une plus grande quantité d'éléments cellulaires. Les bacilles diphthériques y sont aussi moins nombreux. Toujours la muqueuse sous-jacente est dépouillée de sa couche épithéliale et plus ou moins enflammée.

Les pseudo-membranes fibrineuses qui siègent sur la peau, excoriée ou macérée (par exemple au pourtour de la vulve chez les petites filles), sont très riches en cellules épidermiques modifiées, formant de véritables couches. Elles sont, par places, adhérentes aux papilles, qui conservent leur forme et sont seulement plus ou moins œdématiées et infiltrées de cellules migratrices (Cornil et Babès). L'épaisseur de ces fausses membranes est plus grande que celle de l'épiderme qu'elles remplacent.

§ 2. — LÉSIONS DÉTERMINÉES PAR LES POISONS MICROBIENS

A. **État du sang.** — Le sang des individus atteints de diphthérie est toujours plus ou moins notablement altéré. L'examen chimique y fait constater les altérations (dissolution de la fibrine, etc.) qu'on rencontre dans la plupart des maladies infectieuses. M. Quinquaud [1] s'est assuré que dès l'invasion il se produisait une diminution progressive de l'hémoglobine, persistant tant qu'il existe des pseudo-membranes. L'examen microscopique fait constater que le nombre des globules blancs est toujours augmenté, dans des proportions variables. La question de la leucocytose diphthérique a déjà été exposée par M. Gilbert dans le tome deuxième de cet ouvrage, et pour ne pas faire de répétitions inutiles, nous renverrons le lecteur à cet article [2].

A l'autopsie des individus morts de diphthérie on constate que le sang pré-

[1] QUINQUAUD, *Chimie pathologique*, Paris, 1880.
[2] Tome II, p. 485.

sente une teinte noirâtre; il est mal coagulé; parfois ce sang tache les doigts en brun, comme la sépia (Millard).

B. **Lésions du cœur et des vaisseaux sanguins.** — Les endocardites, complications rares, sont dues à des infections secondaires. Nous y reviendrons ultérieurement.

Le péricarde est souvent le siège d'un léger épanchement séreux. Les ecchymoses sous-péricardiques ne sont pas rares.

Le cœur ne présente souvent aucune altération apparente. D'autres fois au contraire il est plus ou moins dilaté; son tissu est pâle, jaunâtre, mollasse; ses cavités renferment parfois des caillots fibrineux. Ces caillots, que quelques auteurs ont considérés comme cause de la mort (thrombose cardiaque), ne datent que de l'agonie, sauf dans les cas rares où ils adhèrent aux valvules altérées et présentent l'aspect gris cendré caractéristique; ils n'ont donc pas l'importance qu'on a cru pouvoir leur attribuer. Au microscope, on constate que le muscle cardiaque altéré présente les lésions de la myocardite diffuse des maladies infectieuses aiguës. Dans les autopsies des sujets ayant succombé à des myocardites tardives, on constate à l'examen macroscopique une dilatation cardiaque; et au microscope on trouve une myocardite interstitielle le plus souvent nodulaire, caractérisée par des foyers de cellules et de tissu conjonctif jeunes siégeant dans les espaces intermusculaires (Rabot et Philippe).

Les vaisseaux sanguins périphériques présentent toujours une dilatation plus ou moins marquée.

C. **Altérations des ganglions lymphatiques.** — Les lésions de ces organes sont souvent modifiées par des infections secondaires. Quand celles-ci ne se sont pas produites, ces organes présentent des altérations qui ont été bien décrites par M. Morel. A l'autopsie on les trouve toujours, aussi bien au cou qu'au médiastin ou dans l'abdomen, volumineux et très hypertrophiés par une augmentation de volume de leurs follicules. Ceux-ci, sur les coupes histologiques, se présentent sous forme de grains opaques, blanchâtres, un peu brillants, se détachant nettement sur le tissu ambiant d'un gris rosé. A l'examen, on reconnaît que cette hypertrophie des follicules est due à une accumulation de petites cellules lymphatiques et de leucocytes. Les vaisseaux sanguins dilatés sont remplis de leucocytes. Le stroma du ganglion et sa capsule ne présentent pas d'altérations. On ne trouve pas de micro-organismes dans les ganglions ainsi altérés.

D. **Lésions des amygdales.** — Le plus souvent, les amygdales sont augmentées de volume. Cette tuméfaction est due à l'hypertrophie des follicules lymphatiques, et du tissu réticulé, qui sont bourrés de cellules lymphatiques. Les vaisseaux sont aussi dilatés et chargés de globules blancs (Cornil, Morel).

E. **Lésions de l'intestin.** — L'épithélium et les glandes en tube sont normaux, mais la muqueuse est infiltrée de cellules embryonnaires, surtout au voisinage des plaques de Peyer. Celles-ci, ainsi que tous les follicules clos, sont tuméfiées et hypertrophiées.

F. **Lésions de la rate.** — La rate des sujets ayant succombé à l'intoxication diphthérique est toujours augmentée de volume; elle est gorgée de sang et d'une coloration rouge très foncée. Sur les coupes, les corpuscules de Malpighi présentent un aspect blanc et brillant qui permet de constater qu'ils sont

très hypertrophiés. A l'examen microscopique, on voit que la pulpe splénique est normale, et que l'hypertrophie des corpuscules de Malpighi est due à une accumulation de petites cellules rondes pressées les unes contre les autres.

G. **Altérations du foie.** — M. Morel, qui a examiné avec beaucoup de soin les foies de huit enfants diphthériques, y a trouvé constamment des lésions identiques, bien que plus ou moins accentuées. L'organe est augmenté de volume, congestionné, d'une coloration rouge sombre ou jaunâtre, et de consistance à peu près normale. A l'examen histologique on constate que le tissu hépatique est le siège d'une infiltration graisseuse plus ou moins marquée, suivant que la mort est survenue plus ou moins longtemps après le début de la maladie, ou que l'intoxication a paru plus ou moins intense. Cette infiltration est caractérisée par de fines gouttelettes graisseuses, siégeant à la fois dans les cellules endothéliales des capillaires sanguins intra-lobulaires et dans les cellules hépatiques. Vers le centre du lobule, elle prédomine dans les cellules endothéliales, tandis qu'à sa périphérie, au voisinage des espaces portes, elle est plus marquée dans les cellules hépatiques. Les capillaires sanguins intra-lobulaires sont dilatés, surtout au voisinage des veines sus-lobulaires, et les leucocytes y sont extrêmement nombreux. Les vaisseaux sanguins des espaces portes, à part leur surcharge de leucocytes, ne présentent pas d'altération; le plus souvent le tissu conjonctif des espaces portes est légèrement infiltré de cellules rondes, et cette infiltration peut, en suivant un vaisseau, se prolonger jusqu'à l'intérieur de quelques lobules. Les altérations des cellules endothéliales et des cellules hépatiques consistent en une simple infiltration, et non pas en une dégénérescence graisseuse de ces éléments, car leurs noyaux et leur protoplasma conservent leurs caractères normaux. Les canalicules biliaires sont normaux; cependant, dans un cas, M. Morel y a trouvé une abondante desquamation épithéliale. Cet auteur n'a pas constaté les hémorrhagies capillaires sous-capsulaires ou interstitielles qui ont été décrites par Œrtel.

H. **Lésions du rein.** — En examinant les reins des sujets dont le foie a servi à la description qui précède, M. Morel les a trouvés tous atteints, à des degrés variables, d'altérations identiques. A un faible grossissement, on ne voit aucune altération, sauf une dilatation des vaisseaux surtout apparente au niveau de la substance médullaire; mais à un grossissement fort, les coupes montrent des lésions de toutes les parties de l'organe. Les anses vasculaires des glomérules sont extrêmement dilatées. Les cellules épithéliales de revêtement des capsules sont toujours plus volumineuses qu'à l'état normal. L'extrémité libre des cellules épithéliales des tubes contournés est abrasée, et la lumière du tube paraît très élargie; on y trouve de petits amas granuleux, se présentant sous un aspect réticulé irrégulier; la partie conservée des cellules est parfois saine et se colore bien, parfois au contraire elle présente une dégénérescence vacuolaire peu intense. Les cellules épithéliales des tubes droits et des tubes collecteurs sont presque toutes infiltrées d'une très grande quantité de fines granulations graisseuses. Tous les capillaires sont dilatés et quelques-uns montrent leurs cellules endothéliales infiltrées de petites gouttelettes graisseuses.

Ces lésions, comme on voit, sont assez légères, et cependant plusieurs des sujets ayant servi à cet étude avaient présenté de l'albuminurie pendant le cours de leur diphthérie. Mais souvent les altérations rénales sont beaucoup

plus accentuées. MM. Cornil et Brault [1] ont constaté, entre le glomérule et sa capsule, une infiltration abondante de cellules lymphatiques avec un exsudat colloïde et souvent de nombreux globules rouges, tandis que l'épithélium capsulaire était tuméfié, altéré ou desquamé. Ils ont trouvé les cellules des tubes contournés opaques, granuleuses, parfois hypertrophiées au point d'oblitérer la lumière du tube, remplie de boules claires résultant de la chute de l'extrémité libre des cellules épithéliales dégénérées, et par un réticulum formé de travées d'une substance colloïde. Dans les tubes droits ils ont constaté de nombreux leucocytes infiltrés entre les cellules épithéliales dégénérées, et pénétrant dans la lumière des tubes. Les lésions décrites par Œrtel sont encore plus accentuées, il a trouvé le plus souvent une néphrite en foyers, associée à des hémorrhagies et à de la glomérulite, mais comme il a avancé que dans ces cas on trouve presque constamment des micro-organismes dans le rein, les altérations qu'il a constatées doivent être considérées comme le résultat d'infections secondaires.

I. **Lésions du système nerveux.** — Dans la très grande majorité des cas, le système nerveux ne présente aucune altération. Pour en constater, il faut les rechercher chez des sujets ayant succombé à des paralysies diphthériques graves et de longue durée. MM. Charcot et Vulpian furent les premiers à en signaler : en 1862, chez une femme morte avec une paralysie diphthérique du voile du palais, ils constatèrent des lésions manifestes (dégénérescence de la myéline, etc.) des nerfs moteurs de cette région. En 1867, Bühl rencontra, chez un sujet ayant succombé avec une paralysie diphthérique, une altération marquée des racines coïncidant avec des lésions très légères de la moelle. En 1869, Lorain et le professeur Lépine rapportèrent un cas semblable à celui de MM. Charcot et Vulpian. En 1871, Œrtel observa des hémorrhagies capillaires dans la dure mère crânienne et rachidienne et dans les gaines des racines et des nerfs périphériques; il trouva en outre dans les cornes antérieures une multiplication des noyaux et de petits foyers hémorrhagiques. Roger et Damaschino, en 1875, décrivirent des lésions des nerfs et des racines antérieures qu'ils avaient trouvées dans quatre autopsies. En 1878, M. Déjerine publia sur cette question un important travail, basé sur cinq observations. Dans tous ces cas, il trouva, au niveau des racines antérieures de la moelle répondant aux nerfs des régions paralysées, une altération caractérisée par une névrite parenchymateuse ou une atrophie dégénérative identique à celle qu'on observe au bout périphérique d'un nerf sectionné. Les tubes nerveux présentaient un aspect moniliforme dû à la fragmentation en gouttelettes de la myéline; le cylindre axe avait disparu, les noyaux de la gaine avaient proliféré et le protoplasma était plus abondant. Ces lésions étaient d'autant plus marquées que la paralysie avait duré plus longtemps. Les nerfs et leurs rameaux, jusqu'à leur arrivée aux fibres musculaires, présentaient aussi des lésions de névrite. Mais les racines postérieures se sont montrées constamment à l'état normal. La substance blanche de la moelle ne présentait aucune lésion, mais les cornes antérieures étaient légèrement altérées; à ce niveau les cellules étaient diminuées de nombre et déformées, leur transparence était amoindrie,

[1] Consultez Brault, *Thèse de Paris*, 1880; et Cornil et Brault, *Pathologie du rein*, 1884.

leurs prolongements avaient disparu. Les fibrilles et les noyaux de la névroglie avaient proliféré. Enfin les vaisseaux étaient dilatés, gorgés de sang, et il y avait en quelques points des foyers hémorrhagiques. M. Déjerine, au moment où il publiait son mémoire, s'appuyait sur ses observations pour faire de la paralysie diphthérique une *téphromyélite*, en admettant que la lésion des cornes antérieures est primitive et que celles des nerfs ne sont que secondaires à la première. Aujourd'hui M. Déjerine, prenant en considération la prédominance des lésions anatomiques périphériques sur celles de la moelle qui sont très légères, s'est rallié (communication orale) à l'opinion la plus généralement adoptée, et, à l'exemple de Leyden, Meyer, Löwenfeld, et autres, il croit à une *névrite multiple*. Les résultats de l'examen du système nerveux de huit enfants ayant succombé à des paralysies diphthériques, récemment publiés par Arnheim, corroborent cette opinion. Cet auteur n'a trouvé le plus souvent que des altérations légères ou nulles de la moelle, tandis que les nerfs périphériques étaient atteints de lésions interstitielles et parenchymateuses très marquées, et d'hémorrhagies capillaires.

Il est probable que certaines lésions peuvent résulter d'infections secondaires : les exsudats méningés décrits par Œrtel et le professeur Pierret, par exemple ; tandis que les autres sont le résultat de l'intoxication diphthérique proprement dite.

K. **Lésions des muscles**. — Les lésions des muscles consécutives aux paralysies diphthériques ont encore été peu étudiées. L'atrophie musculaire qu'on observe pendant la vie est presque toujours curable et disparaît avec la paralysie. On a trouvé cependant, dans un certain nombre d'autopsies, les muscles paralysés atteints de dégénérescence granulo-graisseuse. On a pu voir souvent, dans un même muscle, des faisceaux complètement dégénérés alors que les faisceaux voisins étaient exempts de toute altération. Les muscles sous-jacents aux muqueuses atteintes de diphthérie subissent parfois des altérations indépendantes des lésions nerveuses. Au larynx, on peut dans quelques cas constater, consécutivement à des croups guéris, des atrophies musculaires circonscrites et persistantes (Rokitansky, Charcot et Vulpian, Quinquaud, etc.).

§ 3. — LESIONS DUES A DES INFECTIONS SECONDAIRES

A. **Gangrènes**. — L'inflammation diphthérique semble capable (Roux et Yersin) de déterminer à elle seule des troubles de nutrition de la muqueuse assez intenses pour être suivis de pertes de substance plus ou moins profondes, mais toujours circonscrites et localisées. La gangrène vraie, gangrène humide envahissante, est toujours due à l'action des micro-organismes associés au bacille diphthérique (coccus, streptocoques, bactéries de la putréfaction), et à leur pénétration dans les tissus sous-jacents[1]. Les lésions qu'on trouve en pareil cas sont celles de la gangrène humide, qui ont été décrites précédemment lorsque nous avons étudié la gangrène du pharynx en général.

B. **Lésions des organes lymphoïdes**. — Les amygdales peuvent être atteintes d'amygdalite parenchymateuse due à leur invasion par des micro-organismes

[1] Voyez GIRODE, Diphthérie et gangrène; *Revue de médecine*, 1891.

phlogogènes. En pareil cas, leur augmentation de volume est très notable; et, indépendamment des lésions qui ont été décrites précédemment, on trouve çà et là dans les follicules des agglomérations de petites cellules atrophiées et granuleuses entre lesquelles se voient des amas de microcoques. Le tissu conjonctif qui entoure l'amygdale est très enflammé, les mailles du tissu sont remplies de cellules lymphatiques et souvent il s'y forme un réseau fibrineux (Cornil).

Les micro-organismes phlogogènes pénètrent souvent jusqu'aux ganglions lymphatiques cervicaux, et c'est à eux que sont dues les suppurations dont ces organes et le tissu conjonctif ambiant sont parfois le siège. Le professeur Cornil, Babès, Œrtel, Baumgarten, M. Morel, M. Barbier, et bien d'autres, y ont constaté la présence de streptocoques. Lorsque la phlegmasie n'aboutit pas à la suppuration, les ganglions lymphatiques altérés présentent, à l'examen histologique, indépendamment des altérations dues au poison diphthérique déjà décrites, des lésions des follicules analogues à celles dont je viens de parler à propos des amygdales. Lorsqu'il existe dans les ganglions des collections purulentes, on constate dans ces organes des foyers nécrotiques qui ont été décrits par Œrtel. En certains endroits, la substance folliculeuse est transformée en un tissu spongieux à grandes mailles; le stroma conjonctif est plus ou moins dissocié et les alvéoles renferment des leucocytes et de nombreux amas de microcoques recouvrant les mailles du stroma. Un grand nombre des cellules des follicules sont dégénérées et renferment des coccus dans leur intérieur, quelques-unes sont transformées en un petit bloc de tissu granuleux (nécrose de coagulation). Dans tous ces cas, les microbes observés par M. Morel étaient des streptocoques. M. Barbier a trouvé, dans des cas analogues, tantôt le streptocoque, tantôt le coccus phlogogène qu'il a décrit.

Les abcès périganglionnaires et péritrachéaux contiennent aussi des microbes en chaînettes.

C. **Lésions broncho-pulmonaires**. — La bronchite simple, avec ou sans congestion pulmonaire, s'observe très souvent à l'autopsie des sujets morts de diphthérie. Dans les cas de croup, indépendamment ou en même temps que la bronchite pseudo-membraneuse, on voit souvent des broncho-pneumonies, rarement pseudo-lobaires, presque toujours lobulaires. Ces broncho-pneumonies secondaires ne présentent pas de différences marquées avec celles qui se voient dans le cours des maladies générales infectieuses aiguës. M. Darier a reconnu qu'elles se caractérisaient par la prédominance de quelques-unes des lésions élémentaires banales, en particulier par la grande quantité de la fibrine exsudée et par des hémorrhagies abondantes dans les lobules pulmonaires.

A l'examen bactérioscopique, on trouve parfois quelques rares bacilles de Klebs dans les alvéoles pulmonaires. Mais les micro-organismes les plus nombreux sont les streptocoques et les pneumocoques. Les premiers se voient surtout dans les alvéoles remplies de cellules lymphatiques ou de globules de pus, tandis que les pneumocoques se trouvent presque exclusivement dans les alvéoles contenant de la fibrine (Morel). Dans sept cas de broncho-pneumonie diphthérique, M. Netter, comme M. Darier, a trouvé constamment le streptocoque pyogène. Ce micro-organisme n'était seul que dans un cas, trois fois il coexistait avec le staphylocoque orangé, une fois avec le bacille encapsulé

de Friedländer, une fois avec la pneumocoque de Talamon, une fois enfin avec ce dernier et le staphylocoque orangé. Dans quatre de ces cas, M. Netter a isolé en outre par la culture le bacille diphthérique (1).

Je ne reviens pas ici sur l'apoplexie pulmonaire et l'emphysème, dont j'ai déjà signalé l'éventualité.

Les plèvres renferment parfois un peu de liquide séreux. La pleurésie séro-fibrineuse, signalée par le professeur Peter, est rare, mais se voit cependant dans quelques cas. M. Sanné a trouvé une fois une pleurésie purulente.

D. **Endocardites.** — Les endocardites ont été observées dans le cours de la diphthérie et décrites par Bouchut et par M. Labadie-Lagrave. Leur existence, niée par Parrot, et considérée par beaucoup d'auteurs comme douteuse, est aujourd'hui un fait indiscutable, malgré son extrême rareté. Ces endocardites sont le résultat d'infections secondaires. Récemment M. Barbier (2) ayant trouvé à l'autopsie d'un diphthérique, sur la valvule mitrale, des traces d'endocardite récente sous forme d'un bourrelet végétant, en a fait l'examen bactérioscopique. Des coupes de cette valvule, colorées par la méthode de Gram, révélèrent, au milieu d'une prolifération du tissu conjonctif, la présence de microcoques isolés, de diplocoques et de chaînettes courtes.

E. **Lésions de l'appareil auditif.** — A l'autopsie des enfants morts de dihpthérie, on peut trouver des otites suppurées vulgaires, dont le pus renferme des streptocoques. Dans d'autres cas, où l'on trouve des pseudo-membranes tubaires propagées à la caisse et même au conduit externe après perforation du tympan, les lésions qu'on rencontre doivent être attribuées aussi au streptocoque. Ce micro-organisme a été retrouvé dans tous les cas par Moos. Les dégâts sont parfois considérables : indépendamment des altérations de l'oreille moyenne, on peut trouver des otites internes avec lésions étendues des nerfs auditifs, des vaisseaux, du tissu conjonctif, du périoste et du rocher.

F. **Lésions articulaires.** — Le streptocoque a été aussi retrouvé par Babès et Bokaï, Heubner et d'autres, dans les arthrites suppurées qui peuvent s'observer exceptionnellement à titre de complication de la diphthérie.

G. **Infections généralisées.** — Les microbes phlogogènes, et spécialement les streptocoques, peuvent, dans certaines formes pyoseptiques de la diphthérie, envahir la circulation sanguine et déterminer ainsi une infection secondaire généralisée. A l'autopsie, on les trouve alors dans tous les organes, dans le sang, dans les urines; et avec tous ces tissus et tous ces liquides, on en obtient des cultures.

III

ÉTUDE CLINIQUE

De toutes les localisations primitives de la diphthérie, la plus fréquente, à beaucoup près, est l'angine. C'est aux amygdales, au voile palatin, au pharynx

(1) Consultez Darier, Broncho-pneumonie dans la diphthérie; *Thèse de Paris*, 1885. — Le même, *Société de biologie*, novembre 1885. — Netter, *Archives de méd. expérimentale*, 1892, n° 1.
(2) Barbier, *Arch. de méd. expérimentale*, 1891.

buccal, que les fausses membranes apparaissent en premier lieu. Parfois l'affection débute sur la muqueuse nasale, ou laryngée, mais alors il est bien rare qu'elle s'y cantonne : la plupart du temps elle se propage de là au pharynx. La règle est que ces régions, ainsi que la bouche, ne soient atteintes que consécutivement à une angine primitive. Il en est de même des voies lacrymales et de la conjonctive, ainsi que de la trompe d'Eustache. Enfin, on peut voir encore la diphthérie se développer, soit d'emblée, soit plutôt secondairement, au pourtour des orifices naturels dont la peau est irritée, humide, excoriée (région vulvaire, gland et prépuce, anus et voisinage) chez les enfants athrepsiques surtout, ou sur une région cutanée dépouillée de son épiderme (vésicatoires, ulcères, etc.).

Les symptômes généraux résultant de l'intoxication diphthérique, aussi bien que ceux qui relèvent d'infections secondaires et sont parfois surajoutés aux premiers, ne sont nullement en rapport avec le siège des pseudo-membranes. Ils dépendent du degré de virulence du bacille; et, à virulence égale, de l'étendue des lésions; ils relèvent aussi des diverses associations microbiennes; enfin ils varient grandement suivant le terrain où s'est développée la maladie. Seuls, les signes physiques, et surtout les troubles fonctionnels locaux, peuvent différer suivant la localisation de l'inflammation superficielle spécifique. Au demeurant, que la diphthérie soit nasale, pharyngée, cutanée, qu'elle se localise à une de ces régions ou qu'elle se propage de l'une à l'autre ou aux autres, l'allure de la maladie est toujours la même à peu de chose près : les troubles fonctionnels s'effacent devant les symptômes d'intoxication et d'infection. Ceux-ci dominent la scène; c'est à eux seuls que l'affection emprunte son allure et sa gravité, et non au siège qu'elle occupe.

Lorsqu'au contraire la diphthérie frappe le larynx et les voies respiratoires, soit d'emblée, soit dans le cours d'une angine, la situation du malade est tout autre que dans les cas précédents. La localisation de l'affection provoque des troubles fonctionnels d'une importance tellement considérable, que dès leur entrée en scène ils jouent le rôle primordial et laissent bien loin derrière eux les symptômes généraux. Sauf dans les cas où l'angine a pris, dès son début, un caractère de gravité telle, que les phénomènes septicémiques ont déterminé presque d'emblée une adynamie assez profonde pour rendre toute réaction impossible, l'apparition du croup est toujours un phénomène solennel. Les troubles respiratoires graduellement croissants, l'imminence de la suffocation, constituent un danger immédiat plus menaçant encore que celui de l'intoxication. Aussi, bien que le croup, lorsqu'il apparaît dans le cours de l'angine, ne fasse que surajouter les symptômes qui lui sont propres à ceux de l'affection primitive, sans modifier en rien ces derniers et souvent au contraire en aggravant leur intensité, il convient cependant de lui réserver une description spéciale à la suite de celle de l'angine, au lieu de joindre son histoire à celle des diverses autres complications de l'affection pharyngée.

Nous diviserons donc notre étude clinique en deux parties. La première, consacrée à l'angine diphthérique et aux autres localisations de l'affection en dehors de l'appareil respiratoire, comprendra, en même temps que l'examen analytique des troubles fonctionnels dépendant de chacune d'elles, l'étude générale des symptômes et des complications de la diphthérie relevant de

l'intoxication spécifique et des infections secondaires. La seconde sera réservée au croup, avec lequel seront étudiées la diphthérie trachéo-bronchique et les broncho-pneumonies secondaires.

§ 1. — ANGINE DIPHTHÉRIQUE

Formes cliniques. — « Les formes cliniques que peut revêtir la diphthérie sont nombreuses et peu comparables entre elles. L'état de la gorge, l'existence des phénomènes secondaires dits d'infection (adénopathie, jetage, coryza, etc.), se présentent souvent avec des caractères si dissemblables, qu'on serait tenté de voir dans chacun de ces types une maladie toute différente. » (Barbier.) S'il en eût été autrement, il n'aurait pas fallu le génie de Bretonneau pour montrer qu'en réalité ces types si distincts ne représentent que des modalités différentes d'une même espèce pathologique. Mais, chose curieuse, depuis que l'illustre médecin de Tours a établi que la très grande majorité des angines couenneuses, gangréneuses, malignes, etc., appartenaient à la diphthérie, les auteurs les plus compétents n'ont pu arriver à donner des diverses variétés de l'affection une classification assez satisfaisante pour rester classique. Celle de Trousseau, qui opposait à l'angine diphthérique franche, normale, bénigne, l'angine toxique, infectieuse, maligne, a été le plus généralement adoptée; mais il faut reconnaître qu'elle est insuffisante, et tous les auteurs avouent ne l'accepter que faute d'en pouvoir proposer une meilleure.

Aujourd'hui, les connaissances récemment acquises sur le bacille diphthérique et le poison qu'il sécrète, sur la part qui revient à chacun de ces deux facteurs dans l'évolution de la maladie, et surtout sur l'importance de l'association de divers microbes pathogènes au micro-organisme spécifique et les modifications symptomatiques qui en dérivent, nous donnent l'espoir d'être bientôt à même d'abandonner les anciennes classifications des variétés d'angine diphthérique, dont le moindre défaut était de prendre le pronostic pour base, et d'en étayer une nouvelle, appuyée sur des notions étiologiques et pathogéniques positives. Le professeur Grancher a été le premier à s'engager dans cette voie. Dans une série de leçons cliniques inédites faites à l'hôpital des Enfants, il a montré que la diphthérie franche de Trousseau représentait, en réalité, la diphthérie expérimentale, due au bacille de Klebs seul, et a proposé de l'appeler diphthérie *toxique* et de l'opposer aux diphthéries *infectieuses*, qui répondent à la plupart des formes toxiques, malignes, des auteurs, et doivent leurs caractères aux effets de micro-organismes divers (notamment au streptocoque) qui modifient l'aspect des lésions locales et déterminent des infections surajoutées à l'intoxication diphthérique.

Plus récemment, M. Barbier a détaché du groupe des diphthéries infectieuses de M. Grancher deux types à caractères cliniques bien tranchés. Le premier, qu'il signale sans se hasarder à lui donner une dénomination spéciale, est dû à l'association au bacille de Klebs d'un coccus particulier; le second, qui répond, dans ses formes les plus graves, aux diphthéries hypertoxiques et septicémiques des auteurs, et que M. Barbier appelle diphthérie *streptococcique*, est dû à celle d'un streptocoque très virulent. Nous avons vu précédemment que l'expérimentation, aussi bien que l'anatomie pathologique

et l'observation clinique, établissent nettement l'autonomie de ces variétés d'angine diphthérique. Aussi, à l'exemple de MM. Grancher et Barbier, je classerai les angines diphthériques en deux groupes : le premier comprendra la diphthérie pure, que j'appellerai *diphthérie monomicrobienne* ou *bacillaire;* et le second les *diphthéries polymicrobiennes*, parmi lesquelles on pourrait distinguer une *forme bacillo-coccique*, et une *forme bacillo-streptococcique.*

A. **Diphthérie monomicrobienne. — Diphthérie bacillaire.** — C'est dans cette forme, répondant à la diphthérie *franche* ou *normale* de Trousseau et des auteurs, à la forme *toxique* du professeur Grancher, qu'il faut ranger aussi l'angine *diphthéroïde* de Lasègue, et la *diphthérie abortive*, qui n'en sont que les variétés les plus bénignes; ainsi que certaines formes *toxiques* des auteurs, qui en constituent les variétés les plus graves. Elle est certainement moins fréquente que les autres. D'après Henri Roger et le professeur Peter, on ne l'observerait que dans un tiers des cas. Elle est plus commune en ville et dans les familles aisées que dans la clientèle hospitalière. Elle est aussi beaucoup plus fréquente par les temps secs et en été, où elle apparaît par séries. Les fausses membranes, dans cette forme, présentent à leur superficie une couche de bacilles de Klebs presque seuls parfois, ou situés au-dessous d'un petit nombre de micro-organismes indifférents, le plus souvent alliés à quelques gros streptocoques de faible virulence.

On peut se demander comment l'infection diphthérique a pu se produire en pareil cas, en l'absence de tout traumatisme guttural ; car on ne trouve dans l'anamnèse aucune mention de poussée d'angine inflammatoire ayant pu favoriser l'inoculation. Il est bien probable cependant qu'elle a existé, mais qu'elle a été tellement légère et fugace qu'elle est passée inaperçue, et que les microbes phlogogènes qui l'ont provoquée n'ont fait que préparer le terrain. On peut aussi supposer que ces organismes, capables de déterminer un catarrhe aigu suffisant pour permettre la genèse de la diphthérie, ont perdu leur virulence et cessé de fonctionner sous l'influence du bacille spécifique.

Quoi qu'il en soit, le début de la maladie est presque invariablement très insidieux. Les enfants ne se plaignent pas et deviennent tout au plus un peu abattus ; ils ne cessent de jouer avec autant d'entrain que d'ordinaire et n'arrivent à se plaindre d'un peu de céphalalgie que lorsque le malaise aboutit, au bout de 24, 36 ou 40 heures, à un léger état fébrile. Le mal de gorge est très léger, souvent même il manque complètement et n'apparaît que plus tard, lorsque l'affection marche vers la période d'état : encore peut-il n'être sensible qu'au moment de la déglutition. En même temps que les lésions gutturales apparaissent, les ganglions sous-maxillaires subissent une tuméfaction plus ou moins sensible, mais qui, du moins au début, est généralement modérée. Cette bénignité apparente du début trompe souvent les adultes, qui croient à une très légère angine simple et ne soupçonnent pas le danger de leur maladie.

Aussi, le plus souvent, celle-ci est-elle déjà en pleine évolution lorsque le médecin est appelé à examiner la gorge, qu'il trouve alors garnie de fausses membranes diphthériques. Mais si l'examen de la gorge est pratiqué dès le début, quand les symptômes généraux sont encore à peu près nuls, on n'y constate qu'un peu de rougeur; la muqueuse paraît un peu injectée, un peu dépolie, mais il n'y a pas encore d'exsudats. Les fausses membranes n'appa-

raissent qu'au bout de 24 ou 36 heures, simultanément ou plutôt successivement, sous forme de taches claires, opalines, semi-lunaires, arrondies ou ovalaires, un peu plus épaisses au centre qu'à leur périphérie, où elles s'amincissent progressivement. On peut en voir deux ou trois, mais presque jamais un plus grand nombre, et le plus souvent on n'en voit qu'une seule sur une amygdale. En tout cas, discrètes d'abord, quelques-unes d'entre elles s'accolent ensuite, ou bien elles finissent par former une couche continue. Leurs dimensions augmentent avec une rapidité variable, tantôt concentriquement, tantôt par une partie seulement de leur périphérie.

Si on les enlève, ce qui est parfois difficile, car peu après le début elles deviennent assez adhérentes, la muqueuse sous-jacente se montre à peine un peu plus rouge qu'alentour; elle ne saigne que lorsqu'on la blesse pendant cette manœuvre. Cette ablation est suivie d'une reproduction rapide d'un nouvel exsudat fibrineux : bien souvent deux heures à peine se sont écoulées qu'une plaque opaline remplace déjà la précédente. En même temps que les premières pseudo-membranes s'étendent, il en apparaît le plus souvent de nouvelles, et l'on peut voir bientôt les amygdales, le voile du palais, la luette, en partie ou complètement tapissés par une couenne blanche légèrement bleuâtre, grisâtre ou jaunâtre, à surface lisse et brillante ou légèrement striée, de l'épaisseur d'une feuille de gros papier à filtrer. Quarante-huit heures, et souvent moins, peuvent suffire à la lésion pour atteindre ce degré.

En même temps que la lésion locale progresse, les troubles fonctionnels s'accentuent. La douleur reste souvent légère, mais si le voile du palais est recouvert par l'exsudat, ses mouvements sont difficiles, la gêne de la déglutition augmente et la voix devient nasonnée. Chez les enfants déjà grands et chez les adultes, il existe alors une sensation de corps étranger plus ou moins pénible, les portant à « racler » et à cracher. L'engorgement ganglionnaire sous-maxillaire subit d'ordinaire un léger accroissement parallèle à celui des fausses membranes pharyngées, et plus marqué du côté le plus atteint; mais les ganglions tuméfiés restent toujours mobiles, faciles à isoler et à faire rouler sous le doigt; ils sont peu ou pas douloureux, il n'existe autour d'eux aucune trace d'empâtement.

La fièvre, légère d'abord, a atteint 38°,5, parfois 39°, très rarement plus, et au bout de 30 ou 40 heures elle a diminué, pour disparaître le plus souvent au bout de deux ou trois jours. Le malade ne conserve qu'un peu de moiteur de la peau, un peu de fréquence et de mollesse du pouls, mais il pâlit, perd ses forces, et la disparition de l'état fébrile ne lui rend pas l'appétit. L'abattement s'accuse plus ou moins suivant l'intensité de l'intoxication générale dont il est la signature.

Dans les cas les plus légers, la fièvre du début peut manquer tout à fait et les symptômes être à peu près nuls; alors les fausses membranes restent très localisées et disparaissent rapidement, en quelques jours (diphthérie abortive). Ou bien les fausses membranes s'étendent davantage, mais elles restent minces, pelliculaires (angine diphthéroïde), disparaissent sans être remplacées par de nouvelles productions fibrineuses; et les symptômes généraux demeurent plus marqués jusqu'à la guérison, qui arrive au bout d'un temps variable, mais généralement de courte durée. Dans les cas plus sévères, exempts de complications et se terminant par la guérison, les fausses membranes, au bout de

quelques jours, cessent de s'étendre; elles deviennent chagrinées, dépolies, se ramollissent un peu et perdent leur adhérence; leurs bords prennent souvent de l'épaisseur et se relèvent parfois en faisant une légère saillie. Bientôt elles se détachent d'elles-mêmes, et elles sont remplacées par des exsudats de moins en moins étendus et de plus en plus minces. Enfin, elles cessent tout à fait de se reproduire. Au bout de 8 à 12 jours, parfois 15 jours, rarement plus, la guérison de la gorge est complète; à peine reste-t-il un peu d'engorgement ganglionnaire qui disparait progressivement. Lorsque l'état local a atteint la période d'amélioration, l'état général ne tarde pas à devenir meilleur : la fatigue et l'abattement diminuent, puis l'appétit reparaît et les forces reviennent avec lui; mais la pâleur persiste, la convalescence est toujours un peu longue et souvent pénible.

Dans un assez grand nombre de cas, on voit les fausses membranes se développer sur les muqueuses voisines du pharynx, soit par propagation, soit à distance. A la muqueuse buccale, elles atteignent rarement une notable étendue : elles ne siègent guère qu'aux lèvres et à leurs commissures, à la face interne des joues, ou à la langue. A la langue et aux lèvres, elles sont presque toujours très adhérentes. En général, la dysphagie buccale qu'elles occasionnent est peu marquée et souvent elle fait défaut.

L'envahissement des fosses nasales s'observe assez fréquemment. Il se fait par propagation de l'exsudat des amygdales et du voile à la face postérieure de ce dernier et de là au plancher d'une ou des deux fosses nasales et à la muqueuse des cornets. Le plus souvent, les fausses membranes, très adhérentes, restent cantonnées à la région postérieure de la pituitaire et ne s'étendent pas en avant vers les narines. Leur présence amène une obstruction nasale plus ou moins marquée; mais, dans cette forme de la diphthérie, l'enchifrènement n'est pas accompagné de *jetage* (Grancher, Barbier); le malade ne mouche ni muco-pus, ni sérosité, ni liquide séro-sanguinolent. La conjonctivite diphthérique et l'otite ne s'observent pas non plus dans cette forme de la diphthérie, si elle reste pure pendant toute sa durée.

Ces extensions des pseudo-membranes ont pour résultat ordinaire d'aggraver dans des proportions variables l'état général du sujet. Celui-ci est exposé à succomber à des symptômes d'intoxication générale, dans les cas les plus graves, où l'on voit souvent les exsudats pseudo-membraneux prendre rapidement de l'épaisseur et de l'étendue en même temps que l'état général devient de plus en plus inquiétant. Il peut, dans des variétés moins sévères, présenter de l'albuminurie, des accidents paralytiques; mais le plus souvent, s'il succombe alors, c'est à des accidents résultant de l'extension des fausses membranes aux voies respiratoires. Le croup est en effet une complication fréquente de cette forme d'angine diphthérique, surtout chez l'enfant, et la trachéotomie est loin d'être toujours efficace, car il n'est pas rare de voir l'affection s'étendre aux canaux respiratoires inférieurs et déterminer une bronchite pseudo-membraneuse ayant grande chance de tuer le malade par asphyxie pure et simple, ou par la broncho-pneumonie consécutive.

On voit que les auteurs classiques qui appliquaient à cette forme d'angine diphthérique le nom de diphthérie *bénigne* ne pouvaient attacher à cette qualification qu'une valeur relative, en l'opposant aux formes polymicrobiennes

le plus souvent malignes, mais en faisant remarquer que cette prétendue « bénignité » n'était rien moins qu'absolue. Nous verrons, en étudiant la thérapeutique moderne de la diphthérie, que le nom d'angine bénigne conviendrait peut-être mieux aujourd'hui qu'autrefois à la diphthérie pure, car c'est la forme clinique dans laquelle le traitement local, méthodiquement appliqué *dès le début*, donne les meilleurs résultats.

B. **Diphthéries polymicrobiennes.** — A ce groupe appartiennent en même temps que la plupart des diphthéries *graves*, *toxiques*, *hypertoxiques*, *malignes* et *foudroyantes* des auteurs, les diphthéries *infectieuses* de M. Grancher. C'est aussi parmi elles que doivent être rangées les *diphthéries secondaires*, variétés extrêmement graves qui se développent à la fin de certaines maladies infectieuses : scarlatine, rougeole, coqueluche, fièvre typhoïde, etc., et qui ont été déjà signalées et étudiées dans les premiers volumes de cet ouvrage.

On doit y ranger certainement aussi un certain nombre des angines que les auteurs classaient dans les formes bénignes et rattachaient à la diphthérie franche. Parmi ces dernières, la variété qui a été signalée par M. Barbier, et mérite le nom de diphthérie *bacillo-coccique*, a sa place légitime. Bien que l'auteur pense que de nouvelles observations soient encore nécessaires pour établir ce type clinique sur des bases solides, les caractères qu'il lui reconnaît sont assez nets pour la différencier aussi bien de la forme précédente que des variétés bacillo-streptococciques graves. Ces caractères sont les suivants : tuméfaction ganglionnaire sans empâtement ; fausses membranes mélangées à des produits d'excrétion muco-purulents reposant sur une muqueuse rouge et tuméfiée ; jetage muco-purulent. Nous n'insistons pas ici sur les preuves de l'influence du coccus associé au bacille ; elles ont été exposées déjà dans le cours de cet article. Il semble probable qu'à côté de cette variété, dont l'étude n'est encore qu'ébauchée, on devra en ranger d'autres constituées par certains types qu'on pourra distraire du groupe de ces angines dites *graves*, à caractères un peu indécis, mais que les cliniciens distinguent cependant des formes qu'ils appelent toxiques avec les auteurs classiques, aussi bien que des diphthéries franches. Comme celles-ci, ces angines ne sont pas accompagnées de tuméfactions ganglionnaires très considérables, ou du moins l'adénopathie n'est pas accompagnée d'empâtement. Le plus souvent elles ne donnent pas lieu à une pâleur, à un abattement, à une prostration très marqués ; le regard conserve en partie sa vivacité et l'appétit peut être mieux conservé que dans la diphthérie franche. L'albuminurie manque ou est légère. Mais les fausses membranes sont épaisses, nettement stratifiées, verdâtres, rapidement envahissantes ; la muqueuse sous-jacente est rouge, parfois saignante en quelques points ; et si le plus souvent le jetage ne faisait pas défaut ou se montrait modéré, si l'haleine ne demeurait pas exempte de fétidité, l'état local se rapprocherait de celui des angines malignes. L'évolution de ces angines est essentiellement variable, et les sujets qui en sont atteints sont exposés à toutes les complications toxiques ou infectieuses qu'on observe dans la forme bacillo-streptococcique infectieuse. Sans nul doute, la plupart de ces angines ne sont que des variétés atténuées de cette dernière, car chez les sujets ayant succombé au croup ou à des infections secondaires broncho-pulmonaires sans avoir présenté de phénomènes septicémiques, on trouve avec une extrême fré-

quence les ganglions cervicaux et les poumons envahis par le streptocoque.

Je ne ferai que signaler ici ces angines bacillo-streptococciques atténuées qui échappent à toute tentative d'exposition systématique; et je passerai de suite à la description de la *forme bacillo-streptococcique* à caractères pyoseptiques accentués.

Tout d'abord, il importe de remarquer que cette forme de la diphthérie peut apparaître *dans le cours* d'une angine diphthérique pure. En pareil cas, l'affection a pu présenter, soit pendant sa première période, soit jusqu'à la phase décroissante, soit même jusqu'à sa guérison presque complète, l'allure de la diphthérie monomicrobienne; et les signes et les symptômes de la diphthérie streptococcique n'apparaissent que secondairement. S'agit-il d'une invasion récente du streptocoque virulent ou d'un renforcement, sous l'action du bacille diphthérique, de la virulence de streptocoques jusque-là silencieux dans la cavité gutturale? On ne sait encore rien à cet égard; la seule notion acquise sur ce point résulte de l'observation clinique qui nous apprend que ces changements d'allures de la diphthérie sont quelquefois en rapport avec des changements de temps, et peuvent se produire lorsqu'un temps sec et chaud devient brusquement humide et pluvieux en même temps que la température s'abaisse.

La diphthérie bacillo-streptococcique peut encore se montrer dans le cours ou à la fin d'une angine simple causée par le streptocoque. En pareil cas, celui-ci a préparé le terrain, et pour peu que le virus diphthérique vienne à être introduit dans la gorge du malade, il s'y développera sous l'influence de l'organisme phlogogène préexistant, puis à son tour renforcera la virulence de ce dernier, et la diphthérie polymicrobienne suivra son cours.

Enfin celle-ci pourra apparaître d'emblée, soit qu'en réalité les organismes pathogènes envahissent en même temps la muqueuse pharyngienne, soit que la présence, à la surface de celle-ci, de certains streptocoques silencieux avant l'arrivée du bacille de Klebs suffise à permettre la genèse de la forme d'angine qui nous occupe. En pareil cas, le tableau clinique diffère radicalement de celui que présente la diphthérie bacillaire décrite précédemment. Le début est presque toujours brusque et violent. Ce n'est pas que l'affection soit toujours annoncée par des phénomènes fébriles intenses; ceux-ci au contraire sont extrêmement variables en intensité et en durée. Tantôt le début peut être marqué par des frissons répétés, ou par un frisson violent et une élévation rapide de la température, jusqu'à 39°,5 ou 40°; tantôt l'ascension thermique peut être insignifiante, ou bien elle peut être passagère, et bientôt suivie d'hypothermie. La brusquerie du début se traduit par la rapidité avec laquelle s'accentuent les phénomènes généraux d'ordre toxique et septicémique, tels que la pâleur, l'abattement, la prostration; et les lésions d'infection locale de la gorge, dont la muqueuse est bientôt le siège d'une tuméfaction généralisée considérable, en même temps qu'elle devient rouge, sanieuse ou saignante et se recouvre généralement de fausses membranes épaisses, mollasses, putrilagineuses, brunâtres ou verdâtres, se dissociant et se reformant avec rapidité, et exhalant le plus souvent une odeur horriblement fétide due à leur envahissement par les bactéries de la putréfaction. Dès le début les ganglions sous-maxillaires et sous-sternomastoïdiens se tuméfient; cette tuméfaction augmente

rapidement et devient le plus souvent considérable; et en même temps le tissu cellulaire ambiant devient le siège d'une infiltration œdémateuse diffuse au milieu de laquelle les ganglions restent confondus (*cou proconsulaire* de M. de Saint-Germain). Cet empâtement de la région cervicale s'accompagne souvent d'une coloration rosée, brillante et lisse en certains points, de la peau sus-jacente, et de bouffissure de la face.

La douleur de la gorge est très précoce, et elle ne tarde pas à devenir assez intense pour constituer un obstacle sérieux, parfois insurmontable, à la déglutition; mais à mesure que l'état général s'aggrave, que l'adynamie devient plus profonde, le malade, de plus en plus inerte, y devient moins sensible. La face se bouffit et se cyanose de plus en plus, la peau devient souvent rosée au nez et à son pourtour; le regard s'éteint. L'urine contient le plus souvent une grande quantité d'albumine. La diarrhée est assez fréquente. Le plus souvent les fausses membranes gagnent les fosses nasales, d'où elles peuvent quelquefois s'étendre à l'oreille moyenne ou à la conjonctive par le canal nasal. Elles présentent sur la pituitaire les mêmes caractères qu'au pharynx, et elles déterminent un jetage abondant, parfois séro-fibrineux, plutôt séro-sanguinolent, sanieux, brun ou noirâtre, ou même complètement hémorrhagique Cet écoulement, parfois assez abondant pour se faire continuellement et goutte à goutte, irrite et érode les narines et la lèvre supérieure. L'envahissement du larynx et des voies respiratoires est de même très fréquent, pour peu que la situation se prolonge.

Dans les cas les plus graves, l'évolution de la maladie est tellement rapide que le malade succombe à l'intoxication et à la septicémie avant que les pseudo-membranes aient pu s'étendre ou qu'aucune complication infectieuse ou autre ait pu se produire. Il peut se faire même que les fausses membranes manquent ou soient à peine appréciables. La prostration augmente de plus en plus, et peut, en trois jours, deux jours, ou même 36 ou 24 heures, aboutir à la mort dans le collapsus, à la syncope terminale.

Si la marche est moins rapide, on voit survenir avant la mort des complications respiratoires, telles que le croup et la broncho-pneumonie secondaire, qui en pareil cas tuent le malade à peu près constamment, ou des accidents toxiques ou infectieux, comme les paralysies, la myocardite, etc.

Dans les cas heureux, lorsque l'affection, au bout de quelques jours, demeure stationnaire et prend une marche favorable, il arrive parfois que l'état général du malade s'améliore en même temps que les lésions de la gorge. Si, en pareil cas, le sujet échappe aux complications qui le menacent, ou s'il n'a à subir que des complications curables (paralysies, suppurations ganglionnaires, otite, etc.) dont il triomphe, il peut atteindre, après une convalescence longue et pénible, souvent traversée par des incidents de gravité variable, la guérison définitive. Dans tous les cas, il conservera des altérations de la gorge; quelquefois des pertes de substance des amygdales, très rarement du voile palatin, constamment des lésions de pharyngite chronique plus ou moins étendues. Chez les jeunes sujets, les tuméfactions ganglionnaires persistantes sont un fait assez fréquent.

Analyse des symptômes. — Complications. — Il convient de faire suivre les descriptions générales qui précèdent de quelques considérations

analytiques sur chacune des manifestations symptomatiques observées dans les différentes formes cliniques de l'angine diphthérique. Un certain nombre d'entre elles sont inconstantes; beaucoup, malgré leur fréquence, varient d'intensité, suivant la forme de l'angine et suivant les cas, dans des limites très étendues. En réalité, le nom de *complications* qu'on leur donne d'ordinaire est peu justifié; la plupart de ces prétendues complications ne sont à proprement parler que des manifestations de la maladie, et on devrait réserver cette qualification aux accidents secondaires déterminés par des agents infectieux autres que le virus diphthérique. Mais comme les mêmes régions, les mêmes organes, les mêmes appareils peuvent être atteints de manifestations morbides dont la pathogénie complexe dépend à la fois de ces deux causes, il nous paraît indispensable, pour rester sur le terrain clinique, de procéder à leur étude en passant successivement en revue les symptômes relevant des diverses localisations morbides, et les symptômes généraux.

Gangrène du pharynx. — Il est exceptionnel que la gangrène envahissante survienne à titre de complication de l'angine diphthérique; et le fait n'a guère été observé qu'en cas de diphthérie secondaire, surtout à la scarlatine. Moins rares sont les nécroses circonscrites, limitées à quelques régions de la gorge, qu'on peut voir à la suite des angines diphthériques graves : le plus souvent la muqueuse seule est touchée; quelquefois le tissu conjonctif sous-muqueux et même les muscles peuvent être atteints. Ces pertes de substances se voient aux amygdales, au pharynx, au voile du palais et à la luette. Après la guérison de l'angine, persiste une eschare noirâtre qui tombe ensuite, après quoi la cicatrisation se fait d'ordinaire assez rapidement.

Diphthérie nasale, oculo-palpébrale, et auriculaire — J'ai déjà signalé les caractères que présente le *coryza diphthérique* dans les diverses formes de la diphthérie. Dans la forme pure : fausses membranes adhérentes, le plus souvent limitées à la moitié postérieure d'une ou des deux fosses nasales, enchifrènement sans jetage. Dans les formes polymicrobiennes : même adhérence et même siège avec jetage muco-purulent dans les formes bacillo-cocciques; extension continue ou à distance de membranes à aspect putrilagineux jusqu'aux narines et parfois à la lèvre supérieure, avec jetage d'abord séreux, puis séro-hémorrhagique ou hémorrhagique, dans les formes bacillo-streptococciques graves.

La *diphthérie oculo-palpébrale*, rare chez l'adulte et même après 10 à 12 ans, est le plus souvent consécutive au coryza présentant ces derniers caractères et survenant dans le cours des angines diphthériques bacillo-streptococciques très infectieuses. C'est surtout dans les diphthéries secondaires (scarlatine, et mieux encore rougeole) qu'on a l'occasion de l'observer. L'envahissement du canal nasal est annoncé par du larmoiement, puis la conjonctive rougit, les paupières se tuméfient, et un écoulement séro-purulent ne tarde pas à apparaître. Ce liquide s'écoule sur la joue qu'il irrite, et son passage y est bientôt marqué par un sillon rouge et même douloureux. Puis la fausse membrane se développe, sur la conjonctive palpébrale d'abord, où elle est au début mince, très adhérente. Les paupières deviennent le siège d'une infiltration ferme et résistante. Pendant que la fausse membrane se développe, l'écoulement séro-purulent diminue, pour redevenir abondant au moment de la chute de l'exsu-

dat, et diminuer ensuite quand de nouvelles productions couenneuses auront apparu. Lorsque celles-ci envahissent la conjonctive oculaire, ce qui est plus rare, elles s'arrêtent nettement à la limite de la cornée. Les deux côtés sont souvent atteints, mais à un degré différent. Si le malade ne succombe pas à la maladie, la localisation oculaire peut guérir au bout d'une quinzaine de jours; mais il n'est pas rare qu'au moment où les pseudo-membranes conjonctivales tendent à disparaître, il se produise, si la conjonctive oculaire a été atteinte, de graves altérations : perforation de la cornée, hernie de l'iris, ou même fonte purulente de l'œil. Si les fausses membranes ne se sont pas étendues aussi loin, les lésions consécutives peuvent se borner à la conjonctive (entropion ou ectropion), ou même manquer dans les cas heureux.

On observe l'*otite diphthérique* dans les mêmes conditions que la localisation précédente, et surtout dans les diphthéries secondaires à la scarlatine. L'envahissement de la trompe et même de la caisse passe inaperçu chez les jeunes enfants; chez les sujets plus âgés, la surdité, les bourdonnements, enfin la douleur annoncent l'affection auriculaire. Les symptômes sont ceux de l'otite moyenne aiguë; au bout de quelques jours, la perforation du tympan coïncide avec l'atténuation considérable de la douleur et l'apparition d'un écoulement séro-purulent et fétide par le conduit auditif, et les fausses membranes peuvent venir tapisser ce dernier et même s'étendre à l'extérieur. Burkhardt-Mérian, qui a bien étudié ces otites, a fait remarquer que la sécrétion reste modérée quand les produits pseudo-membraneux adhérents tapissent la muqueuse, et devient très considérable après leur chute, ainsi qu'on l'observe dans le cours de la diphthérie oculo-palpébrale. Les deux oreilles peuvent être atteintes. Si la diphthérie guérit, l'otorrhée persiste et les lésions de l'appareil auditif atteignent un degré variable, mais susceptible de guérison dans un certain nombre de cas, si l'oreille interne est restée indemne.

Diphthérie du tube digestif. — La *diphthérie buccale* n'est pas rare en tant que localisation secondaire dans le cours de l'angine diphthérique. Il est tout à fait exceptionnel que l'envahissement de la muqueuse buccale ait lieu par propagation continue des fausses membranes gutturales. Ce sont les lèvres, et plus souvent la lèvre inférieure au niveau de sa face gingivale et des commissures, qui sont le plus fréquemment atteintes. Puis vient la langue, sur les bords de laquelle se voient des plaques discrètes d'ordinaire peu étendues. Enfin la face interne des joues. Les pseudo-membranes buccales s'étendent peu; en général, elles ne dépassent pas les dimensions d'une pièce de cinquante centimes ou un franc. Elles sont le plus souvent très adhérentes et reposent sur une base infiltrée, endurcie, un peu tuméfiée.

Dans les formes septicémiques de la maladie, elles peuvent prendre plus d'extension, gagner la voûte palatine, recouvrir la partie antérieure de la langue comme elles font à la luette, devenir fétides; elles reposent alors sur des tissus œdémateux, vivement enflammés, saignants; la langue surtout est le siège d'une tuméfaction parfois très marquée. L'haleine devient alors d'autant plus fétide; il s'établit une salivation sanieuse, qui s'écoule par la bouche entr'ouverte; la dysphagie et la douleur s'accentuent. Dans le cas précédent, au contraire, la douleur est nulle ou peu marquée.

Les *pseudo-membranes œsophagiennes* et *gastriques*, qu'on a parfois rencon-

tré aux autopsies, n'avaient pas donné lieu pendant la vie à des symptômes appelant l'attention sur leur existence. L'existence de l'entérite pseudo-membraneuse diphthérique n'est pas prouvée. La *diphthérie anale* accompagne assez souvent celle des organes génitaux.

Diphthérie génitale. — La *diphthérie du gland et du prépuce* est une localisation tout à fait exceptionnelle de la maladie. Les fausses membranes y sont adhérentes et minces, donnent lieu à un écoulement séreux et fétide, sont accompagnées de tuméfaction des ganglions inguinaux. L'affection se voit plus souvent à la *vulve* et au *vagin*, chez les petites filles; elle y affecte les mêmes caractères que la diphthérie génitale des garçons, et gagne souvent l'anus et la peau avoisinante. Elle est très douloureuse. Ces diphthéries génitales, ainsi que nous l'avons dit déjà, sont très rarement primitives. On les voit le plus souvent coïncider avec les angines infectieuses graves; surtout celles qui sont consécutives à la scarlatine et à la rougeole, de préférence lorsqu'elles frappent des enfants débiles et en mauvais état de santé générale avant l'apparition de la pyrexie.

Diphthérie cutanée. — La diphthérie n'envahit pas seulement la peau au pourtour des orifices naturels, comme propagation des produits membraneux siégeant sur la muqueuse de ces derniers. Elle peut se développer sur tous les points où la peau se trouve amincie et où il existe des lésions de son épiderme. Les ulcères, les plaies, les points dénudés par des vésicatoires, les parties où siègent des lésions cutanées (eczéma, herpès, impetigo surtout), peuvent être envahis par la diphthérie, que l'inoculation y soit primitive ou secondaire, ce qui est le cas le plus ordinaire à beaucoup près.

Au début, dans les formes infectieuses, les parties atteintes deviennent le plus souvent rouges, douloureuses, parfois saignantes; puis il s'y forme des fausses membranes épaisses, stratifiées, d'adhérence variable et souvent marquée, discrètes d'abord et bientôt confluentes. Leurs bords, plus minces que leur centre, sont irréguliers, et répondent à une ulcération cutanée paraissant déprimée autour des tissus voisins rouges et œdémateux. Ils donnent issue à un liquide le plus souvent fétide et sanieux. On peut voir se former autour de la plaie des phlyctènes ressemblant à celles de l'érysipèle, qui s'affaissent ensuite et laissent à découvert un fond recouvert d'une pseudo-membrane qui se réunit aux concrétions voisines. S'il n'y a pas de phlyctènes proprement dites, on observe le plus souvent un léger soulèvement épidermique sur les points qui doivent devenir le siège des exsudats diphthériques. Ce mode d'extension permet parfois à l'affection de se propager rapidement sur de très larges surfaces. La gangrène vient quelquefois compliquer ces lésions.

Dans les formes franches de la diphthérie, les lésions cutanées sont moins marquées, les fausses membranes ont meilleur aspect, siègent sur des tissus moins enflammés, ne présentent pas de fétidité, et n'ont pas cette tendance à se propager à la peau saine. Elles guérissent au contraire assez facilement et assez rapidement.

Érythèmes diphthériques. — L'intoxication diphthérique est susceptible d'amener, aussi bien dans le cas d'angine diphthérique pure que dans les formes polymicrobiennes, des éruptions cutanées érythémateuses, plus ou moins étendues, affectant le plus souvent le type *scarlatiniforme*, ou *rubéoli-*

forme, ou *vésiculeux*. Ces érythèmes polymorphes, dont la fréquence a été certainement exagérée par le professeur Germain Sée qui les a signalés en 1858, s'observeraient dans un peu plus de 3 pour 100 des cas d'après M. Sanné, un peu plus de 4 et demi pour 100 d'après M. Cadet de Gassicourt. Ils apparaissent du deuxième au septième jour de la maladie, et disparaissent le plus souvent au bout de deux ou trois jours.

Peut-être convient-il de rattacher à ces manifestations cutanées les *œdèmes*, occupant parfois une assez grande étendue du tégument, ou bien localisés à une ou plusieurs des extrémités, qu'on observe parfois chez des diphthériques en dehors de l'albuminurie.

Hémorrhagies. — Elles s'observent dans les formes infectieuses de l'angine diphthérique. On a signalé des hématémèses mortelles. On voit aussi des hémorrhagies profuses de la gorge. Les plus communes sont les *épistaxis*. Dans ces cas, toute plaie peut donner lieu à des écoulements sanguins rebelles à l'hémostase. Le *purpura*, les *ecchymoses sous-cutanées* étendues, comptent encore parmi ces manifestations hémorrhagiques.

Suppurations ganglionnaires. — La suppuration des ganglions lymphatiques de la région cervicale ne s'observe que dans les formes polymicrobiennes de la diphthérie, puisqu'elle résulte constamment d'une infection secondaire; mais elle n'est pas une complication fréquente de la maladie. Elle est aussi commune dans les formes relativement bénignes de l'affection, où l'adénopathie ne coïncide pas avec un empâtement diffus du cou, que dans les variétés bacillo-streptococciques à allures infectieuses graves; de sorte que les malades qui en sont atteints guérissent souvent : M. Cadet de Gassicourt a vu guérir la moitié des malades chez lesquels il a observé cette complication.

Dans les formes infectieuses graves de l'angine diphthérique, elle peut apparaître pendant la période d'état de la maladie : il se forme des collections étendues et profondes, dont l'ouverture donne lieu à un pus séreux, mal lié; le tissu cellulaire péri-ganglionnaire peut participer à l'inflammation suppurative. Le malade ne guérit qu'exceptionnellement; mais le plus souvent il succombe à l'infection généralisée sans que l'adénite ait eu une influence bien nette sur la terminaison de la maladie.

Dans les autres formes, le bubon n'apparaît pas avant que l'angine soit arrivée à sa période de déclin, et souvent même ne se montre qu'après la disparition des fausses membranes. Elle évolue à la façon d'un adéno-phlegmon circonscrit; l'évacuation de l'abcès donne issue à du pus crémeux; la cicatrisation est le plus souvent rapide.

Complications articulaires. — L'arthrite est une complication rare. Le professeur Lannelongue, Bokaï et Babès, Max Schüller, en ont rapporté des exemples, et M. Lyonnet en a fait récemment une étude complète [1]. Elle s'observe dans les diphthéries streptococciques et évolue de la même façon que les autres pseudo-rhumatismes infectieux. On a observé tantôt des arthrites suppurées, tantôt des épanchements purement séreux. M. Lyonnet a vu, après des paralysies disséminées, des tuméfactions péri-articulaires de longue durée

[1] Lyonnet, *Lyon médical*, 1891.

aux deux genoux, chez une femme adulte. Il considère ces lésions comme des troubles trophiques dus à des lésions nerveuses.

Complications cardiaques. — L'*endocardite* valvulaire est très rare, et plus rarement encore constatable pendant la vie qu'à l'autopsie. Il paraît incontestable aujourd'hui que les souffles cardiaques systoliques révélés par l'auscultation pendant le cours des angines diphthériques graves, sont le résultat d'une insuffisance fonctionnelle, relevant certainement de lésions du myocarde dans beaucoup de cas, mais exceptionnellement d'altérations valvulaires.

La *myocardite*, signalée par Mosler en 1872, puis par Leyden en 1882, a été étudiée récemment par M. Huguenin, (1) et par MM. Rabot et Philippe (2).

Chez l'enfant, elle affecte souvent une forme *latente*, et sans que les modifications du pouls, le plus souvent fréquent et mou comme d'ordinaire, ou quelque autre phénomène ait attiré l'attention sur les fonctions de l'appareil circulatoire, il peut arriver que le cœur se dilate tout à coup, en même temps que la prostration s'accentue et que le collapsus devient imminent. La dilatation cardiaque peut n'être que temporaire, l'auscultation fait entendre un souffle systolique d'intensité variable, mais qui diminue peu à peu en même temps que la prostration disparaît et que le pouls devient plus régulier et perd de sa mollesse. Mais souvent, lorsque le myocarde est plus gravement touché, le collapsus arrive rapidement, les syncopes se rapprochent, et l'une d'elles finit par emporter le malade sans que l'évolution des symptômes cardiaques ait duré plus de quelques heures. La syncope mortelle peut même survenir d'une façon tout à fait inattendue, sans aucun symptôme prémonitoire.

Chez l'adulte, la myocardite est d'ordinaire moins insidieuse. Elle s'annonce parfois par un peu d'agitation, un peu de dyspnée même, coïncidant avec de l'éréthisme cardiaque se traduisant par de la tension du pouls et de l'exagération du choc de la pointe du cœur. On constate assez souvent un léger bruit de souffle systolique. Puis le pouls tombe bientôt de 100 ou 110 pulsations à 80 et 60, en même temps qu'il mollit et devient dépressible. Le premier bruit du cœur devient sourd, il est souvent redoublé, quelquefois il manque (faux pas). Les contractions ventriculaires et le pouls deviennent irréguliers, tantôt forts et tantôt faibles ; le souffle systolique, s'il existait, devient intermittent ou du moins ne garde plus une intensité constante. A ce moment, les symptômes peuvent encore se dissiper dans les cas heureux, mais dans beaucoup d'autres ils s'aggravent rapidement. Une douleur précordiale, rétro-sternale, semblable à celle de l'angine de poitrine, annonce parfois l'imminence des accidents graves. La prostration ne tarde pas à augmenter, le cœur se dilate, se ralentit et devient de plus en plus irrégulier ; le collapsus arrive, puis surviennent des syncopes de plus en plus rapprochées et l'une d'elles finit par emporter le malade.

Parmi ces myocardites, les unes évoluent à la manière de celles des maladies infectieuses telles que la variole et la fièvre typhoïde. Leurs formes graves et mortelles s'observent le plus souvent dans les cas graves, où l'apparition d'une albuminurie abondante, de paralysies précoces, etc., dénote une atteinte profonde. Mais en dehors de ces myocardites diffuses banales, il existe une

(1) Huguenin, *Thèse de Paris*, 1891.

(2) Rabot et Philippe, *Arch. de méd. expérimentale*, septembre 1891.

forme de myocardite interstitielle que MM. Rabot et Philippe considèrent comme particulière à la diphthérie. Cette complication ne survient que très rarement pendant la période d'état de l'angine diphthérique : lorsqu'elle apparaît, les fausses membranes ont déjà diminué ou même disparu ; c'est en réalité un accident de la convalescence. Son imminence est annoncée par la pâleur et la prostration du malade, le retour de l'albuminurie, et la tachycardie qui bientôt fait place aux signes de dilatation cardiaque aboutissant au collapsus et à la syncope. Cette variété de myocardite est beaucoup moins fréquente que la précédente.

Complications rénales. — L'*albuminurie*, signalée par Wade en 1857, est très fréquente chez les diphthériques. Le professeur Sée, en 1858, disait l'avoir vue dans la moitié des cas qu'il avait observés. H. Roger, le professeur Peter, MM. Bergeron et Maugin, Sanné, Cadet de Gassicourt, l'ont constatée dans plus de la moitié des cas. Elle est, en général, plus abondante dans les formes infectieuses ; mais cette règle n'a rien d'absolu. Elle peut aussi être très accentuée dans la diphthérie bacillaire pure. La quantité d'albumine contenue dans l'urine est très variable. On peut n'en constater que des traces à peine dosables, et dans d'autres cas en trouver de 8 à 15 grammes par litre. Ce dernier chiffre est d'ailleurs rarement atteint.

L'albuminurie apparaît le plus souvent, d'après M. Sanné, du troisième au neuvième jour de la maladie. Mais on peut la voir dès le début, de même qu'elle peut survenir à la fin d'une angine de longue durée, trente jours et plus après l'apparition de l'angine. Le plus souvent fugace, elle disparaît au bout de quelques jours ; parfois elle dure longtemps et survit à la maladie pendant un temps variable. Mais elle finit par disparaître : lorsqu'elle devient symptomatique d'une néphrite chronique, c'est presque constamment la scarlatine qui doit être incriminée. La quantité d'albumine rendue par chaque sujet peut rester à peu près constante avant de disparaître progressivement, ou subir des variations successives. Elle est quelquefois intermittente.

Elle est rarement accompagnée d'*infiltrations œdémateuses* : d'après M. Cadet de Gassicourt, 2 pour 100 à peine de ces albuminuriques présenteraient de l'œdème facial ou de l'anasarque. Ce dernier auteur a vu, dans trois cas, l'anasarque généralisée être suivie d'*accidents urémiques* mortels ; mais les faits de ce genre doivent être considérés comme absolument exceptionnels.

Paralysies diphthériques ([1]). — C'est ordinairement pendant la convalescence, lorsque la guérison de la diphthérie date déjà de 8 à 15 jours, que surviennent les paralysies. Dans d'autres cas, elles sont précoces, et apparaissent du 5ᵉ au 11ᵉ jour de la maladie et parfois même dès le second jour. Ou bien elles n'arrivent que tardivement, un mois après la guérison. Les formes précoces présentent certaines différences avec les formes tardives. Dans les premières, il n'est pas rare de voir les accidents paralytiques cesser au bout de quelques jours, pour reparaître ensuite, souvent avec un siège différent. Dans les secondes, au contraire, les manifestations se développent et évoluent sans interruption (Sanné, Landouzy). M. Landouzy ([2]), en comparant les diverses statistiques, est arrivé à en conclure que si l'influence du sexe est nulle, celle

([1]) Voyez, au tome VI, l'article consacré aux *névrites radiculaires* et *périphériques*.
([2]) Landouzy, Paralysies dans les maladies aiguës; *Thèse d'agrégation*, 1881.

de l'âge est réelle, et que les sujets adultes sont plus fréquemment atteints que les enfants. La gravité apparente de la maladie ne semble pas en rapport avec la fréquence de la paralysie : on a vu des paralysies généralisées succéder à une angine très légère, à une diphthérie cutanée peu étendue; on a même vu des paralysies apparaître sans avoir été précédées de lésions diphthériques appréciables (Boissarie); et d'autre part on peut observer des diphthéries étendues qui guérissent sans paralysies consécutives. En somme, les accidents paralytiques sont une complication fréquente de la diphthérie, puisqu'on les observerait dans plus du dixième des cas d'après M. Sanné, une fois sur six d'après H. Roger, plus souvent encore d'après d'autres auteurs.

Le début est le plus souvent exempt de phénomènes généraux; mais il est parfois marqué par de la fièvre lorsqu'il est tardif, par une recrudescence de la fièvre et de l'albuminurie lorsqu'il est précoce.

C'est le pharynx qui est pris le plus fréquemment : le voile du palais est atteint en même temps que les constricteurs pharyngiens et parfois les muscles du larynx. De là, la paralysie peut s'étendre à l'œsophage, à la langue, aux lèvres, aux joues. Les muscles oculaires, ceux de l'accommodation d'abord, et ensuite les moteurs de l'œil sont aussi, eux, assez fréquemment atteints. De là des troubles de la vision : amblyopie, hypermétropie, strabisme.

Quand la paralysie frappe les membres, ce sont les membres inférieurs qui sont pris les premiers. Ils peuvent rester seuls atteints, mais plus souvent les membres supérieurs le sont ultérieurement. De là, la paralysie peut gagner les muscles du cou et ceux de la face. Ou bien elle peut s'étendre aux muscles intercostaux, et au diaphragme; auquel cas surviennent des troubles respiratoires inquiétants. Les paralysies des sphincters rectal et vésical, des muscles abdominaux, la frigidité génitale, sont des phénomènes plus rares. Les diverses paralysies sont le plus souvent symétriques. La forme hémiplégique, soit à la face, soit aux membres, est exceptionnelle.

L'abolition des réflexes tendineux peut s'observer dès le début des accidents; mais elle est loin d'être constante. Ordinairement fixes, ces paralysies peuvent exceptionnellement passer d'une région à une autre ou disparaître et revenir à plusieurs reprises. Il s'agit presque toujours alors de formes précoces. Comme dans les diverses névrites périphériques, la contractilité faradique des muscles paralysés est généralement diminuée, tandis que la contractilité galvanique est au contraire sensiblement accrue. Il n'est pas rare de voir un certain nombre de muscles des membres atteints à l'exclusion des autres, ou complètement paralysés alors que les autres ne sont que parésiés : de là des phénomènes pseudo-ataxiques (*steppage*, etc.) qu'il faut se garder de confondre avec de l'ataxie véritable.

La sensibilité reste le plus souvent intacte aux membres; et quand elle est diminuée ou abolie, il est extrêmement rare que l'anesthésie remonte plus haut que les genoux et les coudes. Au voile du palais, au pharynx, à l'entrée du larynx, il est de règle au contraire que l'anesthésie soit plus ou moins complète.

Les accidents paralytiques les plus redoutables sont ceux qui ont été attribués[1] à la paralysie du nerf pneumo-gastrique. Ces phénomènes pneumo-

[1] Consultez GULAT, *Thèse de Paris*, 1881; et SÜSS, *Revue des maladies de l'enfance*, 1887, p. 189.

bulbaires peuvent guérir; mais, fréquemment aussi, ils entraînent rapidement la mort. Ils se traduisent par des symptômes gastriques (cardialgie, nausées, vomissements, douleurs abdominales) précédant parfois de plusieurs heures les symptômes cardio-pulmonaires (Cadet de Gassicourt), qui souvent existent seuls. Ils consistent en phénomènes asphyxiques dus à la paralysie des muscles de Reissessen, et en troubles circulatoires (palpitations, irrégularités cardiaques, syncopes). Il semble que dans beaucoup de cas de ce genre on doive surtout incriminer la myocardite. On les observe le plus souvent à la période de déclin des diphthéries graves.

Bien que sujette à d'assez nombreuses variations, la marche de la paralysie diphthérique est en général assez uniforme. Débutant ordinairement par la gorge, où elle reste le plus souvent localisée, elle peut ensuite frapper soit les muscles de l'accommodation, soit les membres; des membres inférieurs elle passe aux membres supérieurs, au tronc et au cou, et elle n'envahit qu'en dernier lieu le rectum et la vessie. Chaque région est atteinte suivant un mode progressif; elle est le siège d'un affaiblissement de plus en plus marqué aboutissant à l'inertie fonctionnelle plus ou moins complète. Sa durée est très variable. A la gorge, surtout lorsqu'elle y reste limitée, elle disparaît souvent au bout de 8 à 15 jours. Lorsqu'elle se généralise, elle peut durer de 3 à 4 mois, quelquefois 6 à 8 mois. En dehors des formes pneumo-bulbaires, les paralysies diphthériques sont rarement mortelles quand elles ne sont pas complètes au thorax; ou lorsqu'elles causent la mort, c'est par accident (suffocation par corps étranger pénétrant dans le larynx, par exemple). Nous reviendrons sur ce point en parlant du pronostic de la diphthérie en général.

Marche, durée, terminaisons. — On conçoit que la marche de l'angine diphthérique soit extrêmement variable, en raison de la fréquence avec laquelle on voit la forme clinique de la maladie se transformer pendant son cours, et aussi de la multiplicité des complications éventuelles qui peuvent modifier son évolution. La fièvre, rarement vive, souvent de courte durée, ne suit aucune courbe thermique caractéristique, ses oscillations sont extrêmement capricieuses, et elle peut cesser pour revenir au moment de l'apparition de certaines complications, sans qu'aucune d'elles puisse cependant survenir en dehors de toute recrudescence fébrile.

Les mêmes écarts peuvent s'observer en ce qui concerne la durée de la maladie. Les formes pures les plus typiques peuvent durer de 4 ou 5 jours (minimum) jusqu'à 15 ou 16 jours, et 20 ou 25 jours. Les formes plus rapprochées des types nettement infectieux durent ordinairement plus longtemps que les premières : il n'est pas très rare qu'elles évoluent en 20, 25 ou 30 jours, et on peut les voir se prolonger pendant 40 jours. Ces chiffres, bien entendu, concernent le temps pendant lequel les pseudo-membranes persistent sur leurs divers sièges, et ne s'appliquent pas à la durée des complications telles que paralysies, otorrhées, etc.

Exceptionnellement les fausses membranes peuvent continuer, chez certains sujets, à se développer pendant plusieurs mois, alors que depuis longtemps l'état général a repris, à peu de chose près, les caractères normaux. Isambert, puis Morell-Mackenzie, ont signalé des cas de ce genre, ainsi que M. Cadet de Gassicourt, qui s'est particulièrement occupé de ces *diphthéries à forme*

prolongée. Dans quelques-uns de ces faits, les fausses membranes diphthériques n'ont cessé de se reproduire qu'au bout de neuf mois. J'ai eu moi-même l'occasion d'observer, il y a quelques années, une fillette de sept ans qui, après avoir conservé pendant plus de quatre mois des fausses membranes sur les amygdales et les piliers du voile, a fini, à la suite d'un refroidissement, par succomber au croup et à une bronchite pseudo-membraneuse qui rendit inutile la trachéotomie. Cette fillette avait pris la diphthérie de son jeune frère, qui avait succombé en quelques jours à une angine compliquée de croup. Chez elle, l'angine se montra bénigne, et tous les symptômes généraux avaient disparu au bout d'une dizaine de jours; il ne restait que quelques pseudo-membranes minces, opalines, limitées à une partie des tonsilles et de la muqueuse adjacente, et l'on s'attendait à les voir disparaître; mais rien ne put empêcher leur reproduction. Au bout de quelques jours, les bords des plaques se retroussaient, et bientôt la couenne se détachait, mais déjà au-dessous d'elle un nouvel exsudat recouvrait la muqueuse. Bientôt l'enfant se leva, et comme elle avait repris de l'appétit et ne se plaignait de rien, sa mère, obligée elle-même de reprendre son travail au dehors, la laissa sortir et la renvoya à l'école, la considérant comme guérie et ne se préoccupant plus de l'état de la gorge. Ce ne fut qu'à la suite d'une poussée phlegmasique aiguë consécutive à un refroidissement que l'affection gutturale reprit une marche envahissante et gagna le larynx.

Il serait intéressant de savoir quels résultats donneraient les recherches bactériologiques appliquées aux cas de ce genre. M. Cadet de Gassicourt croit que ces diphthéries prolongées cessent d'être contagieuses à un moment donné. Mais quand ce moment est-il atteint? C'est un point sur lequel on ne saurait être fixé que par l'expérimentation; et celle-ci montrerait vraisemblablement que le temps pendant lequel la virulence est conservée varie suivant les cas. Dans celui que j'ai observé, je n'ai pu élucider la question de savoir si la petite malade n'avait pas contagionné quelqu'une de ses camarades d'école : si le fait a eu lieu, il n'a pas attiré l'attention. Jusqu'à plus ample informé, on peut admettre comme probable que la virulence bacillaire diminue peu à peu, et que les micro-organismes peuvent cesser, au bout d'un certain temps, de fabriquer des toxines diphthériques en quantité appréciable, tout en conservant la propriété de se multiplier en donnant lieu à des lésions pseudo-membraneuses. Celles-ci, d'ordinaire stationnaires jusqu'à la période de déclin conduisant à la guérison définitive, semblent aussi pouvoir prendre une marche envahissante à un moment donné, ainsi qu'il est arrivé à l'enfant dont j'ai cité l'observation.

Les terminaisons de l'angine diphthérique varient suivant la forme de l'affection et les complications intervenues. Lorsque la guérison survient, elle est le plus souvent suivie d'une convalescence longue et pénible, surtout lorsqu'elle succède aux cas graves où les signes d'intoxication ont présenté quelque intensité. De plus, la maladie laisse après elle, dans la plupart des cas, une susceptibilité de la gorge souvent indéfinie, que le malade ne présentait pas auparavant. La mort est une terminaison fréquente de l'angine diphthérique [1]. L'issue fatale peut survenir rapidement à la suite de l'intoxication générale par

[1] Consultez la revue de M. Huguenin, De la mort par la diphthérie; *Gazette des hôpitaux*, mars 1891.

le poison diphthérique, surtout lorsqu'à celle-ci se surajoute celle dépendant des produits septiques sécrétés par des agents infectieux (streptocoques) ayant envahi des organes profonds. Aux phénomènes d'infection peut s'ajouter encore dans certains cas, pour rendre la mort plus rapide, l'infection secondaire pyo-septique généralisée. La mort peut encore être la conséquence de l'action des poisons microbiens sur le cœur (myocardite), ou sur le système nerveux (accidents pneumo-bulbaires), et c'est à ces causes que doit être imputée la mort subite, terminaison qui n'est malheureusement pas rare. Enfin, dans la majorité des cas, elle est le résultat de l'extension de l'affection au larynx, et ce sont les broncho-pneumonies secondaires qui font le plus de victimes, en tuant une bonne partie des trachéotomisés.

Diagnostic. — Le diagnostic clinique de l'angine diphthérique primitive, lorsque la maladie est en pleine évolution, se fait par l'examen objectif des lésions, la constatation de l'engorgement ganglionnaire, l'anamnèse qui fait connaître le mode de début et la marche de la maladie, les symptômes généraux qui en résultent. La probabilité en est accrue si l'on peut établir que le malade s'est exposé à la contagion, ou s'il existe une épidémie actuelle. Lorsque l'angine est à son début, les difficultés sont plus grandes; mais le médecin qui a la bonne fortune d'être appelé à ce moment a pour lui l'avantage de suivre le développement de la maladie et d'en déduire des éléments d'appréciation qui ne tarderont pas à lui permettre, au bout de 24 ou 36 heures, de reconnaître la diphthérie. Bien souvent, en somme, le praticien peut affirmer la diphthérie, sans grand risque de commettre une erreur, lorsque l'ensemble des signes et des symptômes reproduit un tableau répondant à l'un des types cliniques caractérisant les formes connues de l'angine diphthérique.

Mais, dans beaucoup d'autres cas, les difficultés deviennent très grandes, quelquefois elles sont tout à fait insurmontables. S'il est souvent facile d'affirmer l'existence de la diphthérie, plus souvent encore peut-être il est impossible, lorsqu'on se trouve en face de certaines angines, de nier formellement qu'elles soient diphthériques. Or, le médecin qui croit à la diphthérie, lorsqu'en réalité elle n'existe pas, ne porte préjudice au malade que s'il s'agit d'un cas hospitalier et d'un enfant envoyé à tort dans un service isolé où il risque de prendre la maladie qu'il n'a pas; tandis que celui qui méconnaît la diphthérie lorsqu'elle existe commet une erreur préjudiciable à la fois au malade ainsi privé des moyens thérapeutiques convenables, et à l'entourage de celui-ci, qui se trouve exposé à une contagion dont il ne soupçonne pas la possibilité.

La diphthérie peut en effet simuler une angine catarrhale plus ou moins diffuse, une amygdalite légère, une angine herpétique surtout, non seulement à son début, mais encore pendant les premiers jours de son évolution, et ne laisser deviner que plus tard sa véritable nature. Parfois même celle-ci peut n'être pas reconnue pendant toute la durée de la maladie, et n'être démontrée qu'après la guérison, soit par l'apparition d'une paralysie diphthérique chez le malade, soit par celle d'une angine diphthérique typique chez une personne de son entourage qu'il a contagionnée pendant sa maladie.

Tous les auteurs classiques s'évertuent à décrire le plus exactement possible les caractères différentiels de ces angines diphthériques simulant le catarrhe simple ou l'herpès, mais ils se gardent bien d'omettre cette mention, d'impor-

tance capitale, que tous peuvent faire défaut, et terminent le chapitre en citant les cas de Valleix, emporté par une diphthérie ayant simulé à son début une angine herpétique, et de Gillette, contagionné par un enfant qui avait pris la diphthérie de sa bonne, chez laquelle la maladie avait évolué comme une angine catarrhale légère. Il faut donc bien admettre que les erreurs, dans certains cas, peuvent être inévitables. Mais ce qu'on ne dit pas assez, et ce qui est cependant indéniable, c'est que la diphthérie peut se greffer sur une angine catarrhale ou sur une angine herpétique. Quand Trousseau disait que l'angine herpétique peut « se diphthériser », il formulait une grande vérité ; et ses contradicteurs n'avaient aucun droit de traduire sa phrase par une assertion toute différente, c'est-à-dire que l'angine diphtérique peut être prise pour l'angine herpétique. Les deux propositions sont également vraies. Non seulement la diphthérie peut se traduire par une angine catarrhale sans traces de fausses membranes, aussi bien dans les cas hyperinfectieux qui sont dévoilés par l'aspect sanguinolent de la muqueuse tuméfiée, l'engorgement ganglionnaire considérable, l'état général grave du sujet, etc., que dans ceux, légers et bénins, dont rien ne laisse présumer la nature, mais elle peut encore apparaître dans le cours d'une angine non spécifique grave ou légère, à titre d'affection surajoutée. Qu'un sujet atteint d'une inflammation gutturale quelconque soit exposé à l'action du virus diphthérique, il aura peu de chance d'échapper à son action, car il se trouve, à cet égard, dans la condition de réceptivité maxima. Bien plus : qu'un sujet vienne à avoir la gorge contaminée par le virus diphthérique alors qu'il n'y existe aucune lésion, et que 8 jours après par exemple, alors que ce micro-organisme y est encore vivant (chose dont la possibilité est démontrée), il vienne à contracter accidentellement une angine aiguë simple, celle-ci pourra rester simple pendant les premiers jours, et devenir diphthérique lorsque les bacilles de Klebs auront eu le temps d'entrer en jeu.

De tout ceci, il nous faut conclure que les connaissances positives que nous possédons aujourd'hui sur l'étiologie et la pathogénie de la diphthérie nous obligent à admettre que son diagnostic ne peut être établi avec une certitude absolue au moyen des procédés d'ordre clinique, et que, si dans beaucoup de cas il est susceptible d'acquérir une probabilité très élevée, dans d'autres il ne peut se baser que sur des éléments d'appréciation d'une fidélité plus que douteuse. L'existence aujourd'hui démontrée d'angines pseudo-diphthériques, tantôt bénignes, tantôt graves ou mortelles, dues aux streptocoques, ou aux pneumocoques, associés ou non aux staphylocoques, à certains coccus, etc., angines pouvant évoluer comme la diphthérie, et impossibles à en différencier cliniquement, augmente encore les chances d'erreur. En réalité, il n'existe qu'un seul moyen de trancher la difficulté dans les cas douteux, c'est de recourir à l'examen bactériologique.

L'examen microscopique de la fausse membrane ou de l'exsudat douteux, pratiqué suivant la méthode de MM. Roux et Yersin exposée plus haut, d'abord après un simple frottement sur des lamelles, et ensuite sur des coupes ainsi qu'il a été indiqué, permettra déjà, si des essais répétés donnent constamment des résultats négatifs, plusieurs jours de suite, de conclure à l'absence de la diphthérie.

Si, au contraire, il donne des résultats positifs, la constatation des bacilles,

s'ils sont en très grand nombre, permettra de considérer d'emblée la diphthérie comme extrêmement probable. S'ils sont peu nombreux, la réserve s'imposera davantage. Dans un cas comme dans l'autre, la certitude ne pourra être espérée qu'au bout de 24 heures, grâce aux cultures sur sérum. On ensemencera plusieurs tubes suivant le procédé qui a été indiqué antérieurement, et, après 20 à 24 heures de séjour à l'étuve 30°-37°, ces tubes seront examinés. Lorsqu'on y voit un très grand nombre de colonies à aspect caractéristique contrôlé par l'examen microscopique, on peut affirmer le diagnostic.

Lorsque les colonies sont au contraire peu nombreuses, qu'il n'y en a sur chaque tube que trois, quatre au plus, le diagnostic reste encore en suspens, car il devient probable qu'on a affaire au bacille pseudo-diphthérique. L'inoculation aux animaux pourra seule trancher la question; il faudra d'abord 24 heures pour obtenir des cultures pures, puis plusieurs jours pour constater leur action sur les animaux.

On voit que malgré sa sûreté, ce moyen de diagnostic n'est pas, dans tous les cas, praticable avec une égale simplicité ; qu'il ne donne souvent de résultats qu'au bout de 24 heures au moins, et qu'en réalité même il ne permet d'obtenir une certitude absolue qu'en 3 ou 4 jours dans un certain nombre de cas. Or ces derniers, la plupart du temps, sont précisément ceux dont le diagnostic clinique offre les plus grandes difficultés ; et si, dans les conditions contraires, la présence d'un grand nombre de bacilles dans les exsudats et d'un grand nombre de colonies sur les cultures qui en proviennent permet de considérer le diagnostic comme certain sans le contrôle de l'inoculation, c'est surtout parce que les signes cliniques et les symptômes sont assez nets pour que leur valeur s'ajoute à celle des constatations bactérioscopiques. Ainsi, malgré tout, dans les cas difficiles, le diagnostic extemporané, ou même le diagnostic dans les 24 heures, ne peut pas toujours être posé avec certitude. Toutefois, et bien que cette méthode ne résolve pas toujours le problème avec la rapidité désirable, sa valeur est énorme, et infiniment supérieure aux autres. Dès aujourd'hui, il est indispensable que tous les hôpitaux ou tout au moins les hôpitaux d'enfants soient dotés d'un laboratoire destiné à la mise en œuvre de ce moyen de contrôle, et confié à des personnes compétentes. Des services multipliés qu'il rendra, l'un des plus appréciables sera d'éviter la mise en contact des sujets atteints d'angines membraneuses non spécifiques avec ceux réellement en puissance de diphthérie.

Malheureusement, en dehors des hôpitaux, et surtout en dehors des grands centres scientifiques, cette méthode précieuse devient presque complètement inapplicable, et la seule pratique dont on puisse espérer la vulgarisation est celle de l'examen microscopique des exsudats, qui est abordable à tous les médecins aussi bien que la recherche des bacilles tuberculeux, mais dont l'utilité, pour n'être pas niable, n'approche pas de celle des cultures et des inoculations. La très grande majorité des médecins se trouve donc encore réduite à peu de chose près, comme par le passé, à n'utiliser dans les cas douteux que les moyens de diagnostic d'ordre clinique ; toutefois ils ont sur leurs devanciers l'avantage de les apprécier à leur valeur, et de rester plus prudemment sur la réserve depuis que les travaux contemporains en ont démontré l'insuffisance. L'idéal, ce serait la découverte d'une méthode de diagnostic *chi-*

mique vraiment pratique, permettant au praticien, à l'aide de quelques réactifs de conservation ou de préparation et d'emploi faciles, de déceler la présence de traces plus ou moins nettes du poison diphthérique soit dans les urines, soit dans l'extrait aqueux des fausses membranes où il ne manque jamais chez les malades.

J'ai laissé de côté, dans cette question du diagnostic de l'angine diphthérique, les caractères qui peuvent aider à la distinguer de l'herpès du pharynx, parce qu'ils ont été indiqués à l'occasion de l'étude de cette forme d'angine. J'ai omis aussi ceux qui la différencient de l'amygdalite lacunaire, du muguet, de l'angine aphtheuse, de l'angine ulcéro-membraneuse associée à la stomatite de même espèce, parce que l'erreur n'est possible que si l'observateur ignore complètement l'aspect, si typique, de ces diverses affections. De même la syphilis ne prêtera pas à la confusion ; pas plus que la tuberculose, si l'on pense à l'angine tuberculeuse diphthéroïde, décrite par Lasègue, et dont les caractères très nets seront étudiés avec la tuberculose des premières voies. On devra penser à la gangrène du pharynx lorsqu'il s'agira de faire le diagnostic d'une diphthérie secondaire (scarlatine, etc.). Les caractères un peu particuliers de ces diphthéries secondaires aux maladies infectieuses et à certaines fièvres éruptives ayant été étudiés précédemment en même temps que ces pyrexies, il est inutile d'y revenir ici.

Rappelons, en terminant, le conseil donné par les auteurs les plus compétents au sujet du diagnostic : agir toujours, dans les cas douteux, comme si le malade avait sûrement la diphthérie ; c'est-à-dire le traiter en conséquence, recommander à l'entourage de prendre toutes les précautions nécessaires pour éviter la contagion, éloigner les enfants, etc. Ce conseil est fort sage si c'est dans une famille qu'il doit être suivi ; mais dans un hôpital d'enfants, il est clair qu'on doit toujours s'abstenir de faire entrer un cas douteux dans les salles d'isolement occupées déjà par des diphthériques ; aussi bien que de le laisser au milieu des malades n'ayant sûrement pas la diphthérie. En pareil cas, les salles dites « d'observation » rendent d'incontestables services, en réduisant à leur minimum le nombre des sujets exposés à une contagion possible : avec les méthodes d'examen bactériologique, le séjour des malades dans ces salles ne dépasse jamais un petit nombre de jours, et bien souvent se limite à vingt ou vingt-quatre heures.

Le diagnostic des localisations extra-gutturales de la diphthérie ne présente guère de difficultés que lorsqu'elles sont primitives ; car lorsqu'elles surviennent dans le cours d'une angine diphthérique l'hésitation n'est pas possible.

Quand l'affection débute par les fosses nasales, elle passe bien souvent inaperçue, et le malade croit à un simple coryza jusqu'à ce que l'envahissement de la gorge soit survenu consécutivement. Lorsque les fausses membranes sont encore limitées aux cavités nasales, le médecin ne doit pas s'arrêter au diagnostic de diphthérie avant d'avoir pensé à la rhinite pseudo-membraneuse simple. Cette affection, différenciée nettement de la diphthérie par le professeur Laboulbène en 1861 [1], avait déjà été signalée par Billard et par Rilliet et Barthez qui en avaient donné des descriptions insuffisantes et enchevêtrées

[1] Laboulbène, *loc. cit.*, p. 91 et suivantes.

dans celle du coryza diphthérique, et par Bouchut, qui l'avait mieux observée. M. Cadet de Gassicourt est d'accord avec ces auteurs pour n'assigner à cette rhinite pseudo-diphthérique qu'un caractère différentiel important, c'est qu'elle reste toujours limitée aux fosses nasales. Or, ce caractère est insuffisant pour la distinguer de la diphthérie à début nasal encore limitée. Les différences de structure histologique signalées par M. Laboulbène, qui a reconnu que ces pseudo-membranes diffèrent de celles de la diphthérie par leur richesse moindre en fibrine coïncidant avec une plus grande abondance de matière amorphe granuleuse et de globules de pus, ne sont pas assez nettes pour suffire au diagnostic. Les auteurs allemands et américains, qui ont décrit récemment cette forme de coryza comme une maladie nouvelle, sans tenir compte des travaux français antérieurs, n'ont ajouté que peu de chose à la description histologique de M. Laboulbène. Cependant, d'après Seifert, l'épithelium serait conservé et resterait intact à la superficie de la fausse membrane, au lieu d'être détruit comme dans les exsudats diphthériques. Au lieu de rechercher ce caractère dont la constance est douteuse, il vaut mieux recourir à l'examen bactérioscopique.

La diphthérie buccale primitive, très rare mais non pas sans exemples, ne peut guère être confondue avec les aphthes. On évitera, pour peu qu'on y porte un peu d'attention, de la prendre pour une stomatite ulcéro-membraneuse, ou pour une stomatite pultacée à dépôts opalins crémeux et sans adhérence. La stomatite impétigineuse à staphylocoques, par son aspect diphthéroïde, pourrait plus aisément être une cause d'erreur. L'extrême rareté de la diphthérie primitive de l'œil pourrait laisser l'observateur en suspens, et le faire hésiter entre une conjonctivite diphthérique ou une conjonctivite purulente, ou encore une conjonctivite membraneuse simple, affection qu'on a de temps en temps l'occasion d'observer. Les alternatives de sécheresse coïncidant avec la présence de la fausse membrane, et de suppuration abondante après sa chute, sont un bon signe diagnostique. Le même phénomène permettra de différencier, dans le cours d'une angine diphthérique, l'otite moyenne diphthérique de l'otite purulente simple. Dans tous ces cas, bien entendu, c'est l'examen bactérioscopique qui résout définitivement la question.

Le diagnostic de la diphthérie génitale, anale, cutanée, lorsqu'elle survient primitivement sur le tégument, ou sur la muqueuse et la peau voisine, n'offre aucune difficulté ; mais il peut se faire qu'on ait à éliminer l'herpès ulcéré et la gangrène. Cette dernière ne peut être en cause que s'il s'agit de gangrène vulvaire consécutive à une fièvre éruptive, surtout si la fillette a déjà de la diphthérie gutturale secondaire. Quant à l'herpès ulcéré, ses bords polycycliques, sinueux et taillés à pic, l'aspect de l'exsudat adhérent qui recouvre le fond de la plaie, la présence autour d'elle de vésicules isolées ou de groupes de vésicules, permettra de le reconnaître si l'on y porte quelque attention.

Le diagnostic de certaines complications, telles que les suppurations ganglionnaires, les arthrites, l'albuminurie, etc., ne présente aucune difficulté pour peu qu'on pense à les rechercher, même en l'absence de tout symptôme. Celui des érythèmes est aisé pour peu qu'on se rappelle leurs caractères, le moment de leur apparition et leur marche rapide sans desquamation caractéristique consécutive. D'ailleurs on les observe dans les angines simples aussi

bien que dans la diphthérie, et le seul écueil à éviter serait de penser mal à propos à la scarlatine.

La possibilité de complications cardiaques doit toujours éveiller la méfiance du médecin. L'auscultation du cœur doit être faite journellement dans tous les cas. Si la myocardite apparaît, on pourra souvent ainsi être averti de son imminence et lui opposer les moyens thérapeutiques indiqués. D'autres fois elle amènera des accidents sérieux assez vite pour échapper à l'observation dès son début, ou elle ne donnera lieu qu'à des signes peu ou point appréciables jusqu'à ce qu'elle se dévoile par des phénomènes graves, à marche parfois extrêmement rapide, ou même par une syncope mortelle survenant subitement.

Dans certains cas les symptômes cardiaques, bien qu'ayant éveillé l'attention, peuvent être difficiles à attribuer plutôt à la myocardite qu'à des accidents pneumo-bulbaires. « La mollesse du pouls, l'insuffisance de la contraction cardiaque, l'assourdissement des bruits, les intermittences, l'arythmie, la dilatation du cœur, la précoce apparition des syncopes sans asphyxie notable, et enfin l'intensité du collapsus, sont des signes capitaux de myocardite. La dyspnée excessive, l'asphyxie, la polyurie, les paralysies multiples du voile, du larynx, des paupières, de l'accommodation, des membres même, sont plutôt en faveur d'une paralysie bulbaire » (Huguenin).

Le diagnostic de toutes les autres manifestations paralytiques n'offre aucune difficulté lorsqu'elles surviennent pendant la maladie ou peu après, surtout pour le médecin qui a soigné déjà l'affection gutturale. Les paralysies tardives seront aussi facilement reconnues grâce à l'anamnèse, si l'angine n'a pas été méconnue. Mais celle-ci a pu passer inaperçue. Ce fait n'est pas rare, car les angines diphthériques dites abortives, sans traces de fausses membranes dans certains cas, méritant à peine le nom d'angines tant l'inflammation locale quelles causent est minime, peuvent être suivies de paralysie. Le malade peut parfaitement avoir un mal de gorge assez bénin pour ne pas même attirer son attention, ou du moins l'exciter si faiblement qu'il n'en ait conservé nul souvenir, un mois, et même une semaine après sa disparition. En pareil cas, le diagnostic peut présenter de réelles difficultés, surtout si le voile palatin et les régions voisines sont intactes ainsi que les fonctions oculaires, et si les membres seuls sont atteints. Elles augmenteront encore si la paralysie affecte la forme hémiplégique. L'ordre de succession des accidents paralytiques aux diverses régions, leur siège, la lenteur de leur marche, les résultats de l'exploration électrique, permettront toujours, si l'examen clinique est suffisamment complet, d'éliminer les causes d'erreur et d'arriver au diagnostic avec une certitude très suffisante.

Pronostic. — La diphthérie est une maladie redoutable, et qui depuis un demi-siècle devient, en France tout au moins, de plus en plus fréquente et de plus en plus dangereuse. C'est de toutes les maladies aiguës celle qui fait le plus de victimes pendant la durée de la première enfance, chez les sujets âgés de trois à sept ans. Son pronostic est toujours grave. Quelque bénigne que puisse paraître la maladie au moment où on l'observe, quelque rassurante que soit sa marche, on n'est jamais sûr qu'un brusque revirement ne viendra pas, à un moment donné, en faire une maladie mortelle. Mais, cette restriction une fois faite, la gravité du pronostic varie dans des limites assez étendues.

En dehors des cas isolés, importés accidentellement dans des milieux où la maladie est rare, le facteur le plus important au point de vue du pronostic général, et dont il faut tout d'abord tenir compte dès le début, est la « constitution médicale » ou le « génie épidémique » du moment. Nous ignorons absolument pourquoi la virulence de l'agent spécifique et des germes infectieux qui peuvent lui être associés peut être tantôt exagérée, tantôt faible, et cela dans les mêmes saisons, par la même température, dans les mêmes conditions hygrométriques, etc. Mais c'est là un fait indéniable. Dans les épidémies, la diphthérie affecte tantôt une extrême gravité, tantôt une bénignité relative dans presque tous les cas. Dans les grands centres où la maladie est endémique, il y a des moments où la diphthérie, sous quelque forme clinique qu'elle se présente, est toujours très grave, tandis qu'à d'autres époques, par exemple l'année précédente et durant les mêmes mois, les conditions climatériques ayant été les mêmes, elle s'est montrée le plus souvent bénigne.

En général cependant, la diphthérie est plus redoutable pendant les saisons et par les temps froids et humides que dans les conditions contraires. C'est surtout dans les premiers cas qu'on observe les formes polymicrobiennes graves, la diphthérie bacillo-streptococcique entre autres, tandis que la forme pure se voit de préférence par les temps secs et chauds. Or les premières formes sont toujours à craindre; tandis que les secondes, sans mériter la réputation de bénignité qu'on a voulu leur donner, comprennent, indépendamment des variétés qui doivent surtout leur gravité aux complications respiratoires, toutes les diphthéries abortives et atténuées.

De plus, la diphthérie est, d'une façon générale, d'autant plus meurtrière que le sujet est plus jeune. Mais cette règle n'est pas absolue ; car si l'adolescent supporte ordinairement la maladie mieux que le jeune enfant, l'adulte et le vieillard se trouvent à leur tour dans de moins bonnes conditions que l'adolescent pour lui résister. L'influence du sexe est nulle. Celle de l'état général est indéniable : les scrofuleux, les diathésiques, les surmenés, etc., supportent moins aisément que les autres les atteintes de la maladie. De même les diphthéries secondaires, survenant dans le cours de la scarlatine, de la rougeole, de la coqueluche, etc., sont toujours plus meurtrières que les formes primitives.

Je ne reviendrai pas sur le pronostic propre à chacune des formes cliniques de la maladie, car je l'ai déjà indiqué à plusieurs reprises. La valeur pronostique des symptômes et de la plupart des complications ne saurait être déterminée pour chacun d'eux en particulier ; c'est de leur association, qui imprime à chaque cas son type clinique et le rattache à une forme distincte, que résulte la probabilité de la guérison ou de la terminaison fatale. La propagation de l'affection aux voies respiratoires est toujours un accident des plus fâcheux pour le malade, car elle diminue notablement les chances de guérison.

L'examen bactériologique des fausses membranes ne fournit pas seulement des renseignements pronostics utiles en permettant au médecin de contrôler les résultats de l'observation clinique servant de base à son diagnostic de la forme de la maladie. Il lui permet de plus, s'il est répété journellement pendant le cours de l'affection, de se rendre un compte assez exact de sa gravité constante ou décroissante. Ainsi, dans les formes bacillaires pures, en dehors des bacilles de Klebs, on ne trouve que des micro-organismes vulgaires, parmi

lesquels les cocci arrondis dominent ; et dans les cas les plus graves appartenant à cette forme, les bacilles sont beaucoup plus nombreux que dans les cas bénins. Les résultats des cultures et de leur inoculation aux animaux donnent des résultats plus précis encore. Dans les cas bénins, les cultures pures renferment parfois, comme dans les autres, des colonies très virulentes, mais elles sont en petit nombre et mélangées à beaucoup d'autres ne possédant qu'une faible virulence, et parfois même à un certain nombre de colonies dénuées de toute virulence. A mesure que la maladie marche vers la guérison, le nombre des bacilles, le nombre des colonies virulentes dans les cultures, enfin la virulence même de ces colonies actives, diminuent progressivement, en même temps qu'augmente le nombre des micro-organismes indifférents, et que les fausses membranes deviennent moins adhérentes et plus friables. Dans les formes polymicrobiennes, les renseignements qu'on peut recueillir pendant l'évolution de la maladie, par les examens bactériologiques réitérés, sont beaucoup moins précis. Cependant cette méthode permet encore de se rendre compte des variations en nombre et en virulence des bacilles spécifiques.

Le pronostic des paralysies diphthériques est en général exempt de gravité. La guérison est la règle, mais cette règle n'est pas sans exceptions : les paralysies généralisées, les accidents pneumo-bulbaires surtout sont des accidents redoutables dont la mort est souvent la conséquence inévitable.

Traitement. — Enlever, aussitôt qu'elle apparaît, la fausse membrane qui recèle le microbe générateur du poison diphthérique et ce poison non encore absorbé ; chercher à détruire, non seulement sur la surface sous-jacente, mais sur les régions voisines, les bacilles spécifiques prêts à y reproduire les mêmes lésions locales et à y sécréter de nouvelles doses de toxines, en même temps que les organismes phlogogènes qui sont associés aux premiers ; s'opposer, dans la mesure du possible, aux effets du poison déjà absorbé et à ceux des germes infectieux secondaires, ayant pu déjà envahir l'organisme en y déterminant des lésions voisines ou éloignées localisées, ou une infection généralisée ; telles sont les indications dont la réalisation constituerait le traitement pathogénique efficace de la diphthérie.

La première, malgré sa simplicité apparente, est déjà difficile à remplir exactement et complètement : on peut enlever une fausse membrane pharyngée, ou palatine ; si elle est amygdalienne et qu'elle pénètre dans les cavités cryptiques, on n'arrivera jamais sûrement à l'extirper en entier ; nasale, périlaryngée surtout, elle échappera en grande partie aux tentatives d'extraction les plus habiles.

La seconde l'est encore plus : faire l'antisepsie d'une surface anfractueuse, irrégulière, criblée d'orifices et de cavités de dimensions inégales, tapissée d'enduits épithéliaux et muqueux, c'est un but qu'on ne peut espérer d'atteindre qu'imparfaitement sans risquer de détruire à la fois microbes et muqueuse ou d'empoisonner, en même temps que les premiers, le sujet qui les porte.

Quant à la troisième, nous n'avons aucun moyen d'y faire face : nous ne connaissons pas de contrepoisons des toxines diphthériques ; nous ne savons pas davantage agir sur les agents pyoseptiques qui ont envahi, partiellement ou en totalité, nos organes ou nos humeurs. Nous sommes réduits à des expédients : nous cherchons à favoriser l'élimination des poisons microbiens par les

divers émonctoires; à accroître la résistance des cellules et des tissus en alimentant le malade, en administrant des médicaments que nous supposons capables d'activer la vie cellulaire directement ou par l'intermédiaire du système nerveux; à diminuer, dans la mesure du possible, la somme totale des poisons que charrient nos humeurs, en réduisant au minimum ceux qui proviennent des fermentations intestinales.

Est-ce à dire que nous soyons autorisés à prétexter de notre impuissance pour déserter la lutte, à nous laisser aller à ce scepticisme thérapeutique, naguère encore à la mode, et dont la conséquence était de faire du médecin un témoin attentif de l'évolution morbide, cherchant dans l'association des symptômes et la marche des lésions des données pronostiques, mais inerte et passif ? Loin de là. Le médecin doit se dire que s'il ne peut toujours prétendre à enlever toutes les fausses membranes, il peut du moins arriver sûrement à en enlever une grande partie, et à diminuer ainsi le nombre des agents infectieux en même temps que la quantité des substances toxiques. Il doit se dire que s'il est incapable de tuer sur place tous les microbes pathogènes infectant la muqueuse, il est cependant certain d'en faire disparaître un bon nombre, et de ralentir dans une certaine mesure la multiplication et le fonctionnement de ceux qu'il ne peut détruire. En diminuant ainsi la quantité du poison et des bacilles diphthériques, ainsi que le nombre des micro-organismes associés à ces derniers, le médecin réduit du même coup l'intensité de l'intoxication, les probabilités d'extension des fausses membranes, et les chances d'infection secondaire. Bien souvent, il est vrai, les résultats sont insuffisants; bien souvent c'est la maladie qui l'emporte dans la lutte; mais, si celle-ci a été engagée dès le début de l'affection surtout, elle peut se terminer à l'avantage du malade; son résultat peut être la transformation d'une maladie grave en une affection bénigne, ou celle d'une atteinte qui eût été mortelle en une maladie grave sans doute, mais aboutissant à la guérison.

A. *Traitement local.* — Ces propositions sont tellement évidentes que la défense du traitement local dans l'angine diphthérique serait aujourd'hui une thèse plus que banale: il n'est plus un seul médecin qui n'y attache une importance majeure, pour peu qu'il soit en possession des notions acquises sur l'étiologie et la pathogénie de la maladie. Mais, avant que MM. Roux et Yersin les aient établies par une longue série de recherches et d'expériences inattaquables, alors que la spécificité du bacille de Klebs-Löffler était encore mise en doute par ceux-là même qui l'avaient isolé, et que l'existence du poison diphthérique était à peine soupçonnée, un petit nombre de médecins seulement croyaient à l'utilité des applications topiques énergiques et répétées, moins encore s'attachaient à l'ablation des fausses membranes gutturales, beaucoup condamnaient formellement ces interventions, et n'admettaient les applications d'eau de chaux, ou de jus de citron, les gargarismes boriqués, les pulvérisations légèrement désinfectantes, etc., en dehors des formes fétides, qu'en raison de la nécessité d'acquiescer aux désirs du malade et de son entourage sous peine de laisser s'abattre leur courage et leurs espérances.

Aussi, lorsqu'en 1887, M. Ernest Gaucher [1] exposa et défendit, devant la

[1] GAUCHER, *Archives de laryngologie*, décembre 1887; et *Soc. méd. des hôpitaux*, janvier et octobre 1888 et août 1889.

Société médicale des hôpitaux, le « traitement de l'angine diphthérique par l'ablation des fausses membranes et la cautérisation antiseptique de la muqueuse sous-jacente » avec une solution concentrée d'acide phénique, suivant la méthode qui porte aujourd'hui son nom ; il ne put arriver tout d'abord, malgré ses plaidoyers réitérés qu'il appuyait chaque fois sur de nouvelles séries de faits tant personnels que recueillis par quelques rares adeptes, à entraîner la conviction de ses collègues. On reprochait à sa méthode d'être brutale, douloureuse, difficile à appliquer; dangereuse parce qu'elle favorisait, disait-on, l'extension des lésions, dangereuse encore à cause de la toxicité redoutable de l'acide phénique pour les jeunes enfants. Enfin les succès de l'auteur devaient nécessairement être considérés comme des séries heureuses, puisque la grande majorité de ses collègues, à l'encontre des idées qu'il était alors presque seul à soutenir, considéraient encore la diphthérie comme une infection généralisée primitive. M. Gaucher continua à réfuter ces objections en guérissant des malades, dont quelques uns semblaient dans un état désespéré; et ceux qui l'avaient suivi, M. Le Gendre d'abord, puis MM. Dubousquet-Laborderie, de Crésantignes et quelques autres, continuèrent aussi à publier des faits mettant en évidence, non pas seulement l'efficacité de la méthode, mais encore sa parfaite innocuité.

L'apparition du premier mémoire de MM. Roux et Yersin, confirmation éclatante des idées défendues par M. Gaucher, fut le point de départ de nombreux essais de la part de nos médecins d'enfants, qui avaient hésité jusque-là à contrôler la valeur du nouveau mode de traitement. Les résultats obtenus le firent adopter, sans modifications notables, par la plupart d'entre eux, et tous sont d'accord aujourd'hui, en s'appuyant sur les résultats de la pratique de la ville, pour reconnaître qu'à l'hôpital bien des échecs sont imputables à ce que les enfants sont amenés trop tard pour profiter d'une intervention qui les eût parfois sauvés, si elle avait été appliquée à temps.

Il importe de remarquer que la caractéristique de cette méthode n'est pas seulement d'exiger l'emploi de l'acide phénique en applications topiques sur le pharynx, avec ou sans adjonction du camphre au phénol pour cet usage. Près de vingt ans avant que M. Soulez recommandât le phénol camphré, les solutions d'acide phénique avaient déjà été utilisées en badigeonnages dans le traitement de l'angine diphthérique, et J. Lemaire, Sénéchal, Barrington Cooke, Th. Turner, Herland, en avaient reconnu la valeur. Mais il y a loin d'un simple badigeonnage de la fausse membrane à une friction de la muqueuse même, faite *après l'ablation de l'exsudat.* Le grand mérite de M. Gaucher est précisément d'avoir montré qu'employé de cette façon, l'acide phénique était d'une efficacité supérieure à celle de tous les autres médicaments, d'avoir réagi contre le préjugé qui faisait condamner *a priori* ce procédé en invoquant le danger des érosions de la muqueuse, infiniment plus redoutable, disait-on, que la présence sur sa surface des fausses membranes diphthériques; c'est d'avoir prouvé qu'en répétant, sans trêve ni merci, ces ablations des exsudats suivis d'applications phéniquées suffisamment concentrées, on arrivait, dans beaucoup de cas, à s'opposer à l'extension des pseudo-membranes, et à enrayer leur reproduction sur place; c'est d'avoir insisté sur la nécessité d'alterner ces pansements avec des lavages de la gorge, et réglé les procédés techniques

permettant de retirer les meilleurs résultats des uns et des autres. C'est enfin d'avoir montré l'inanité des dangers d'intoxication qu'on lui opposait pour rejeter ces applications répétées de phénol chez les jeunes enfants, aussi bien que de ceux d'infection résultant de la mise à nu de la muqueuse dépouillée de sa couche épithéliale. Cela suffit pour que M. Gaucher puisse à bon droit revendiquer comme sienne la méthode de traitement de la diphthérie qui porte son nom, et pour que celui-ci mérite de figurer au premier rang parmi ceux des auteurs qui ont fait faire, depuis Bretonneau et Trousseau, les plus grands progrès au traitement de l'angine diphthérique.

Certes, la méthode de M. Gaucher, quelque précoce, quelque correcte que soit sa mise en œuvre, ne guérit que les cas guérissables. Elle n'a point le privilège d'être infaillible, et ni son auteur, ni ceux qui en sont avec lui les partisans les plus convaincus, n'ont jamais soutenu qu'elle fût capable de lutter contre certaines formes graves, à marche rapide, dont rien ne peut modifier ni même ralentir l'évolution. Telles les formes hypertoxiques qui tuent le malade avant même que les bacilles qui ont sécrété le poison mortel à haute dose aient produit localement des fausses membranes assez étendues pour éveiller l'attention; telles les formes infectieuses d'emblée où le rôle de la diphthérie est parfois moins net que les phénomènes septicémiques ou pyoseptiques; telles les formes extensives, accompagnées ou non de symptômes d'intoxication ou d'infection, qui descendent rapidement quoi qu'on puisse faire, et se propagent soit par continuité, soit à distance, au larynx et aux voies aériennes. Mais il suffit, et cela ne semble pas douteux, qu'elle soit capable de guérir des angines graves qui eussent tué le malade sans son secours; qu'elle empêche, bien souvent, le croup secondaire; qu'elle semble diminuer le nombre de ces cas où l'on observe des aggravations soudaines, paraissant dues à des associations microbiennes, et qui tuent le malade quand on le croit guéri; il suffit enfin qu'elle paraisse abaisser quelque peu la proportion des paralysies consécutives; pour que ces avantages, et même un seul d'entre eux quel qu'il soit, lui assurent actuellement la première place parmi les méthodes de traitement de la diphthérie.

Depuis ses premières publications sur ce sujet, M. Gaucher a apporté à sa méthode plusieurs perfectionnements successifs; et, tout récemment, il a indiqué avec précision la technique à laquelle l'expérience l'a amené à s'arrêter (1). Elle comprend trois actes : 1° L'ablation des fausses membranes; 2° l'application sur la muqueuse affectée du topique phéniqué, *antiseptique et caustique;* 3° le nettoyage de la cavité bucco-pharyngée, au moyen d'irrigations antiseptiques.

L'ablation des fausses membranes se fait au moyen de tampons de molleton fixés à l'extrémité de tiges d'osier. On applique un de ces tampons secs sur la surface de l'exsudat, qu'on enlève en imprimant au tampon un mouvement de rotation sur lui-même. A mesure qu'on retire de la gorge un de ces écouvillons, on le brûle, et on recommence l'opération avec un neuf, jusqu'à ce que la gorge soit bien nettoyée, en s'efforçant de produire le moins de lésions possible. L'application du topique se fait avec un écouvillon de coton hydrophyle

(1) GAUCHER, Le traitement de la diphthérie; *Médecine moderne*, octobre 1891, n° 40.

enroulé autour de l'extrémité d'une tige d'osier, qu'on trempe dans la mixture suivante : *camphre*, 20 grammes ; *huile de ricin*, 15 grammes ; *alcool* à 90 degrés, 10 grammes ; *phénol* absolu, 5 grammes ; *acide tartrique*, 1 gramme. Après l'avoir bien égoutté, on l'applique sur la muqueuse dénudée. On recommence deux ou trois fois, chaque fois avec un pinceau neuf. L'irrigation de la gorge se fait dix minutes après, avec un irrigateur à jet assez fort pour amener une contraction réflexe du pharynx empêchant la déglutition. Chez les très jeunes enfants, on emploie de l'eau bouillie, puis de l'eau phéniquée à 1/2 pour 100. Si les urines ne noircissent pas, on se sert d'une solution à 1 pour 100. On fait passer dans la gorge 2 litres de liquide.

On répète cette triple opération toutes les deux, trois ou quatre heures, suivant que les fausses membranes se reproduisent plus ou moins rapidement. A moins de cas très graves, on ne la pratique qu'une fois la nuit, afin de laisser reposer le malade. Quand il y a des menaces de croup, on ajoute à ce traitement des vaporisations avec de l'eau phéniquée au cinquantième, qu'on fait bouillir autour du lit du malade, dans de larges récipients, sur des lampes à alcool. Lorsque cette méthode doit être appliquée chez un enfant, il est nécessaire de l'envelopper dans un drap pour l'immobiliser ; de profiter d'un moment où l'enfant crie pour introduire la cuiller destinée à abaisser la langue et le maxillaire inférieur ; de maintenir la bouche ouverte avec un corps mousse introduit entre les arcades dentaires. Toutes ces manœuvres demandent à être exécutées en prenant toutes les précautions possibles pour éviter de blesser ou de contusionner la bouche ou la gorge avec les instruments ; mais, ainsi que le dit M. Gaucher, « on y arrive avec de la patience, car l'énergie n'exclut pas la douceur ».

Telle est la méthode de traitement dont M. Gaucher recommande la mise en œuvre intégrale. Toutefois, les auteurs qui l'ont suivi y ont introduit quelques perfectionnements en rendant l'application plus facile et moins douloureuse, et que nous croyons devoir recommander. Le grand inconvénient du topique oléo-phéno-camphré est en effet de déterminer de la cuisson et de la douleur. Son application est toujours suivie d'une sensation de brûlure extrêmement pénible, qui effraye les enfants et même les adultes, et les empêche de se prêter de bonne grâce au traitement. La douleur est le résultat de la causticité du mélange qui, lorsqu'il se trouve en contact avec une surface humide, perd son homogénéité et se dédouble en gouttelettes huileuses et en alcool phéniqué. Or cette causticité, bien que suffisante pour produire de la douleur, étant trop faible pour donner lieu à une eschare protectrice à la surface de la muqueuse, elle constitue en réalité un inconvénient qu'aucun avantage ne rachète.

On a donc tout profit à substituer au topique de M. Gaucher (comme je l'ai conseillé, dès 1889, à M. Gaucher lui-même, ainsi qu'à MM. Legroux, Le Gendre, et à plusieurs autres) le phénol sulforiciné à 20 pour 100, qui a le très grand avantage de ne causer, lorsqu'on en frotte la muqueuse, qu'une sensation de chaleur et de cuisson très peu marquée et en tout cas passagère [1]. L'adhérence du produit avec la gorge est beaucoup plus marquée

[1] MM. Cadet de Gassicourt, Charrin, Dujardin-Beaumetz, Grancher, Hutinel, Le Gendre, Legroux, Martin de Gimard, Sevestre (cités par Berlioz, *Bull. de thérap.*, 15 décembre 1891), ont reconnu comme moi que la douleur consécutive à ces applications était incomparablement moindre que celle déterminée par la mixture de M. Gaucher.

que celle de la mixture camphrée, et par conséquent son action est plus durable. Quant à son pouvoir antiseptique sur le bacille diphthérique, les expériences de M. Barbier ont démontré qu'il est très supérieur ([1]). Tous les médecins qui l'ont employé semblent s'en être bien trouvés; le professeur Grancher, dans une leçon clinique faite il y a quelques mois à l'Hôpital des Enfants([2]), s'est prononcé de la façon la plus formelle sur la supériorité que présente ce topique à la mixture de M. Gaucher dans le traitement de la diphthérie par la méthode de ce dernier auteur; et tout récemment M. H. Barbier, s'appuyant à la fois sur l'expérimentation et sur l'observation clinique, a soutenu la même opinion; en même temps qu'il a fait justice du reproche que M. Gaucher avait fait à l'acide sulforicinique, sans preuves à l'appui d'ailleurs, d'être « toxique et dangereux à employer ». La toxicité de ce corps, qui a été déterminée par M. Berlioz, est en réalité négligeable lorsqu'on l'emploie en applications topiques. « Les enfants chez qui nous l'avons (le phénol sulforiciné à 20 pour 100) employé, dit M. Barbier, l'ont tous parfaitement toléré. Malgré des badigeonnages répétés (toutes les heures le jour, toutes les deux heures la nuit) et appliqués *larga manu*, nous n'avons jamais observé aucun signe d'empoisonnement([3]) ». L'usage de ce topique étant inoffensif, on peut l'employer sans crainte; aussi est-il préférable de ne pas l'appliquer immédiatement après l'ablation des fausses membranes, mais de faire suivre celle-ci de l'irrigation de la gorge, et de n'user du topique qu'en dernier lieu, afin qu'il reste le plus longtemps possible en contact avec la muqueuse. La méthode Gaucher modifiée ainsi comprend donc trois actes : 1° L'ablation des fausses membranes ; 2° le nettoyage de la cavité bucco-pharyngée au moyen des irrigations antiseptiques; 3° l'application, sur la muqueuse affectée, du topique phéniqué *très antiseptique et non caustique* (phénol sulforiciné à 20 pour 100 chez les enfants, et à 30 pour 100 chez les adultes)([4]).

Il est un point de technique sur lequel je pense qu'il n'est pas indifférent d'appeler l'attention, bien que M. Gaucher l'ait passé sous silence. J'entends parler de l'*utilité de la toilette des cryptes amygdaliennes*, en cas d'amygdalite diphthérique. Dans la majorité des cas, en effet, les fausses membranes amygdaliennes pénètrent dans ces cavités qu'elles tapissent, soit en entier, soit jusqu'à une certaine distance de leur orifice. L'ablation des membranes superfi-

([1]) Voyez plus haut, p. 185 et 186.

([2]) GRANCHER, Traitement de la diphthérie; *Journal de méd. et de chir. pratiques*, 1891, p. 723.

([3]) Il est clair que, sauf dans des cas très graves, on ne devra pas multiplier autant ces interventions, et qu'il sera sage de mettre entre elles les intervalles de temps indiqués par M. Gaucher.

([4]) *A défaut d'acide phénique* et quand le temps presse, on peut faire le *premier pansement* avec du *pétrole à brûler ordinaire*, substance qu'on a sous la main partout. Le pétrole, qui avait été recommandé par Lamarre (de Saint-Germain), avait paru peu efficace à Archambault, bien que ce dernier auteur ait reconnu qu'il désagrégeait bien les pseudo-membranes. M. O. Larcher (*communication écrite*) en a obtenu des résultats très encourageants: sur 42 cas d'angine sans croup traités ainsi par lui depuis quelques années, il n'a eu que deux décès, et pas un seul cas de croup secondaire. Bien que M. Larcher fasse des réserves appuyées sur la possibilité d'une série heureuse, ces résultats méritent d'attirer l'attention; d'autant mieux que l'auteur a pu constater que le pétrole n'était pas douloureux, même sur la muqueuse saignante, et que son goût était peu désagréable. Plusieurs des malades de M. Larcher, adolescents ou adultes, employaient sans répugnance le pétrole en gargarismes.

cielles avec le tampon molletonné laisse en place les enduits cryptiques, qui sont le point de départ d'une reproduction rapide des exsudats. Si l'on veut bien y porter attention, on se convaincra, en effet, que cette reproduction se fait plus rapidement sur les amygdales que sur le voile du palais par exemple ; et il n'est pas improbable que les exsudats cryptiques soient la cause de cette particularité. Aussi recommanderai-je de ne pas omettre de chercher, si la chose est possible, à dégager les cryptes dont l'entrée est abordable, et tout au moins d'y faire pénétrer le topique. Pour obtenir ce résultat, il est indispensable de faire usage de porte-ouates minces, à courbure appropriée. De même, pour atteindre les faces postérieures des piliers et les diverses autres anfractuosités de la muqueuse : on doit faire usage de porte-topiques courbes et de tampons de dimensions variables. Le mieux à faire est de fixer ceux-ci à l'extrémité de pinces à forcipressure, droites ou courbes, au lieu d'user de tiges de bois.

Pour les irrigations, l'appareil Éguisier est le plus souvent insuffisant, parce que le jet de liquide qu'il fournit n'en sort pas sous une pression assez forte. En ouvrant complètement le robinet de l'irrigateur, le *débit* du liquide est augmenté, mais non sa *pression* ; et cette manœuvre serait plutôt propre à favoriser la déglutition du liquide qu'à l'empêcher. Le meilleur appareil à irrigations est un flacon de verre à deux tubulures, dont une inférieure, pouvant être élevé à l'aide d'une poulie fixée au plafond ou le long du mur, à la hauteur de 2 m. 50 environ. La tubulure inférieure porte un tube de caoutchouc de longueur suffisante, terminée par une longue canule mousse à robinet, pouvant donner un jet de liquide de 2 millimètres 1/2 à 3 millimètres de diamètre environ, lorsque le robinet est ouvert en grand. La pression est suffisante pour que le jet, en frappant le pharynx, détermine sa contraction réflexe et empêche la déglutition ; et en même temps détache de sa paroi les mucosités et les débris pseudo-membraneux qui y sont déposés. Un litre de liquide ainsi employé suffit d'ordinaire au lavage bucco-guttural. Il y a avantage à user de solutions tièdes et plutôt même un peu chaudes.

Lorsque les fausses membranes ont disparu, les applications topiques ainsi que les irrigations doivent être continuées avec la même fréquence qu'auparavant pendant quatre ou cinq jours environ. On se bornera ensuite à faire une application matin et soir, et deux ou trois irrigations. Celles-ci devront être continuées deux fois par jour au moins, pendant toute la durée de la convalescence.

B. *Traitement général.* — L'importance du traitement local ne doit pas faire négliger au médecin l'utilisation des moyens généraux. D'abord l'hygiène : chambre maintenue à une température constante et modérée ; aération méthodique et autant que possible continue ; propreté rigoureuse de la chambre qui devra être débarrassée, avant même que le malade y prenne place, des tentures, tableaux, meubles en étoffe, livres, etc., et en général de tout ce qui peut retenir la poussière. Alimentation suffisante, aussi abondante que possible, car l'anorexie est une des causes les plus actives de la perte des forces qu'il importe de combattre. Œufs, lait, purées de viandes, vins généreux, alcool. Lavements pour nettoyer l'intestin, et pour exciter la diurèse lorsque le malade est d'âge à les garder s'il le faut.

Des médicaments internes, les plus utiles sont le sulfate de quinine, qu'on a avantage à donner à doses quotidiennes modérées dans l'espoir de prévenir dans une certaine mesure les infections secondaires; et les antiseptiques insolubles (le benzoate de naphtol par exemple) qui diminuent les fermentations intestinales. M. Legroux fait prendre de petites doses de créosote, dont l'action se fait sentir à la fois sur l'intestin, et à la surface du poumon où elle s'élimine.

C. *Traitement des complications.* — Je n'insisterai pas sur le traitement de la diphthérie buccale, nasale, cutanée, etc.; il repose sur les mêmes principes que celui de la diphthérie pharyngée.

La plupart des complications de l'angine diphthérique s'observent avec les mêmes caractères que dans les diverses autres maladies infectieuses. Aussi le traitement des adéno-phlegmons, des néphrites, des arthrites, des myocardites, etc., qu'on voit dans la diphthérie, ne présente-t-il rien de spécial. On remplira les indications qui se présenteront en se rappelant que si l'on est formellement obligé de s'adresser à la révulsion cutanée, c'est aux pointes de feu qu'il faut avoir recours, et jamais aux vésicatoires, qui créent des terrains d'auto-inoculation où les pseudo-membranes diphthériques se développent avec une extrême fréquence.

Les paralysies diphthériques, à leur début, sont justiciables du traitement électrothérapique (faradisation). Dès qu'elles commencent à s'améliorer, le sulfate de strychnine rendra des services. Les bains salés, sulfureux, le séjour au bord de la mer ou à la campagne, les frictions sèches, et le massage, ont une utilité incontestable et hâtent la guérison. On devra surveiller les malades, car dans certains cas, ils peuvent, surtout au début de la paralysie palatine, laisser passer des substances alimentaires dans les voies aériennes et présenter à la suite de cet accident des accès de suffocation menaçants et parfois mortels, ou des broncho-pneumonies graves. On a vu encore des paralysies laryngées donner lieu à des troubles respiratoires rendant la trachéotomie nécessaire; ces paralysies guérissent à peu près constamment s'il n'y a pas eu de croup avec atrophie consécutive des muscles laryngés paralysés. Enfin les paralysies des membres rendent souvent les malades à peu près impotents, et dès lors il est indispensable qu'on les quitte le moins possible.

Dans les cas où la paralysie se généralise et atteint les muscles respiratoires, la faradisation du thorax et du diaphragme doit être pratiquée avec persévérance, et parfois c'est à cette pratique que le malade devra son salut. En 1880, j'ai observé à l'hôpital Cochin, dans le service de M. R. Moutard-Martin, un jeune homme de 24 ans qui aurait sûrement succombé à l'asphyxie, si, plusieurs jours durant, on n'avait laissé près de lui, jour et nuit, un élève chargé de répéter incessamment des faradisations thoraciques qui ne lui permettaient de respirer que pendant quelques instants. Mais parfois, quoi qu'on fasse, on n'arrive pas à conjurer la mort du malade : les accidents pneumo-bulbaires, notamment, parfois suivis de guérison spontanée, sont au contraire dans d'autres cas au-dessus de toutes les ressources de l'art.

§ 2. — LARYNGITE DIPHTHÉRIQUE. — CROUP.

La laryngite diphthérique, dans la très grande majorité des cas, est consécutive à une angine de même nature. Elle peut encore suivre un coryza diphthérique, ou même, bien que très exceptionnellement, une diphthérie buccale. Le temps qui s'écoule entre le début de l'angine et celui du croup est variable; il peut être très court et ne pas dépasser une journée; plus souvent, c'est du quatrième au septième jour que les premiers symptômes laryngés font leur apparition. Enfin ils peuvent ne se montrer que tardivement, au bout de 15 à 25 jours, mais ces faits sont rares.

Il semble encore que le croup puisse, au lieu de mériter le nom de *croup descendant*, pouvoir dans certains cas être qualifié de croup *ascendant*, c'est-à-dire être consécutif à une trachéo-bronchite diphthérique primitive.

Enfin le croup peut être primitif; et la diphthérie, en pareil cas, peut rester localisée au larynx, ou s'étendre aux bronches, ou encore gagner le pharynx postérieurement. Mais il n'est pas douteux qu'un grand nombre de *croups d'emblée* ne sont en réalité que la conséquence de coryzas ou d'angines diphthériques pseudo-membraneux méconnus ou déjà disparus lorsque le médecin est appelé à examiner l'enfant, ou celle d'affections nasales ou pharyngées de même nature ne donnant pas lieu à des fausses membranes, celles-ci ne se produisant que dans le larynx. MM. Roux et Yersin ont constaté plusieurs fois la présence de bacilles diphthériques, sans fausses membranes, à la surface des amygdales et du pharynx, légèrement enflammés, de sujets atteints de croups d'emblée. Les chiffres donnés par M. Bergeron, par M. Sanné, et antérieurement par Rilliet et d'autres, présentent donc peu d'intérêt : qu'on dise que le croup se produit d'emblée une fois sur huit ou une fois sur vingt, la chose importe peu, et ne mérite pas de fixer l'attention.

Symptômes. — Le début du croup, surtout lorsqu'il semble se produire d'emblée, donne le plus souvent lieu à quelques symptômes généraux qui sont communs à toutes les localisations de la diphthérie : frissons légers; fièvre ordinairement mais non constamment modérée; malaise, céphalalgie, courbature; plus rarement vomissements, plus rarement encore convulsions, chez les enfants. Les symptômes laryngés se montrent ensuite.

Leur marche est progressive; et, chez l'enfant, dans les cas typiques, fort nombreux d'ailleurs, on peut lui assigner, à l'exemple de Barthez, trois périodes successives; dont la première est caractérisée par la toux et la dysphonie, la seconde par l'aphonie et la dyspnée continue avec paroxysmes; et la troisième par la suffocation et l'asphyxie progressives aboutissant à la mort.

Première période. — Elle débute par une petite toux sèche, quinteuse, fréquente. Cette toux devient ensuite rauque, sourde, étouffée; et à mesure que son timbre s'éteint, sa fréquence diminue. La voix subit des altérations parallèles : d'abord enrouée, elle devient ensuite rauque, et souvent elle finit par se réduire au simple chuchotement. Parfois, mais non constamment, il existe une douleur légère au niveau du larynx. Pendant toute la première partie de cette

période, la respiration continue à se faire normalement, et l'auscultation de la poitrine ne donne pas de renseignements particuliers. Mais, à la fin, le malade commence à ressentir un peu de difficulté pour respirer, surtout pendant la nuit; l'inspiration devient légèrement sifflante, et le bruit qu'elle produit au niveau du larynx s'entend à l'auscultation dans toute la poitrine, en masquant plus ou moins le murmure vésiculaire. En même temps, le patient donne le plus souvent les signes d'une inquiétude et d'une agitation d'intensité variable. Peu après l'apparition des premiers symptômes dyspnéiques, la voix s'éteint tout à fait, la toux devient rare, et l'aggravation des troubles respiratoires marque le passage à la seconde période.

Deuxième période. — En même temps que la dyspnée permanente s'accuse, les paroxysmes apparaissent sous forme d'accès de suffocation. Ceux-ci surviennent d'ordinaire brusquement, ou sont à peine annoncés par une légère recrudescence de l'agitation du malade. Celui-ci se redresse sur son lit, s'y cramponne énergiquement, en proie à une anxiété indicible, et n'arrive à faire pénétrer un peu d'air dans sa poitrine qu'au prix des plus grands efforts. Les narines se dilatent, la bouche s'ouvre, la tête se renverse en arrière, et les muscles inspirateurs se contractent violemment. A chaque inspiration, le larynx s'abaisse fortement, les régions sous-claviculaires, les espaces intercostaux, le creux sus-sternal et le creux épigastrique se dépriment, ce qui constitue le phénomène du *tirage*. L'enfant porte les mains à son cou, comme pour en arracher l'obstacle qui l'étouffe; l'inspiration est stridente, sifflante, prolongée; mais, malgré tous ces efforts, la face se cyanose, les lèvres et les ongles bleuissent, la peau se recouvre d'une sueur profuse; le pouls devient petit et misérable. L'accès dure cinq minutes, dix minutes ou parfois même un quart d'heure; puis, soit spontanément, soit à la suite du rejet d'une fausse membrane dans un effort de toux, la respiration redevient plus facile, moins bruyante; l'angoisse diminue, le calme renaît, en même temps que la cyanose cesse et que le pouls se relève; puis le malade s'endort. D'abord espacés, ne survenant qu'au bout de six à huit heures d'intervalle, les accès se rapprochent, et apparaissent toutes les trois ou quatre heures, toutes les deux heures, sous l'influence des causes les plus banales : quinte de toux, mouvement d'impatience, examen de la gorge, etc. A mesure que les accès se rapprochent, leur violence augmente, et en même temps les rémissions deviennent de moins en moins accentuées.

Troisième période. — Celle-ci commence dès que la dyspnée continue est devenue assez marquée pour donner lieu au tirage permanent. D'abord presque exclusivement sus-sternal, il devient bientôt en même temps épigastrique et se généralise. La respiration s'accélère et s'élève au chiffre de 35 ou 40 par minute ; l'agitation augmente, et l'angoisse devient indescriptible. L'auscultation fait reconnaître l'absence à peu près absolue du murmure vésiculaire ; on n'entend plus qu'un léger retentissement du bruit laryngé inspiratoire. La cyanose s'accuse, les yeux sont brillants, inquiets, suppliants; le spectacle est un des plus navrants qu'on puisse voir. A mesure que l'asphyxie augmente, la lutte cesse ; la face violette se bouffit de plus en plus, le pouls devient insensible, l'accablement est bientôt extrême, et la stupeur fait place à l'agitation antécédente. La température, qui avait subi une légère ascension

au début des phénomènes asphyxiques, et s'était d'abord élevée pendant chaque accès de suffocation, finit par s'abaisser progressivement au-dessous de la normale, à 36 degrés et au-dessous. Le rejet d'une fausse membrane peut quelquefois apporter une brusque sédation des symptômes. Mais à ce moment cette sédation n'est le plus souvent que de courte durée ; bientôt la mort arrive et termine la scène.

Causes de la dyspnée et du tirage. — Nombreuses et différentes sont les opinions émises par les auteurs sur le mécanisme des accès de suffocation et de la dyspnée. Bretonneau l'attribuait à l'obstacle mécanique constitué par l'exsudat laryngé ; Jurine à un spasme glottique causé par l'irritation de la muqueuse laryngée ; M. Cadet de Gassicourt invoque les paralysies des muscles dilatateurs glottiques et l'action sur les centres bulbaires du sang désoxygéné et renfermant un excès de gaz carbonique. Il est bien probable que l'opinion de Jurine est la seule justifiée. L'épaisseur de la fausse membrane, lorsqu'elle est suffisante, joue évidemment un rôle fort actif, mais il n'est pas exclusif, puisque dans des cas où les phénomènes dyspnéiques ont été très marqués, on peut trouver, à l'autopsie, le larynx recouvert seulement d'une mince pellicule, manquant sur la plus grande partie de sa surface. La paralysie laryngée, loin d'être la règle, est au contraire l'exception, et le rôle qu'elle joue ne peut être invoqué dans la très grande majorité des cas. Quant à l'action du sang désoxygéné sur les centres bulbaires, si elle était une des causes principales de la dyspnée, on ne verrait pas celle-ci manquer le plus souvent dans le cas de bronchite pseudo-membraneuse généralisée. Il est donc tout à fait incontestable que le spasme glottique, d'abord intermittent, puis se transformant peu à peu en une véritable contracture permanente, est la cause principale des accidents dyspnéiques du croup. Ce n'est pas la seule évidemment, et l'obstacle causé par des exsudats laryngés un peu épais doit être parfois pris en considération ; mais il est permis d'affirmer que jamais ceux-ci ne donnent lieu à des accidents purement mécaniques ; et que le spasme s'y surajoute toujours. On peut en dire autant en ce qui concerne la paralysie possible des dilatateurs glottiques : isolée, elle cause une dyspnée parfois médiocre ; celle-ci devient plus accusée si les lèvres glottiques sont tapissées par un exsudat; mais elle n'aboutit à la suffocation que lorsque le spasme des muscles constricteurs de la glotte apparaît consécutivement. A l'appui de cette idée, on peut invoquer les effets de la chloroformisation, sous l'influence de laquelle on peut voir diminuer sensiblement, ou même disparaître les accidents dyspnéiques, si elle est faite à un moment où l'asphyxie est encore peu marquée, et où la glotte est encore assez perméable pour que les vapeurs anesthésiques puissent pénétrer dans les poumons. Enfin, les résultats de l'examen laryngoscopique, sur lesquels nous reviendrons tout à l'heure, sont encore en faveur de cette opinion.

Quant au tirage, il est le résultat de l'action, sur le vestibule du larynx et la surface du thorax, de la pression atmosphérique. L'énergie des contractions des muscles inspirateurs produit une augmentation de la capacité thoracique, mais l'air ne peut y pénétrer assez vite et en assez grande quantité pour que cet accroissement de volume coïncide avec l'équilibre des pressions intra et extra-thoraciques. Il en résulte que les régions où la couche musculaire manque ou présente la plus grande minceur subissent une poussée de dehors

en dedans. De là l'abaissement du larynx, la dépression du creux sus-sternal, puis, à mesure que la dyspnée augmente, celle des régions sus-claviculaires, des espaces intercostaux, et enfin, quand elle est arrivée à un certain degré, celle de la région xyphoïdienne, où l'extrémité cartilagineuse du sternum, flexible chez les jeunes sujets, s'abaisse en même temps que le diaphragme refoule énergiquement les organes abdominaux.

Complications broncho-pulmonaires. — Indépendamment des complications diverses qui ont été décrites à l'occasion de l'angine diphthérique, on peut observer, pendant l'évolution du croup, des accidents broncho-pulmonaires exceptionnels en cas d'angine seule et fréquents, au contraire, lorsque le larynx est atteint.

La *bronchite simple* est très commune. Lorsqu'elle ne dépasse pas les grosses bronches, elle n'a qu'une médiocre importance, mais son extension aux petites bronches n'est que trop souvent le prélude des broncho-pneumonies graves.

La *bronchite pseudo-membraneuse* est due à l'envahissement des canaux aériens par les exsudats diphthériques. Elle donne lieu à une dyspnée considérable, continue, et conduisant à l'asphyxie lente; au lieu d'accès spasmodiques, elle amène une polypnée (Millard) [1](jusqu'à 50 ou 60 mouvements respiratoires par minute) s'accompagnant de fort peu de tirage. Les signes stéthoscopiques qui la caractérisent sont variables et incertains, mais son existence est établie par l'expectoration de fausses membranes tubulées et ramifiées. Elle peut rester parfois localisée; mais, même en pareil cas, elle se complique très souvent de broncho-pneumonie secondaire.

La *broncho-pneumonie*, consécutive ou non à la diphthérie bronchique, donne lieu à ses symptômes habituels : fièvre, oppression, accélération de la respiration. Ses signes stéthoscopiques (râles sous-crépitants, souffle bronchique) sont souvent difficiles à constater lorsque le bruit laryngé est intense. La percussion, en faisant reconnaître une diminution du son, à la base du poumon le plus souvent, est un moyen d'exploration qu'on ne doit pas négliger.

Marche, durée, terminaisons. — Le croup est loin de se comporter toujours en suivant régulièrement ses trois périodes jusqu'à l'asphyxie. Quelquefois, sa marche est traversée par des rémissions momentanées, durant 24 heures ou plus, et suivies d'une recrudescence des symptômes. Plus souvent, l'affection peut ne pas dépasser la première période, et en pareil cas on lui donne le nom de *croup abortif*. Ce croup abortif est certainement beaucoup plus commun qu'on ne le pense communément; d'autant mieux que ses symptômes peuvent être non seulement assez atténués pour ne pas attirer l'attention, mais encore absolument nuls. Chez l'adulte notamment, dans la majorité des cas d'angine diphthérique où les fausses membranes prennent un peu d'extension, elles passent des amygdales à la base de la langue, à l'épiglotte, aux ligaments ary-épiglottiques ou à l'un des deux, et l'on peut les voir, à l'examen laryngoscopique, recouvrir une partie de la muqueuse du vestibule laryngé, sans que le malade accuse aucun trouble vocal, aucune gêne respi-

[1] MILLARD. Thèse de Paris, 1858, p. 45.

ratoire. On peut faire des constatations analogues chez les enfants, lorsque l'examen laryngoscopique est possible. Il est donc permis d'affirmer que le croup ne dépassant pas le vestibule du larynx, et qu'on pourrait appeler *croup sus-glottique*, est bien souvent une complication latente de l'angine diphthérique, et que, lorsqu'il donne lieu à quelques troubles laryngés décelant sa présence, sa marche et ses symptômes le différencient encore radicalement du *croup sous-glottique*. En d'autres termes, on peut dire que le danger n'apparaît que lorsque les fausses membranes ont envahi et surtout dépassé les lèvres de la glotte; lorsqu'à la toux, à la dysphonie, à la légère douleur du début, succèdent l'aphonie et les premiers symptômes dyspnéiques.

Arrivé à sa seconde période, le croup peut ne pas la dépasser, soit qu'il guérisse spontanément, soit qu'il emporte le malade dans un accès de suffocation. Enfin, cette seconde période éclate parfois presque au début, sans que la première ait eu une durée appréciable; ou bien encore celle-ci est remplacée presque immédiatement par des symptômes asphyxiques, sans que le second stade ait duré plus de quelques heures.

La marche du croup confirmé varie encore suivant la forme de la diphthérie qui en est cause. C'est dans la diphthérie pure qu'on le voit le plus souvent évoluer en parcourant ses trois périodes successives. Dans les formes polymicrobiennes où les symptômes d'intoxication et d'infection sont très accusés, il suit une marche progressive sans paroxysmes marqués; le malade peut arriver à l'asphyxie terminale sans symptômes réactionnels de quelque intensité. Même lorsque le croup paraît être primitif et d'emblée, son allure dépend dans une large part de la forme clinique qu'il affecte; et non seulement, comme il arrive dans l'angine diphthérique, il donne lieu à des symptômes généraux différents suivant qu'il appartient à la forme franche ou à une forme infectieuse, mais encore il revêt une allure différente, en tant qu'accident respiratoire, dans l'un et l'autre cas. Les accès dyspnéiques violents, paroxystiques, angoissants, accompagnés d'agitation, suivis de périodes d'abattement, et les rémissions de durée variable amenées par l'expulsion, à la suite d'efforts de toux, de mucus filant et de lambeaux pseudo-membraneux dont la forme ndique la provenance laryngo-trachéale, sont le propre de la diphthérie franche; la prostration constante, la dyspnée médiocre et l'asphyxie progressive sans accès de suffocation violents, l'absence de sédation après l'expulsion de lambeaux pseudo-membraneux mélangés de liquide mucopurulent ou surtout séro-sanguinolent, appartiennent aux diphthéries infectieuses.

L'apparition des complications broncho-pulmonaires est encore un facteur imposant à la marche de la maladie des modifications importantes.

La durée de l'évolution complète du croup mortel, ainsi que celle de ses différentes périodes, varie dans des limites assez étendues. La première période, à partir du moment où elle s'est révélée par des symptômes caractéristiques, peut, ainsi qu'on l'a vu, ne durer que quelques heures dans certains cas avant de faire place à la seconde; mais en général celle-ci n'apparaît qu'au bout de 2 à 3 jours; elle dure 1, 2, rarement 3 jours, et la troisième aboutit à l'asphyxie en quelques heures, un jour au plus. Au total, la durée moyenne de la maladie est donc de 5 à 6 jours. Mais elle peut être réduite

à 2 ou 3 jours, ou au contraire s'étendre à 10 ou 12 jours. Ces moyennes ne s'appliquent qu'aux cas de croup se terminant par la mort sans que l'ouverture chirurgicale de la trachée ait été pratiquée.

La durée des croups guéris dans les mêmes conditions est également variable, mais en général elle est plus longue. Lorsque la guérison survient à la fin de la première période, celle-ci a duré d'ordinaire de 5 à 10 jours ; lorsqu'elle arrive pendant la seconde période, la durée totale de l'affection est à peu de chose près la même. Mais ces chiffres sont souvent dépassés ; M. Cadet de Gassicourt a vu des croups guérir, soit à la seconde période, soit sans avoir dépassé la première, au bout de 25 et 30 jours. Le même auteur a vu des croups durer jusqu'au 23[e] jour, et même une fois jusqu'au 45[e] jour, avant de nécessiter la trachéotomie. Ces *croups prolongés*, bien entendu, présentent leurs plus longues durées chez des sujets trachéotomisés : M. Cadet de Gassicourt a vu cinq fois, après l'opération, les malades rendre des fausses membranes pendant 41, 65, 78, 82 et enfin 151 jours, c'est-à-dire près de 5 mois.

La terminaison du croup abandonné à lui-même, lorsque les fausses membranes ont dépassé le niveau de la glotte, est le plus souvent fatale. Dans le cas contraire, ainsi que je l'ai dit précédemment, la guérison semble n'être pas rare. Chez l'adulte, le croup sous-glottique peut évoluer sans se généraliser à tout le conduit laryngo-trachéal, donner lieu à des symptômes atténués, à de l'enrouement et de la toux sans dyspnée par exemple, et guérir s'il ne se produit pas de complications broncho-pulmonaires, ou d'accidents dus à l'intoxication, ou à l'infection généralisée. Mais, chez l'enfant, le croup guérit rarement à sa seconde période, et presque jamais, sinon jamais, lorsqu'il a atteint la troisième.

La mort peut survenir à toutes les périodes du croup, à la suite de l'intoxication générale, d'accidents pneumo-bulbaires, cardiaques, ou septicémiques. Elle peut encore se montrer dès le début de la seconde, dans un accès de suffocation. Le malade peut encore succomber subitement à une syncope. Mais l'asphyxie progressive est la cause la plus ordinaire de la mort, soit que l'obstacle respiratoire soit limité au larynx, soit que les fausses membranes, tout en laissant à l'air un passage à ce niveau, s'étendent aux bronches et envahissent leurs ramifications.

Le plus souvent, chez les enfants du moins, les complications broncho-pulmonaires n'ont pas le temps de se produire, ou ne jouent qu'un rôle accessoire dans l'évolution de l'affection, lorsque celle-ci est abandonnée à elle-même ; c'est après l'ouverture de la trachée qu'on les observe, et qu'elles acquièrent une importance majeure. Comme elles peuvent cependant se montrer dès les premiers stades de la maladie, et emporter le malade avant même que les accidents dyspnéiques aient commencé, j'ai préféré les signaler précédemment.

Diagnostic. — Le diagnostic du croup n'offre pas de difficultés lorsque l'affection se développe à la suite d'une angine diphthérique ou d'un coryza de même nature dont l'existence a été reconnue. M. Sanné cite un cas où l'œdème de la glotte, survenu dans le cours d'une angine diphthérique, a fait croire à tort à l'existence du croup. Est-ce bien à tort? cet œdème était-il le résultat de l'albuminurie, ou bien celui d'une laryngite diphthérique intense sans fausses

membranes? Le fait est bien malaisé à élucider. Une autre cause d'erreur serait l'apparition d'une paralysie précoce des muscles dilatateurs de la glotte avec accès spasmodiques; il y aurait lieu de soupçonner une complication de ce genre s'il survenait des troubles respiratoires analogues à ceux du croup, en l'absence d'altérations notables de la voix. Dans ces conditions, l'examen laryngoscopique, s'il est possible, lèvera peut-être les doutes. Mais en réalité ces erreurs, si elles sont commises, ne peuvent être préjudiciables au malade, car si l'indication de la trachéotomie se présente, l'opération s'imposera dans tous les cas, et si en réalité il n'y a pas de croup, mais bien de l'œdème ou du spasme, l'intervention ne pourra qu'être plus probablement efficace.

Lorsqu'il s'agit d'un croup d'emblée, ou consécutif à une angine ou à un coryza diphthérique dont il ne reste pas de traces ou qui se manifeste par du catarrhe sans fausses membranes, le diagnostic est autrement délicat. Chez les enfants, le spasme idiopathique du premier âge ne donne pas lieu à confusion; mais il faut penser aux abcès rétro-pharyngiens, aux spasmes glottiques symptomatiques, à la laryngite aiguë sous-glottique ou laryngite striduleuse vraie; aux polypes du larynx; aux corps étrangers. Chez les adultes, c'est en particulier la laryngite phlegmoneuse aiguë, l'érysipèle primitif du larynx, les infiltrations œdémateuses de causes diverses, l'urticaire, plus rarement les spasmes laryngés d'origine variable, qui risqueraient d'être confondus avec le croup

Je laisse de côté les polypes et les corps étrangers du larynx : l'anamnèse et la marche des accidents permettra, dans la très grande majorité des cas tout au moins, d'éviter leur confusion avec le croup. Les abcès rétro-pharyngiens aigus seront parfois difficiles à reconnaître, surtout chez les jeunes enfants. On se souviendra qu'ils donnent lieu à de la dysphagie en même temps qu'à de la dyspnée, et à des douleurs vives pendant les mouvements de la tête et du cou. La fièvre qui les accompagne se montre sous forme de frissons répétés, et suit la courbe qu'elle présente d'ordinaire lorsqu'elle est liée aux suppurations. Le toucher digital, s'il fait reconnaître au fond de la gorge une tuméfaction fluctuante, décide en dernier ressort.

Il importe de remarquer que la laryngite diphthérique et les laryngites spasmodiques simples ne présentent pas de caractères différentiels dont la valeur soit absolue. Les signes décrits par Trousseau sont loin d'être caractéristiques, et en dehors des cas typiques ils ne sauraient en aucune façon suffire à établir un diagnostic certain. Si l'on considère que la fièvre est inconstante et possible dans tous les cas, que l'on peut observer des croups évoluant sans que la toux ni la voix passent de la raucité à l'aphonie (Cadet de Gassicourt), qu'on peut en observer aussi dont la marche est si rapide que les accès de suffocation semblent ouvrir la scène et apparaissent dès le début avant que la voix ou la toux se soient éteintes; on comprendra que la marche ordinairement progressive du croup et les caractères successifs de la voix et de la toux pendant la première période et le commencement de la seconde ne puissent constituer des éléments d'appréciation assez importants pour permettre au médecin de rejeter le diagnostic de croup parce qu'ils font défaut. D'autre part, on ne doit pas ignorer que sous la dénomination de *faux croup* (Guersent) ou de *laryngite striduleuse* (Bretonneau) les auteurs classiques confondent des choses absolument différentes les unes des autres,

aussi bien par leur nature que par leurs causes, et dont la symptomatologie n'est pas non plus identique.

Tout d'abord, la laryngite striduleuse des auteurs désigne les accès de spasme glottique, le plus souvent nocturnes, auxquels sont exposés les enfants nerveux, et souvent à la fois nerveux et lymphatiques, atteints de coryza chronique accompagné d'hypertrophie du tissu adénoïde rétro-nasal, au moment des poussées subaiguës ou aiguës. Ces accès spasmodiques ne sont que des accidents réflexes, alternant parfois avec des parésies des muscles phonateurs donnant lieu à une légère dysphonie, coïncidant parfois aussi avec de la toux également réflexe, mais dont le point de départ est nasal et non laryngien. Le larynx est le plus souvent exempt de toute inflammation, du moins pendant la période du début, et s'il présente de légers signes de catarrhe, ce n'est que plus tard, lorsque le processus inflammatoire s'est étendu du nez aux voies respiratoires plus profondes. En réalité, ce n'est pas là une *laryngite;* la toux, la dysphonie, aussi bien que les accès dyspnéiques qu'on observe en pareil cas, sont d'ordre purement nerveux, l'inflammation laryngée y est étrangère. Une insufflation d'une poudre légèrement cocaïnée, ou même d'une poudre inerte, dans les fosses nasales, ou l'application d'un sinapisme (soit au-devant du cou, soit ailleurs), ou bien encore un bain de pieds très chaud, arrêtent ces accidents; il en est de même d'une épistaxis, soit spontanée, soit provoquée à l'aide du doigt introduit dans le pharynx nasal. Si les accès dyspnéiques sont le plus souvent nocturnes, cela tient à ce que la respiration devient insuffisante en raison de l'obstruction naso-pharyngienne, que l'hématose est incomplète, et que le sang chargé d'acide carbonique détermine une hyperexcitabilité bulbaire; tandis que, d'autre part, le décubitus exagère la turgescence de la muqueuse nasale, point de départ du réflexe. Mais, comme cette turgescence et l'irritation des terminaisons nerveuses sensitives qui en résulte suffisent à déterminer le réflexe laryngé, et que des causes multiples peuvent l'augmenter à tout instant, il n'est pas rare non plus de voir des accès se produire pendant le jour, parfois même plusieurs fois dans la même journée. On peut enfin voir dans quelques cas la dyspnée survivre dans une certaine mesure aux accès paroxystiques, le larynx restant congestionné et légèrement contracturé dans leur intervalle au lieu d'être parésié, ce qui n'exclut pas la dysphonie, qui est alors spasmodique au lieu d'être parétique, mais n'en existe pas moins.

D'autres enfants peuvent encore présenter des accès de spasme de la glotte dont l'origine est différente, après avoir été atteints depuis deux ou trois jours d'un rhume vulgaire avec trachéo-bronchite légère et léger état fébrile, ayant donné lieu à un peu de toux et d'enrouement. Ces accidents, pour beaucoup d'auteurs, rentrent aussi dans le cadre de la laryngite striduleuse; bien qu'il n'y ait pas plus de laryngite que dans le cas précédent, à moins qu'un peu de congestion ou des traces à peine sensibles de catarrhe ne méritent le nom de laryngite. Ce sont encore des troubles nerveux, mais ils dépendent d'une tuméfaction passagère des ganglions trachéo-bronchiques, d'une poussée congestive ganglionnaire (Baréty). Ces poussées atteignent surtout les sujets lymphatiques, ceux qui ont été atteints récemment de la rougeole; surtout peut-être ceux qui ont eu la coqueluche, non seulement depuis peu, mais depuis

plusieurs années déjà. Lorsqu'elles se montrent chez des enfants nerveux, la toux, le spasme glottique, l'asthme bronchique même peuvent en être la conséquence.

Enfin, indépendamment de ces pseudo-laryngites striduleuses, qui constituent le plus grand nombre des cas classés sous cette rubrique, il existe une véritable laryngite, ayant une place à part parmi les autres laryngites aiguës, et dont les accès de spasme glottique sont un symptôme constant, du moins chez les enfants. Cette affection seule mérite le nom de *laryngite striduleuse*; et, si l'on veut la désigner en prenant en considération son siège anatomique, on doit l'appeler la *laryngite aiguë sous-glottique*. Cette laryngite, comme le croup, s'observe plus souvent chez les enfants âgés de 3 ou 4 ans à 7 ou 8 ans, que chez les adultes. Elle débute par un léger mouvement fébrile, par de la toux et de la raucité de la voix. La toux rauque et aboyante ou éructante se fait par secousses isolées, fréquentes, et est rarement quinteuse; l'enrouement est constant et progressif, mais la voix reste rauque sans s'éteindre. Les accès de suffocation débutent la nuit, violemment, se reproduisent parfois le jour, et reparaissent en se rapprochant pendant plusieurs jours; puis, après une courte période stationnaire, ils diminuent de fréquence et d'intensité. La maladie dure rarement moins d'une semaine, et elle peut se prolonger pendant quinze jours et plus (Massei). Lorsque l'examen laryngoscopique est possible, à la période d'état de la maladie, on voit que le vestibule laryngien est le siège d'une rougeur diffuse, et qu'il existe, au-dessous du niveau supérieur des cordes vocales inférieures, une tuméfaction de la muqueuse sous-glottique en forme de bourrelets fusiformes, rouges, qui doublent les cordes vocales en faisant des saillies plus ou moins marquées au-dessous et en dedans de leurs bords libres, et imposent à l'orifice glottique un rétrécissement d'autant plus considérable que leurs saillies sont plus accentuées. Rauchfuss, Masséi, Dehio, Moldenhauër, Landgraf et d'autres auteurs ont eu l'occasion de suivre chez des enfants des cas de ce genre à l'aide du miroir laryngoscopique, et il ne paraît plus douteux aujourd'hui que la laryngite striduleuse dite « grave » soit bien une laryngite aiguë sous-glottique.

Si donc les laryngites spasmodiques ne présentent pas *d'ordinaire* les symptômes et la marche du croup, il faut se rappeler que ce dernier peut, exceptionnellement, évoluer pendant plusieurs jours à la façon d'une laryngite spasmodique, et ce fait seul suffit pour imposer au médecin des réserves dont des erreurs retentissantes, commises par des médecins possédant pourtant une expérience consommée, ont montré la nécessité. C'est ainsi, pour ne citer qu'un seul fait de ce genre parmi beaucoup d'autres, que Gillette a pu diagnostiquer à tort un croup d'emblée chez un enfant atteint d'une laryngite spasmodique simple dont il guérit en 36 heures; et, en revoyant le même enfant atteint, trois mois plus tard, de symptômes exactement semblables aux précédents, les attribuer d'abord à une nouvelle atteinte de laryngite spasmodique, tandis qu'en réalité ils relevaient d'un croup, car la trachéotomie pratiquée d'urgence donna issue à d'abondantes fausses membranes diphthériques. On devra donc, dans tous les cas douteux, chercher à compléter par l'examen objectif les renseignements donnés par les symptômes. L'examen du pharynx et du nez pourra faire penser à des accidents réflexes ayant cette région pour

point de départ; l'auscultation et la percussion aux accidents nerveux d'origine ganglionnaire. L'examen laryngoscopique, si l'âge et la docilité de l'enfant le rendent possible, rendra les plus grands services; mais au-dessous de 6 ou 7 ans, la procidence de l'épiglotte s'oppose à son exécution complète dans la majorité des cas où l'indocilité du sujet ne le rend pas impossible. Entre 8 et 10 ou 12 ans, au contraire, il réussit dans un grand nombre de cas, et le médecin qui n'y a pas recours se prive de son plein gré de précieux renseignements.

Signes laryngoscopiques. — Au début du croup, le larynx présente une rougeur diffuse, avec une tuméfaction de la muqueuse plus ou moins marquée; plus tard on voit çà et là, sur les fausses cordes, la région aryténoïdienne, les replis ary-épiglottiques, de minces pellicules opalines et brillantes, ou jaunâtres et opaques, ou verdâtres, qui plus tard s'épaississent et s'étendent, recouvrent la plus grande partie du vestibule, et gagnent les cordes inférieures et la région sous-glottique. On peut voir le larynx rouge ne présenter dans sa région sus-glottique qu'une fausse membrane étroite et de dimensions minimes, tandis que la portion sous-glottique et la trachée sont plus ou moins entièrement tapissées de produits fibrineux. Enfin, en examinant des sujets atteints d'angine sans symptômes de croup, on peut voir quelquefois qu'il existe cependant des fausses membranes sur une partie de l'épiglotte et du vestibule laryngien; et cette constatation ne permet pas de prédire sûrement l'imminence des accidents respiratoires, car elles peuvent disparaître sans avoir trahi leur présence par aucun trouble fonctionnel.

Plus souvent que chez les enfants, on a l'occasion d'observer ces *croups latents* chez les adultes. Le croup avorté est aussi plus fréquent chez ces derniers. Enfin, on peut voir chez eux le larynx tapissé de pseudo-membranes sur la plus grande partie de sa surface, non seulement au-dessus, mais au-dessous des cordes vocales, sans qu'il en résulte de symptômes dyspnéiques : la voix seulement est altérée, rauque, presque éteinte, mais la respiration continue à se faire sans difficulté notable. Aujourd'hui que chez les adultes l'examen laryngoscopique est devenu extrêmement facile et toujours possible, après anesthésie cocaïnique du pharynx, on devra y recourir systématiquement dans tous les cas où il pourrait être question de croup d'emblée. Les infiltrations œdémateuses non inflammatoires seront aisément reconnues à leur aspect caractéristique. Si l'on constate une rougeur généralisée avec tuméfaction diffuse de la muqueuse du larynx, on songera à l'urticaire et on recherchera s'il n'existe pas de plaques érythémateuses cutanées, s'il n'y a pas eu de troubles gastro-intestinaux, au cas où le début brusque justifierait cette hypothèse; à l'érysipèle si la tuméfaction est très marquée, surtout à l'épiglotte, si le début a été marqué par une fièvre violente, et que la tuméfaction ganglionnaire ait été précoce et rapide. La laryngite phlegmoneuse donne lieu à une tuméfaction œdémateuse inflammatoire en général plus marquée d'un côté du larynx.

La nature purement spasmodique des accidents ressortira de l'état de la motilité du larynx qu'on observera dans le miroir pendant la phonation et la respiration, et sera reconnue sans difficulté si la muqueuse est exempte d'altérations objectives. Mais il existe un groupe de laryngites chroniques avec exacerbations, qu'on observe rarement isolées, plus souvent en même temps que le catarrhe chronique de la tonsille pharyngée, ou que l'ozène, et qu'il

faut se garder de méconnaître. Ces laryngites « sèches», dont j'ai déjà parlé à propos du catarrhe naso-pharyngien chronique, donnent lieu à des exsudats adhérents et concrets qui tapissent en partie le larynx et se propagent même, dans certaines formes, jusqu'à la trachée. L'abondance de ces sécrétions, chez certains sujets, est sujette à des variations très notables. Elles peuvent, à certaines époques, disparaître presque complètement, pour reparaître ensuite en quantité suffisante pour altérer la voix, et causer de l'enrouement plus ou moins marqué, et même de l'aphonie. La voix reprend sa clarté, ou à peu de chose près, lorsqu'elles disparaissent au bout d'un temps variable. Parfois, en même temps qu'apparaît la dysphonie, se montre une toux rauque et quinteuse, fatigante, causée par l'irritation due aux concrétions laryngiennes. Puis, si celles-ci augmentent et s'accumulent au-dessous de la glotte, la respiration s'embarrasse, elle devient pénible surtout la nuit, et le sommeil peut être interrompu par un ou plusieurs accès de spasme glottique, quelquefois assez violents pour inquiéter sérieusement le sujet et son entourage. Ces phénomènes s'observent presque toujours chez des jeunes filles, ou des femmes d'âge moyen. Bien qu'ils ne donnent pas lieu à des symptômes généraux, ni à des frissons ou à un mouvement fébrile, et que le sujet, lorsqu'il a déjà été atteint de ces accidents sujets à récidives, ne se méprenne pas sur leurs causes, il peut arriver qu'à la première atteinte le médecin soit appelé. Malgré l'apyrexie, qui peut d'ailleurs souvent n'être point complète si la malade est nerveuse, anxieuse et agitée, la succession des symptômes et leur marche souvent rapide peut faire soupçonner un croup. L'examen laryngoscopique, pratiqué dans ces conditions par un observateur inexpérimenté, pourrait l'induire en erreur et lui faire croire à la réalité du croup, s'il prenait les exsudats grisâtres ou verdâtres, épais et visqueux, qui tapissent en partie le vestibule et la région sous-glottique du larynx, pour des pseudo-membranes diphthériques. Mais leur aspect est tout différent : ils présentent toujours, sous la glotte, une surface rugueuse et inégale, ils s'y montrent sous forme de concrétions sèches, de croûtes le plus souvent d'apparence mate, de teinte d'autant plus foncée qu'elles sont plus sèches et plus épaisses. Dans la région sus-glottique du larynx, leur aspect est plus caractéristique encore : on les voit, sur les cordes vocales inférieures, dont elles occupent surtout la moitié antérieure au niveau des bords libres, sous forme de petites masses dures, adhérentes, noirâtres, dont les saillies donnent aux lèvres glottiques une apparence dentelée. Les sécrétions sont d'ordinaire moins concrètes au niveau de la région interyténoïdienne, où l'on en voit souvent une couche étroite recouvrant le bord postérieur du larynx sur lequel elle chevauche ; ainsi qu'au niveau des cordes supérieures et des replis aryépiglottiques. Leur apparence y est moins caractéristique, mais comme, dans les cas où l'affection détermine des troubles respiratoires, on trouve toujours, en même temps, des concrétions sous la glotte et au niveau de celle-ci, l'erreur peut être aisément évitée. L'examen du nez et du pharynx nasal contribue aussi, sauf exceptions, à fixer le diagnostic.

Le croup dûment constaté, il s'agit encore de savoir s'il est vraiment diphthérique. Quelques auteurs, en effet, admettent qu'en dehors du croup vrai, diphthérique, il existe un croup « inflammatoire ». La valeur des caractères cliniques différentiels qu'ils attribuent à ce dernier est illusoire, et l'examen

bactériologique des fausses membranes est seul capable de trancher la question. Il n'est pas douteux que le croup non diphthérique soit plus rare que l'angine pseudo-membraneuse non diphthérique. Mais son existence est certaine. M. Netter a vu une angine pseudo-membraneuse pneumococcique s'étendre au larynx et y déterminer une laryngite de même nature. Tout récemment, j'ai observé et examiné au laryngoscope, dans le service du professeur Cornil, à l'Hôtel-Dieu, une jeune femme atteinte de *croup ascendant* non diphthérique : ni l'examen microscopique des fausses membranes expectorées, ni les cultures sur sérum, n'arrivèrent à déceler le bacille diphthérique; il ne s'agissait que de streptocoques associés à des stapthylocoques.

Le diagnostic des complications broncho-pulmonaires est souvent difficile à faire par la constatation des signes physiques; car l'auscultation est gênée par le bruit laryngien. L'expectoration, suivant ses caractères, pourra donner des renseignements de haute valeur. Enfin la recrudescence de la fièvre et l'accélération respiratoire dans la broncho-pneumonie, cette dernière seule dans la diphthérie bronchique (Millard), feront reconnaître la complication survenue.

Pronostic. — Le pronostic du croup est toujours extrêmement grave. Toutes les conditions qui contribuent à aggraver le pronostic de la diphthérie en général : formes hypertoxiques ou septicémiques de la maladie, formes secondaires, âge du malade, santé antérieure, etc., aggravent également le pronostic du croup; mais, en dehors d'elles, l'existence de pseudo-membranes diphthériques dans le larynx, à elle seule, constitue pour le malade un danger formidable. Il ne paraît pas douteux cependant que le nombre des guérisons spontanées de laryngite diphthérique soit sensiblement plus élevé que ne le feraient croire la plupart des statistiques publiées par les auteurs. Tout d'abord, j'insiste sur ce point que le croup, lorsqu'il ne dépasse pas le vestibule laryngien, peut rester latent et guérir sans avoir donné lieu à aucun symptôme. Or tous ces cas de guérison échappent à l'observation dans l'immense majorité des cas. Lorsqu'il a gagné l'espace interaryténoïdien, et les lèvres glottiques, en donnant lieu aux symptômes de la « première période » de Barthez, ou même de la « seconde période » du même auteur, la guérison spontanée est encore possible. En tenant compte des observations des différents auteurs (Rilliet et Barthez, Sanné, Archambault, Cadet de Gassicourt), on peut admettre que le nombre de ces guérisons spontanées, qui porte surtout sur la « première période », oscille entre 5 et 10 pour 100. Lorsque les fausses membranes ont franchi la glotte pour s'étendre au-dessous, que l'affection est arrivée à la fin de la seconde période et *a fortiori* à la troisième, la guérison spontanée devient un fait tellement rare, que la mort peut être considérée comme à peu près fatale. En résumé, le croup *confirmé*, abandonné à lui-même, tue le malade 80 à 90 fois sur 100. Mais l'intervention chirurgicale, ainsi que nous l'allons voir, influe sensiblement sur le pronostic, en atténuant sa sévérité.

Traitement. — **1° Avant la période dyspnéique**. — Le traitement local du croup, tel que l'appliquaient Bretonneau et Trousseau, et après eux Loiseau, est aujourd'hui abandonné. Chez les enfants, il est en effet à peu près impossible d'agir directement sur les exsudats laryngés, d'une manière utile, à l'aide de porte-topiques à tige courbe. Chez l'adulte, au contraire, il n'en est

pas de même. On peut, en s'aidant du miroir lyryngoscopique, et en prenant les précautions nécessaires pour éviter de provoquer des spasmes glottiques (pulvérisations directes de solutions de cocaïne), poursuivre les fausses membranes jusqu'au larynx, les détacher au moins en partie, appliquer des solutions fortes de phénol sulforiciné. Lorsqu'on a affaire à des malades courageux, ayant conservé de la vigueur et de l'énergie, et dont l'état général est resté satisfaisant, ces interventions peuvent être très utiles; et, pour ma part, j'ai eu deux fois l'occasion de les mettre en pratique chez deux hommes d'âge moyen qui ont guéri tous les deux assez rapidement. Mais, dans ces deux cas, l'angine était bénigne, la région sous-glottique du larynx n'avait pas été envahie, les symptômes se réduisaient à de la toux et à de l'enrouement, et par conséquent les malades se trouvaient dans les conditions les plus favorables.

Chez les adultes aussi bien que les enfants, lorsque l'intervention directe, soit par suite de l'indocilité ou de l'intolérance du malade, soit à cause de l'extension des pseudo-membranes à la région sous-glottique du larynx et à la trachée, ne peut être tentée avec quelque chance de succès, le traitement local consistera en inhalations de vapeur d'eau phéniquée. M. Renou, et après lui M. Bouchard (de Saumur), ont depuis longtemps signalé les avantages de cette pratique ; et conseillé de faire vivre les malades dans une atmosphère chargée de vapeurs d'acide phénique, en laissant à demeure dans leur chambre un récipient où une solution phéniquée est maintenue nuit et jour en ébullition. M. Le Gendre a été à même de constater l'efficacité de cette méthode, qu'il a aussi chaudement recommandée, et M. Gaucher la conseille également. On ne doit donc jamais négliger d'y avoir recours; mais, pour éviter les intoxications phéniquées, auxquelles les enfants surtout sont particulièrement exposés, on devra surveiller avec soin les urines ; et abaisser, si elles noircissent, le titre des solutions de phénol jusqu'à ce qu'elles aient repris leur coloration normale, de façon à se maintenir dans les limites imposées par la tolérance du malade.

L'efficacité de ces inhalations phéniquées semble être infiniment supérieure à celle des *pulvérisations* faites directement dans la gorge à l'aide d'appareils spéciaux. Pour que celles-ci agissent, il est nécessaire que le malade tienne la bouche largement ouverte, et la langue hors de la bouche, tout en faisant de larges inspirations en se plaçant devant l'appareil à distance convenable. Ainsi faites avec des solutions très faibles, à l'aide des pulvérisateurs à vapeur permettant au liquide pulvérisé d'arriver au larynx à une température suffisamment élevée pour ne produire aucune sensation de froid ou de chaleur appréciable, elles peuvent rendre service aux adultes. Mais lorsqu'on a affaire à des enfants incapables de les faire convenablement, elles sont à peu près inutiles.

2° **A la période dyspnéique.** — Lorsque ces moyens ne suffisent pas à arrêter la marche du croup et que les premiers accès dyspnéiques viennent témoigner des progrès de l'affection, l'imminence de la suffocation oblige le médecin à recourir, à un moment donné, à des moyens plus actifs.

Médication vomitive. — L'administration des vomitifs est encore conseillée par quelques médecins, qui lui attribuent le pouvoir d'amener l'expulsion des fausses membranes laryngées. Il est possible que dans quelques cas ils aient semblé avoir ce résultat; mais on doit considérer que si réellement il a été

obtenu, ce n'est que dans des cas où l'adhérence des produits pseudo-membraneux était assez faible pour qu'une secousse de toux, mieux encore qu'un effort de vomissement, eût été capable de déterminer leur expulsion. Il n'est pas douteux que l'administration de l'ipéca, lorsqu'elle est faite au bon moment, à doses vomitives légères, répétées avec modération, et de façon à ne pas aboutir à la diarrhée, à l'abattement et à la prostration, ne puisse quelquefois être utile et modifier favorablement les symptômes laryngés de la diphthérie. Mais si l'on veut bien remarquer que cette médication se montre souvent d'une égale efficacité dans beaucoup de cas relevant de diverses variétés de laryngites spasmodiques, on sera amené à attribuer les bons effets qu'elle donne parfois dans le croup à son action modératrice de l'excitabilité réflexe. Elle atténue l'élément spasmodique de la maladie, elle peut donc être utile tant que les symptômes laryngés sont bien plutôt le fait de contractions musculaires d'ordre réflexe, névropathiques, que de l'obstruction mécanique par des fausses membranes assez épaisses pour la réaliser; mais dans les conditions contraires elle échoue forcément, et l'on ne doit pas compter sur elle pour provoquer la chute des exsudats.

Traitement chirurgical. — Lorsque l'administration des vomitifs ne modifie pas la marche progressive des symptômes, ou que cette marche est assez rapide pour que le médecin ne puisse s'arrêter sans danger à des moyens d'efficacité douteuse, il lui faut sans tarder penser à recourir à l'ouverture chirurgicale des voies aériennes. En assurant le rétablissement immédiat de la respiration si les bronches ne sont pas envahies par les fausses membranes, la *trachéotomie* conjure les accidents relevant de l'occlusion mécanique ou spasmodique de la glotte, et épargne au malade les angoisses indicibles qui font de ce genre de mort un des plus cruels, sinon le plus cruel de tous. La trachéotomie est aujourd'hui une opération à la portée de tous les médecins ; et ne présentant, dans la grande majorité des cas, aucune difficulté dont on ne puisse triompher avec un peu d'attention, de patience et de sang-froid.

Aucune autre intervention ne peut la remplacer avec avantage, et nous ne nous arrêterions pas ici à parler du cathétérisme des voies aériennes à propos du traitement du croup, si, depuis quelques années, l'attention n'avait pas été rappelée sur ce procédé, depuis longtemps tombé dans l'oubli. Nous ne le signalerons, d'ailleurs, que pour le condamner. Il s'agit du *tubage de la glotte*, consistant à introduire et à laisser à demeure dans le larynx un tube creux destiné à assurer le passage de l'air, intervention imaginée par Bouchut en 1858. Le manuel opératoire de Bouchut consiste à introduire dans la bouche, maintenue ouverte à l'aide d'un écarteur des mâchoires, l'indicateur de la main gauche, afin de relever l'épiglotte avec la pulpe de ce doigt, sur lequel on se guide pour faire pénétrer dans le larynx une sonde uréthrale d'homme, le long de laquelle glisse une virole creuse qui est poussée dans le larynx. Bouchut se servait de viroles d'argent cylindriques, droites, longues de 1 centimètre et demi à 2 centimètres, garnies à leur extrémité supérieure de deux bourrelets espacés de 5 à 6 millimètres, entre lesquels était percé un trou pour le passage d'un fil de soie qui sortait de la bouche au niveau de la commissure labiale, et était fixé au dehors. Ce fil était destiné à empêcher que la virole ne descendît trop bas et pénétrât dans les voies respiratoires inférieures. La

méthode de Bouchut fut à peine expérimentée; et elle ne résista pas à l'opposition acharnée de Trousseau et de Bouvier. On peut dire, aujourd'hui que la mort récente de Bouchut laisse à tous la liberté de juger ce débat comme un fait historique, que, dans cette circonstance, en voyant contester la valeur de son œuvre favorite, Trousseau fut injuste envers la méthode et son auteur, qui ne méritaient certainement pas les accusations que l'illustre clinicien multiplia contre eux. Toutefois la difficulté, quelquefois très grande, de son exécution, la nécessité de la répéter à plusieurs reprises par suite du peu de stabilité de la virole dans la cavité laryngienne, la nécessité de laisser constamment près du malade un médecin capable de remettre l'instrument en place au besoin, témoignaient de l'infériorité de la méthode comparée à la trachéotomie; et Bouchut lui-même ne tarda pas à l'abandonner.

Depuis trente ans elle était oubliée, quand un médecin américain, O'Dwyer, tenta de la réhabiliter, et y réussit en partie, du moins parmi ses compatriotes. Il modifia l'appareil instrumental, la forme des tubes laryngiens, qu'il disposa de façon à leur permettre de rester en place sans le secours d'un fil, construisit une pince destinée à leur extraction, ainsi qu'un mandrin pour les introduire; et obtint assez de succès, à la suite d'essais multipliés, pour se croire en droit de déclarer que l'efficacité de l' « intubation » surpassait celle de la trachéotomie. Les statistiques se multiplièrent aux États-Unis, et l'on put croire un instant que le tubage allait triompher. Mais, malgré les perfectionnements successifs apportés par O'Dwyer et d'autres dans la construction des tubes laryngiens et des instruments destinés tant à leur introduction qu'à leur extraction, la méthode resta passible des objections opposées au procédé de Bouchut, objections auxquelles il faut ajouter la difficulté, parfois très grande, de l'extraction du tube privé de fil, le risque de sa chute dans la trachée et la grosse bronche, la nécessité de renouveler l'opération non seulement lorsqu'il sort accidentellement du larynx, mais encore lorsque son calibre, inférieur à celui des tubes de Bouchut, devient insuffisant par suite de son obstruction par les sécrétions bronchiques.

Ces inconvénients, inhérents à la méthode et dont on ne peut espérer de l'exonérer jamais, quoi qu'on fasse, empêcheront le tubage glottique de prendre, *dans le traitement du croup*, la prééminence sur la trachéotomie. En Amérique, l'enthousiasme des premiers jours semble déjà s'amoindrir; en Europe, les essais faits de différents côtés n'ont pas paru assez encourageants aux expérimentateurs pour les amener à adopter la pratique du tubage. Elle a conquis quelques adeptes en Angleterre, quelques-uns aussi en Italie; mais partout ailleurs les médecins n'y recourent pas dans le croup, et ne l'utilisent qu'exceptionnellement, dans certains cas de sténose laryngée non diphthérique. En réunissant les statistiques des divers auteurs et en y joignant les résultats qu'il a obtenus lui-même en expérimentant la méthode, M. d'Heilly est arrivé à cette conclusion que, si l'on fait abstraction de tous les accidents éventuels dus aux déplacements du tube, au refoulement des fausses membranes pendant son introduction, etc., ainsi qu'à ses difficultés d'exécution, pour ne tenir compte que des résultats obtenus d'autre part; le nombre des guérisons après tubage serait un peu supérieur, chez les enfants âgés de moins de trois ans, à celui des guérisons après trachéotomie; mais qu'au-dessus de trois ans c'est

le contraire, avec une différence très sensiblement plus marquée en faveur de la trachéotomie. Faut-il conclure de ces chiffres que chez les enfants au-dessous de trois ans, avant de recourir à la trachéotomie le devoir du médecin est de s'adresser d'abord au tubage? Je ne le pense pas. L'écart donné par les statistiques en sa faveur est trop faible pour qu'on puisse en tirer des conclusions pratiques. Il serait d'ailleurs plus élevé que son importance n'en serait pas modifiée; car, pour apprécier la valeur relative du tubage et de la trachéotomie aux différents âges, il faudrait tenir compte de la forme clinique de la diphthérie, de l'état général du malade, de l'évolution de la maladie, etc. Pour établir des chiffres valables, il faudrait ne s'appuyer que sur l'examen comparatif de cas ayant présenté, jusqu'au moment de l'opération, une analogie assez accentuée pour que l'on soit en droit d'admettre que le choix du sujet trachéotomisé et celui du sujet « tubé » n'a pu avoir d'influence sur le résultat obtenu, et que celui-ci n'a dépendu que de l'opération elle-même.

La résurrection du tubage de la glotte n'a donc pas marqué un progrès appréciable dans le traitement de la laryngite diphthérique. La trachéotomie, incontestablement, garde la place que lui ont assurée Bretonneau et Trousseau; et elle reste la seule ressource à tenter quand le croup, suivant une marche progressive, a évolué jusqu'au moment où l'accès de l'air respiratoire dans les cavités broncho-pulmonaires est compromis au point de n'y plus arriver qu'en quantité trop faible pour assurer l'hématose.

Trachéotomie. *Indications.* — L'indication formelle de la trachéotomie, dans le croup, est l'apparition de l'asphyxie progressive. Lorsque l'asphyxie, d'abord intermittente, ne disparaît plus complètement après les accès de suffocation ; l'opération est devenue une nécessité et elle doit être pratiquée sans retard. Pour ne pas laisser passer le moment voulu, le médecin ne doit pas seulement tenir compte de l'intensité du tirage, de l'aspect des lèvres et des ongles, de l'anxiété du malade, car tous ces phénomènes sont assez variables suivant les sujets; il doit encore avoir recours à l'auscultation pulmonaire. Lorsque le murmure vésiculaire n'est plus nettement perçu sous l'oreille, et que celle-ci n'entend que la propagation du bruit inspiratoire laryngé, l'hésitation n'est plus de mise : il faut opérer.

Doit-on bien toujours attendre jusque-là pour faire la trachéotomie, et n'est-on pas autorisé à la pratiquer un peu plus tôt, avant que la dyspnée permanente ne soit assez accentuée pour qu'il en résulte un début d'asphyxie progressive? Les auteurs ne sont pas d'accord sur ce point. Quelques-uns conseillent, en effet, de ne pas attendre et d'opérer dès que les accès de suffocation se rapprochent et que la respiration cesse de reprendre son fonctionnement normal dans leur intervalle. Attendez, disent les autres, car en ne tenant pas compte des guérisons spontanées, qui s'observent dans la première partie de la seconde période du croup dans 5 pour 100 des cas au moins, vous vous condamnez par votre pratique à faire une opération inutile sur 20 trachéotomies. Je ne pense pas que ce raisonnement ait la valeur que beaucoup lui accordent. Il n'est pas exact d'ailleurs que sur 20 cas de croup arrivés à la seconde période observés successivement par un médecin, celui-ci ait chance d'observer une guérison spontanée. Il peut, avant d'en voir survenir une, avoir l'occasion de soigner 100, 200 cas de croup; et, à un moment donné, tomber sur une série heu-

reuse qui ramènera les chiffres à leur proportion normale. Par contre, il peut parfaitement lui arriver, avant d'avoir observé une guérison, de voir plus d'une fois la mort survenir pendant les premiers stades de cette seconde période du croup, à la suite d'un accès de suffocation. La possibilité d'un pareil mécompte est un argument de haute valeur en faveur de l'opération précoce.

Quant au risque des complications pulmonaires, et en particulier de la broncho-pneumonie, auxquelles une trachéotomie inutile exposerait le malade, je ne pense pas qu'on puisse l'invoquer à bon droit pour défendre la pratique de la trachéotomie tardive. Ce n'est pas lorsque le croup marche vers la guérison que la broncho-pneumonie est à craindre, même à la suite de la trachéotomie ; pourvu que celle-ci ait été convenablemeat faite et que les soins consécutifs ne soient pas négligés. En pareil cas, l'opération peut être regardée comme bénigne, et la crainte de l'avoir imposée inutilement au sujet ne peut suffire à exposer le médecin au regret d'avoir été cause d'un malheur irréparable en n'opérant pas à temps un malade qui a succombé prématurément et d'une façon inattendue, au milieu d'un des premiers accès de suffocation.

La trachéotomie *précoce* est donc plus avantageuse que la trachéotomie *tardive*. En d'autres termes, il ne faut pas attendre, pour opérer, qu'il y ait des signes d'asphyxie ; mais au contraire *agir dès que les accès de suffocation se rapprochent, prennent de l'intensité, et que la dyspnée persiste dans leur intervalle*. Un autre avantage de cette pratique est d'épargner au malade, non seulement de longues heures d'angoisse, mais encore l'émotion, la douleur, la crainte de l'opération. En pareil cas, en effet, on a toute facilité pour recourir à l'anesthénie chloroformique, et celle-ci, qui souvent s'accompagne d'une rémission plus ou moins marquée de la dyspnée, permet d'opérer sûrement, sans se presser, et dans les meilleures conditions possibles[1].

Contre-indications. — Plus tôt la trachéotomie est pratiquée, plus elle a de chance de succès (Millard) ; mais, quelque avancée que soit l'asphyxie lorsque le médecin arrive près du malade, il doit toujours opérer, si la mort n'est pas certaine. Archambault, qui a insisté sur ce point, a cité des exemples comparables à de véritables résurrections ; beaucoup d'autres auteurs en ont rapporté également, et un grand nombre de médecins ont eu l'occasion d'en observer. L'approche de la période ultime de l'asphyxie n'est donc pas une contre-indication à la trachéotomie, bien que l'opération ait d'autant moins de chance de réussir qu'elle est faite sur un sujet dont l'anoxhémie a affaibli la résistance et l'énergie, déjà compromise par l'intoxication diphthérique, à un degré d'autant plus marqué qu'elle est plus accentuée. En réalité, il n'existe pas de contre-indication à la trachéotomie dans le croup, empêchant d'y recourir en vue de remédier à l'imminence de l'asphyxie d'origine laryngée. Dans certaines conditions (symptômes d'intoxication très intense ; diphthérie laryngée secondaire à la rougeole, scarlatine, etc. ; broncho-pneumonie ou bronchite pseudo-membraneuse confirmée), elle n'aura, il est vrai, que très peu de chances de réussite ; mais comme il existe des exemples où, contre toute attente, la guérison est survenue dans quelques-uns de ces différents cas grâce à la trachéotomie ; et que d'autre part, sans son secours, le malade est

(1) Consultez Panné, De la trachéotomie dans le croup avec chloroforme et procédé lent, *Thèse de Paris*, 1888.

fatalement voué à une mort inévitable, le devoir du médecin est tout tracé. L'hésitation lui est d'autant moins permise que dans aucun cas l'opération ne sera nuisible, et que bien souvent elle délivrera le malade de terribles angoisses et substituera au supplice de la suffocation laryngienne une mort lente et relativement douce.

Opération. — Le manuel opératoire de la trachéotomie, les procédés de choix chez l'enfant et chez l'adulte, les accidents pouvant se produire pendant l'opération, les soins consécutifs immédiats à donner à l'opéré, ne sauraient être décrits ici (¹). L'usage interdit de les exposer dans les traités de pathologie interne, aussi bien que le manuel opératoire de l'empyème, bien que l'une et l'autre opération soient plus souvent confiées au médecin qui en a reconnu l'indication qu'à un chirurgien spécialement appelé pour les pratiquer. Mais, une fois l'opération terminée et la respiration rétablie, le malade doit être soumis à un certain nombre de mesures hygiéniques que nous ne devons pas passer sous silence, car le succès définitif dépend en grande partie de leur stricte application. Le médecin devra surveiller avec plus d'attention que jamais le maintien de la chambre du malade à une température constante et convenable (18 et 19 degrés), et veiller à son aération, sans cesser les vaporisations phéniquées destinées à la fois à stériliser et à humidifier l'atmosphère. M. Legroux (²) conseille de mouiller la cravate avec une solution créosotée, dont les vapeurs pénètrent dans les voies respiratoires avec l'air inspiré qu'elles contribuent à purifier. Le moral de l'opéré devra être l'objet des préoccupations de l'entourage; l'enfant devra être mis à même de se distraire à l'aide de ses jouets favoris; l'adulte devra être égayé par des lectures agréables; on devra épargner aux opérés les démonstrations exagérées de tendresse et de sensibilité qui ne peuvent que les fatiguer et les inquiéter. Enfin, le traitement local de l'angine diphthérique devra être continué, avec une égale sévérité, après la trachéotomie (Gaucher).

3° **Marche du croup après la trachéotomie.** — *A. Dans les cas favorables.* — Quelques précautions antiseptiques qu'on puisse prendre, la fièvre est bien difficile à éviter. Elle apparaît de 6 à 24 heures après l'opération, et après s'être maintenue de 48 à 72 heures entre 39° et 40°, elle tombe, et sa chute rapide est un bon signe pronostic. L'expectoration, sanguinolente le premier jour, devient muqueuse, s'épaissit, et est assez abondante pendant quelques jours. La toux, qui aide à son évacuation, est assez fréquente et tenace; elle n'a rien d'inquiétant, et au contraire, c'est un phénomène nécessaire à l'évacuation des crachats, et de bon augure. Lorsque la canule est en partie obstruée par les sécrétions, ou que des fausses membranes s'y engagent, on la débarrasse en enlevant la portion interne mobile, qu'on nettoie avec un écouvillon. La titillation de la trachée avec une barbe de plume, pour exciter la toux, est d'une utilité contestable, ainsi que les instillations de liquides à tra-

(¹) Consultez les articles Croup et Trachéotomie du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* et du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*; les *Traités de médecine opératoire* de Malgaigne et Le Fort et de Farabeuf; le *Traité de thérapeutique chirurgicale* de Forgues et P. Reclus. — Voyez aussi Rilliet et Barthez, *Traité des maladies des enfants*; 3ᵉ édition, par Barthez et Sanné, t. III, p. 616 et suivantes; *Traité des maladies de l'enfance*, par Cadet de Gassicourt, t. III, p. 197 et suivantes; Panné, Thèse citée.

(²) *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1890.

vers la canule. Au bout de 24 heures on enlève la canule, et cette ablation est généralement l'occasion de l'expulsion de lambeaux pseudo-membraneux, et de mucus bronchique. La canule est remplacée par une autre, propre et désinfectée, de même calibre. On continue les jours suivants à maintenir toujours libre la canule interne; à changer la canule externe tous les jours, et l'on maintient la plaie en bon état en la recouvrant de gaze antiseptique(1). Lorsque le malade cesse de rendre des fausses membranes, et que le larynx redevient libre, ce dont on s'assure en le faisant respirer tandis qu'on bouche avec le doigt l'orifice de la canule; on commence à enlever celle-ci, d'abord pendant quelques heures, puis pendant le jour, et généralement, du 5e au 8e jour, on peut l'enlever définitivement. La plaie, pansée à plat antiseptiquement, se cicatrise et s'obture peu à peu. En quelques jours la fistule a disparu. Il est important de ne pas attendre ce moment pour faire lever le malade, si l'état général le permet. On doit, dès que les fausses membranes semblent avoir disparu, le faire asseoir sur un fauteuil pendant une partie de la journée, afin d'éviter l'hypostase. Pour que les précautions hygiéniques précédemment indiquées, les soins de la plaie et l'entretien de la canule conduisent l'opéré à la guérion, il est absolument indispensable qu'il se nourrisse. L'alimentation de l'opéré est la condition indispensable du succès. Mais souvent les enfants refusent les aliments, et on est obligé de multiplier les repas, en leur donnant des aliments liquides (œufs battus dans du lait, etc.), par petites quantités, à l'aide d'une cuiller introduite au fond de la gorge. Souvent l'anorexie se montre seulement 3 ou 4 jours après l'opération; mais il n'est pas moins urgent de la combattre en pareil cas. S'il le faut, on ne doit pas hésiter à recourir à la sonde œsophagienne.

B. — Dans les cas défavorables. — Lorsque l'intoxication diphthérique ou les phénomènes septicémiques dominent le tableau clinique, l'opération se borne souvent à donner au malade quelques heures ou quelques jours de répit, et ne l'empêche pas de succomber aux symptômes généraux ou à quelqu'une des complications étudiées en même temps que l'angine diphthérique.

Dans le cas contraire, l'opéré reste encore exposé à des accidents dépendant de l'état de la plaie du cou : hémorrhagies, abcès péri-trachéaux, érysipèle, gangrènes, à la diphthérie de la plaie qui est rare (phénomènes qu'on a d'ailleurs chance d'éviter en multipliant les pansements antiseptiques de la plaie), et enfin aux complications pulmonaires, notamment à la broncho-pneumonie secondaire qui est la cause la plus fréquente des décès post-opératoires. L'écoulement, par la canule, d'un liquide séro-purulent, grisâtre, fétide, non aéré, coïncidant avec une élévation fébrile, ou une prostration se traduisant par l'absence de la toux et la production de râles dus à l'accumulation des sécrétions bronchiques, sont à cet égard des signes du plus fâcheux augure; d'autant plus que la thérapeutique est tout à fait impuissante à modifier la marche des accidents. Les toniques, l'alcool dans certains cas, sont les seules ressources auxquelles on puisse avoir recours en dehors des inhalations antiseptiques, utiles certainement, mais le plus souvent insuffisantes. La bronchite pseudo-membraneuse, lorsqu'elle n'envahit pas les bronches de petit calibre et ne se

(1) Voyez BARBIER, *France médicale*, 1e janvier 1892.

complique pas de broncho-pneumonie, peut guérir seule; mais la broncho-pneumonie qui la suit, de même que celle qui survient seule, est presque toujours mortelle, surtout en cas de diphthérie secondaire. Indépendamment de la gravité qu'elle emprunte à la forme clinique de la maladie, lorsque celle-ci affecte une forme toxique ou septicémique sévère, la broncho-pneumonie semble encore être d'autant plus redoutable qu'elle se développe plus tôt après l'opération. D'après M. Cadet de Gassicourt, les broncho-pneumonies qui guérissent le plus souvent sont celles qui apparaissent que 5 à 8 jours après la trachéotomie; au contraire, celles qui la suivent à un intervalle de 24 ou 48 heures seulement sont à peu près fatalement mortelles.

Complications laryngées et trachéales postérieures à la guérison du croup. — L'ablation de la canule, après la disparition des pseudo-membranes diphthériques, peut être retardée par des causes diverses. Souvent elle est empêchée uniquement par un sentiment de crainte, une sorte d'auto-suggestion qui porte le malade à croire qu'il lui sera impossible de respirer lorsque sa canule ne sera plus en place. Certains enfants nerveux ont ainsi des crises angoissantes, allant parfois jusqu'au spasme glottique et à la suffocation, à chaque tentative d'ablation de la canule, et, pour triompher de cette disposition, il faut beaucoup de temps et de patience.

Lorsque le croup a laissé après lui des lésions des muscles dilatateurs glottiques, la respiration laryngée peut rester insuffisante ; le plus souvent toutefois ces paralysies respiratoires du larynx ne sont pas myopathiques, elles finissent par guérir, et on peut enlever la canule après leur disparition. L'atrophie de certains muscles vocaux peut entraîner des altérations définitives de la voix.

Nous ne ferons que signaler les rétrécissements trachéo-laryngés consécutifs à des accidents post-opératoires (phlegmons, gangrènes, etc.). Ils sont heureusement rares. Plus fréquemment, consécutivement à des ulcérations trachéales produites par la canule, on peut voir se développer des bourgeons charnus pseudo-polypeux qui amènent des accidents dyspnéiques et nécessitent des interventions chirurgicales spéciales.

Résultats généraux de la trachéotomie. — Si l'on recherche, dans les diverses statistiques, le nombre total des croups opérés, et celui de ces opérés qui ont guéri, et qu'on prenne le rapport de l'un à l'autre, on reconnaît que le nombre des guérisons ne s'élève guère, en moyenne, au-dessus de 5 pour 100. Mais ce serait commettre une erreur impardonnable que de vouloir prendre ces chiffres pour éléments d'appréciation de la valeur curative de la trachéotomie dans le croup. L'opération, en effet, ne peut prétendre à triompher que d'un trouble fonctionnel, son but est d'empêcher la mort par asphyxie consécutive à l'occlusion du larynx, elle ne peut rien contre l'intoxication. Par conséquent, tous les opérés de croup qui succombent à l'intoxication diphthérique, malgré la trachéotomie, doivent être considérés comme des victimes de la diphthérie et non du croup, et on ne doit pas en tenir compte et les faire figurer dans le total des insuccès opératoires. Combien nombreux, en effet, sont les malades qu'on opère par pure humanité, tant pour leur épargner les angoisses de la suffocation que pour soutenir jusqu'à la fin l'espérance de leur entourage, bien qu'en réalité l'état général du malade, au moment de l'intervention, ne laisse au

médecin aucune illusion sur le résultat final ? Aujourd'hui, ce nombre est tellement élevé qu'on peut avancer sans hésitation que, sauf exceptions rares, tous les croups arrivés à la période asphyxique sont trachéotomisés. Mais si l'on ne tient compte que des malades opérés dans des conditions telles, que jusqu'au moment où la trachéotomie a été faite, la vie n'a paru menacée que par les troubles respiratoires laryngés, on arrive à cette conclusion que, non plus 5, mais 15 à 25 pour 100 des opérés ont guéri alors que leur mort était certaine si l'affection avait été abandonnée à elle-même. Ce sont ces chiffres qu'il faut prendre pour base si l'on veut apprécier la valeur *curative* de la trachéotomie *dans le croup* ; et comme ils nous montrent qu'elle est capable de sauver un malade sur quatre ou cinq, ils ne laissent pas d'être consolants. Quant à la valeur *thérapeutique* de l'opération, elle est, en réalité, inestimable : presque constamment suivie d'un soulagement immédiat, la trachéotomie, considérée comme une intervention simplement palliative, est un bienfait dont le malade profite toujours dans une certaine mesure, et dont personne n'hésiterait à faire bénéficier ce dernier, même s'il ne permettait jamais la guérison consécutive.

1er mars 1892.

MALADIES DE L'ESTOMAC

Par M. ALBERT MATHIEU

Médecin des Hôpitaux.

CHAPITRE PREMIER

DYSPEPSIE

I

SÉMÉIOLOGIE GÉNÉRALE

Toutes les fois que la digestion se fait mal, il y a dyspepsie. La digestion normale comporte des phénomènes chimiques, des actes nervo-moteurs : il peut donc y avoir des phénomènes chimiques ou nervo-moteurs de la dyspepsie. Ce n'est pas tout ; il peut apparaître des sensations anormales, et peut-être un vice d'absorption. Ce sont autant d'éléments dont il faut tenir compte.

Il faut ainsi, toutes les fois qu'on veut qualifier un état dyspeptique, en désigner les éléments symptomatiques ou pathogéniques prédominants. Le trouble de la digestion peut avoir pour siège l'estomac, ou l'intestin; reconnaître pour cause un vice de la sécrétion du suc gastrique, du suc pancréatique, etc. Il faut donc spécifier qu'il s'agit de dyspepsie gastrique, gastro-intestinale, etc.

Peu importe qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas de lésion anatomique : la dyspepsie, c'est la digestion anormale, soit par la perturbation d'actes physiologiques, soit par l'apparition de phénomènes anormaux.

Il peut arriver que des phénomènes d'un certain ordre soient très prédominants, par exemple les phénomènes nervo-moteurs : il est alors très légitime de désigner l'ensemble clinique par le terme de dyspepsie nervo-motrice. On dit de même hyperchlorhydrie pour indiquer la dyspepsie stomacale avec acidité chlorhydrique exagérée.

Ce remaniement, ou plutôt cette fixation du vocabulaire médical est absolument indispensable à l'heure actuelle ; et, en présence des données acquises depuis quelques années, il est impossible de comprendre la dyspepsie autrement. La seule façon d'utiliser avantageusement ce terme qui a reçu tant de significations diverses sous l'influence des doctrines successives, et qu'on ne

peut remplacer, c'est de lui donner la compréhension la plus large, la plus élastique.

Écrire un chapitre de dyspepsie, c'est écrire, en somme, d'après cela, un chapitre de séméiologie générale [1].

Nous ne nous occuperons ici que des divers phénomènes de la dyspepsie gastrique. Il y a là quelque chose d'artificiel, car il est bien difficile de séparer la dyspepsie intestinale de la dyspepsie stomacale, et lorsque nous parlerons des phénomènes nervo-moteurs, nous serons obligé de parler à peu près autant de l'intestin que de l'estomac. L'intestin, qui continue directement l'estomac, achève ce qu'a commencé celui-ci; il a la même structure; son innervation est puisée aux mêmes sources. D'autre part, les états intestinaux retentissent souvent sur les états gastriques, et réciproquement. On ne peut donc fixer au pylore une barrière qui sépare d'une façon absolue en physiologie normale, et moins encore en physiologie pathologique, l'estomac de l'intestin.

Cependant l'estomac étant plus accessible à l'exploration, on connaît mieux les phénomènes de la dyspepsie gastrique que ceux de la dyspepsie intestinale. Il n'y a donc pas lieu de regretter trop vivement d'avoir à obéir à l'usage qui veut que l'on expose successivement la pathologie de l'estomac et celle de l'intestin.

Les divers phénomènes de la dyspepsie gastrique sont étroitement unis les uns aux autres, et, comme l'a très bien fait remarquer Cohnheim, on ne peut guère supposer un trouble marqué des phénomènes chimiques, sans être obligé d'admettre, comme conséquence, un trouble de motricité, de circulation et d'absorption; la réciproque est vraie. On a donc toujours affaire à des états plus ou moins complexes Il importe donc de tenir compte des divers facteurs symptomatiques, et en présence de tout estomac qui fonctionne irrégulièrement, de rechercher les divers éléments possibles de la dyspepsie. La prédominance marquée de tel ou tel de ces facteurs de la mauvaise digestion pourra servir à l'établissement de telle ou telle forme clinique.

L'estomac reçoit les aliments mâchés et insalivés; il les triture de façon à les imprégner de suc gastrique. C'est le suc gastrique qui agira chimiquement sur eux. Il y a là déjà deux ordres de phénomènes, nervo-moteurs et chimiques. Peut-être l'absorption dans l'estomac peut-elle être viciée. Souvent il se produit des sensations anormales plus ou moins douloureuses; enfin, il peut apparaître, à distance, des accidents de divers ordres en conséquence du fonctionnement défectueux de l'estomac. Nous avons ainsi passé en revue les éléments possibles de la dyspepsie gastrique, et nous aurons successivement à étudier :

1° Les phénomènes chimiques;
2° — nervo-moteurs;
3° — sensitifs;
4° Les troubles de l'absorption stomacale;
5° Les phénomènes de retentissement à distance.

[1] Rosenbach, Dyspepsie; in *Eulenburg's-Encyclopædie*. — A. Mathieu, Estomac; in *Dict. de Dechambre*.

TECHNIQUE DE L'EXAMEN CHIMIQUE DU CONTENU DE L'ESTOMAC.

Ce n'est pas le lieu d'exposer ici dans tous leurs détails les nombreuses méthodes d'examen chimique du contenu stomacal. Cependant, nous ne pouvons nous dispenser d'indiquer quels sont les principes même de ces recherches, et celles des méthodes qui ont le plus d'importance soit en théorie, soit en pratique.

La première chose, c'est d'extraire le contenu de l'estomac. La pompe de Kussmaul, mais surtout le tube de Faucher et mieux encore le tube lisse demi-rigide de Debove, permettent de pratiquer assez facilement l'extraction du contenu gastrique. Actuellement, on ne se sert plus de la pompe et l'on se contente, la sonde étant introduite, de faire tousser le malade. C'est le procédé dit procédé de l'expression (Ewald). On obtient ainsi, à peu près toujours, une quantité de chyme suffisante pour l'examen.

On sait déjà, par cette simple manœuvre, combien l'estomac renfermait de liquide; s'il contenait beaucoup d'aliments plus ou moins modifiés par l'action des sucs digestifs, etc.

Il est toujours bon de pratiquer un lavage à jeun chez les malades que l'on examine pour la première fois. On sait ainsi s'il y a quelque chose qui séjourne dans l'estomac, s'il y a stagnation, pénétration de la bile, et dans quelle mesure. Dans ces conditions on s'assure s'il y a ou s'il n'y a pas de mucus. Il est possible encore d'examiner au microscope le résidu qui tombe au fond de l'eau de lavage. On peut y trouver des éléments figurés de divers ordres : des cellules épithéliales de la bouche, de l'œsophage, de l'estomac, des cellules lymphoïdes, des globules rouges, des spores de levure, des microbes, etc. Après cet examen initial, il faut analyser le contenu de l'estomac à l'état de digestion. On a beaucoup varié sur la nature du repas d'épreuve que l'on devait ordonner. Leube vidait l'estomac 5 ou 6 heures après un repas ordinaire. Il a proposé encore de donner un peu d'eau glacée pour irriter la muqueuse. D'autres auteurs donnaient des œufs, d'autres encore du lait. Ce dernier liquide a le grave inconvénient de masquer les acides de l'estomac; c'est une cause d'erreur qu'il faut éviter, et le lait, à moins que dans un but particulier, ne doit pas entrer dans la composition d'un repas d'épreuve. Le déjeuner composé d'un beefsteak, d'un peu de pain et d'un quart de litre de thé, n'a qu'un inconvénient, c'est de boucher assez facilement la sonde.

Tout cela fait qu'on tend à s'accorder à donner le repas d'épreuve dont Ewald a le premier vanté les avantages : il se compose de 60 grammes de pain rassis et de 250 grammes de thé léger. L'extraction se fait au bout d'une heure.

Nous allons passer en revue les procédés d'examen qualitatifs, puis quantitatifs, du suc gastrique. Nous ne chercherons pas à faire une énumération complète. Beaucoup des réactifs usités il y a quelques années sont à juste titre tombés dans l'oubli. Nous citerons seulement ceux qui nous paraissent les plus sensibles et les plus fidèles.

Examen qualitatif du suc gastrique. — Pendant plusieurs années, les

réactifs colorants, simplement qualitatifs du suc gastrique, ont été à la mode. Sous l'influence de leur emploi il a éclos, en Allemagne surtout, un nombre considérable de travaux. Cet énorme ensemble de recherches n'a pas été sans profit, certainement; mais il faut bien reconnaître cependant que tout cela n'a pas donné des résultats aussi importants qu'on pouvait d'abord l'espérer. Bientôt on a commencé à tourner dans le même cercle. Aussi a-t-on cherché à acquérir des données plus explicites, en mettant en œuvre des procédés nouveaux d'étude. Les méthodes qualitatives ont cependant rendu de grands services qu'il est juste de reconnaître ; elles ont, en tous cas, servi à ouvrir une voie nouvelle [1].

Acide chlorhydrique. — L'idée de démontrer, par les réactifs colorants, la nature des acides gastriques, revient à Laborde et Dusard. Maly, von den Velden, Riegel, Ewald, et un grand nombre d'autres auteurs, s'en sont servis pour démontrer la présence de l'acide chlorhydrique. On a, tout d'abord, employé le violet de méthyle qui reste un bon réactif, bien qu'il soit inférieur au vert brillant. On a employé encore le rouge du Congo, la tropéoline, le vert malachite, un composé de résorcine et de sucre (réactif de Boas), et beaucoup d'autres qu'il est inutile de citer.

Nous ne nous occuperons ici que du réactif de Günzburg et du vert brillant.

Le réactif de Günzburg est une solution de phloroglucine et de vanilline dans l'alcool :

Phloroglucine.	2 grammes.
Vanilline.	1 gramme.
Alcool à 80°	100 grammes.

ou bien

Alcool absolu.	30 grammes.

Cependant cette dernière solution est un peu épaisse, et il arrive qu'elle se prend en gelée, dans le flacon qui la renferme, au bout de quelques jours.

Lorsqu'on ajoute sur un godet de porcelaine quelques gouttes d'un liquide qui renferme un acide minéral libre, à quelques gouttes de la solution de phloroglucine-vanilline, il se fait, lorsqu'on chauffe à la lampe à alcool avant même que le liquide soit complètement desséché, une belle et très vive coloration carminée. Dans le suc gastrique, cet acide minéral ne peut être que l'HCl; cette réaction est d'une très grande sensibilité.

Le *vert brillant* a été préconisé par M. Lépine (de Lyon). C'est une poudre d'une coloration vert foncé à reflets d'élythres. En solution suffisamment étendue dans l'eau distillée, le vert brillant prend une teinte bleue. Il vire au vert en présence de 1 pour 1000 d'HCl, au vert légèrement jaunâtre avec 2 pour 1000, au vert feuille-morte avec 3 ou 4 pour 1000. Les acides organiques, l'acide lactique en particulier, donnent à peine, à 4 pour 1000, une teinte égale à celle que l'on constate avec 0,50 à 1 pour 1000 d'HCl. C'est en réalité un réactif très sensible d'HCl, avec lequel on peut, avec une certaine habitude,

[1] Pour tout ce qui concerne l'analyse qualitative du suc gastrique, on trouvera des renseignements circonstanciés et bien coordonnés dans la thèse de M. G. Lyon à laquelle nous renvoyons, n'ayant l'intention de faire ni un historique, ni un exposé complet de la question.

ou en comparant les teintes obtenues avec le suc gastrique aux teintes données par des solutions titrées d'HCl, — obtenir un dosage approximatif de l'HCl. Le vert brillant mis en contact avec un liquide qui renferme de l'HCl se décolore assez rapidement. Il se décolore bien plus lentement en présence de liquides qui renferment de l'HCl, en combinaison organique, sans HCl libre. C'est donc un réactif très précieux, qui donne à lui seul des indications très importantes en clinique.

Les réactions colorées sont masquées surtout par la présence des peptones. Il faut donc ne demander à ces réactifs que les renseignements qu'ils peuvent donner.

Acides organiques. — Le réactif d'Uffelmann est très usité. Il sert surtout à démontrer qualitativement la présence de l'acide lactique. Pour s'en servir, il faut le préparer extemporanément. Dans le fond d'un tube à expérience, on verse une solution d'acide phénique à 2 ou 4 pour 100. A l'aide d'une baguette de verre on y dépose une goutte de perchlorure de fer. Il se produit aussitôt une teinte améthyste très accentuée. En présence d'un liquide qui renferme de l'HCl, le réactif se décolore complètement; en présence de l'acide lactique, il devient d'un jaune d'ambre net. L'acide butyrique produit une teinte jaune plus pâle et trouble. Le réactif d'Uffelmann serait également sensible aux lactates. Avec le sucre, l'alcool, les phosphates, on obtient une coloration d'un jaune-paille plus clair.

Les *acides acétique et butyrique* sont reconnus à leur odeur spéciale.

Réactions qualitatives des substances albuminoïdes. — Les substances albuminoïdes sont plus ou moins modifiées par la digestion chlorhydropeptique. On peut les trouver à l'état de *syntonine*, de *propeptone* ou de *peptone*.

La syntonine n'est plus que l'albumine acide; elle précipite par l'alcalinisation du liquide.

La peptone et la propeptone ont une réaction commune: la réaction dite du biuret. On peut se servir de la liqueur de Fehling ou d'une solution de sulfate de cuivre au 60e. On alcalinise par adjonction d'une petite quantité de solution de soude ou de potasse. Le mieux est de verser la solution goutte à goutte dans le suc gastrique. On voit alors le liquide examiné se teinter en rouge ou en rose, s'il y a des peptones ou des propeptones. Les autres substances albuminoïdes ne donnent avec les sels de cuivre qu'une coloration violette.

Il s'agit maintenant de séparer la propeptone de la peptone.

Ni la peptone ni la propeptone ne se coagulent par la chaleur, contrairement à l'albumine et à la syntonine.

L'adjonction successive d'acide acétique et de ferrocyanure de potassium précipite la propeptone, mais ne précipite pas la peptone.

Une façon de procéder commode est la suivante : on ajoute tout d'abord de l'acide acétique au suc gastrique filtré. S'il se fait une opalescence, c'est que le suc gastrique en question renfermait du *mucus*. On ajoute ensuite quelques gouttes d'une solution de ferrocyanure de potassium; s'il y a un précipité, c'est qu'il y a de la propeptone. On filtre : si le liquide filtré renferme de la peptone, la réaction du biuret se produit. En pratique, il suffit le plus souvent de rechercher cette dernière.

La syntonine, la propeptone et la peptone représentent trois points de repère

dans la série ininterrompue de modifications que subissent les albuminates sous l'influence de l'action combinée de l'HCl et de la pepsine.

Nous avons montré comment, chemin faisant, sans perdre de temps, on recherchait le mucus et les albuminates. Pour rechercher l'*amidon* et la *dextrine*, on peut se servir d'une solution iodo-iodurée : 1 gramme d'iode métallique, 2 grammes de KI et 500 grammes d'eau. Quand il n'y a que de l'amidon, ce qui est très rare, on constate une teinte bleue, une teinte d'un rouge vineux foncé avec l'érythrodextrine, une teinte jaune avec l'achroodextrine. Ce sont les diverses étapes de la transformation de l'amidon en glucose.

Recherche des ferments. — Le suc gastrique normal renferme deux ferments : la *pepsine* et la *présure* (ferment lab des Allemands).

Pour rechercher l'existence de la pepsine, on fait des digestions artificielles à l'étuve à 38 ou 40°. On dépose dans des tubes ou des petits verres à réaction, de petits cubes de blanc d'œuf; on ajoute un peu d'HCl, si le suc gastrique n'en renferme pas assez, et on constate ce qui s'est passé au bout de 12 et 24 heures. On voit si les cubes albuminoïdes ont été entamés, ou même dissous.

La *présure* coagule le lait dans un milieu alcalinisé, à une température de 38° : elle est donc des plus facilement reconnue.

Procédés d'analyse quantitative. — Nous ne pouvons nous occuper ici que de procédés assez simples pour être usités en clinique, ou tout au moins dans un laboratoire de clinique.

Les recherches purement qualitatives sont utiles, mais elles ne donnent que des renseignements très relatifs. On ne peut pas conclure, par exemple, comme on l'a fait, de ce qu'on obtient la réaction de l'acide lactique et non celle de l'HCl libre, que l'acidité du suc gastrique est due entièrement à l'acide lactique. Les choses sont plus complexes que cela, et dans des conditions semblables il peut très bien y avoir fort peu d'acide lactique. On comprend donc qu'on se soit efforcé de trouver des méthodes à la fois simples et suffisamment exactes de dosage quantitatif pour les divers éléments de l'acidité gastrique.

Cahn et Mering ont proposé deux procédés : l'un basé sur la distillation des acides organiques; l'autre sur le dosage des acides en combinaison avec la cinchonine. Le principe de cette méthode était emprunté à Rabuteau. Le premier de ces procédés n'est pas exact; le second est très compliqué.

Sjœqvist traite le suc gastrique par le carbonate de baryte, et calcine. En présence de l'HCl, il se fait du chlorure de baryum soluble, et les autres sels de baryte sont transformés en carbonate insoluble. On en profite pour extraire le chlorure de baryum; et en le dosant, on dose indirectement l'HCl du suc gastrique.

M. Bourget a modifié le procédé de Sjœqvist; ce procédé, ainsi modifié, reste cependant d'un maniement assez délicat.

MM. Hayem et Winter [1] ont proposé un ingénieux procédé d'analyse. Ils font évaporer au bain-marie trois capsules renfermant une égale quantité de suc gastrique. Dans la première, ils ajoutent du carbonate de soude d'emblée. Dans la seconde, ils n'ajoutent un excès d'une solution de carbonate de soude qu'après évaporation complète. La troisième est soumise purement et sim-

[1] Le *Chimisme stomacal*, Paris, 1891.

plement à l'évaporation. On calcine avec précaution ces trois capsules et l'on dose par le nitrate d'argent le chlore qu'elles renferment. Dans la première, on trouve le chlore total, l'adjonction d'emblée de carbonate de soude ayant empêché l'évaporation de l'HCl libre. Dans la seconde, on trouve le chlore total, diminué du chlore de l'HCl libre qui s'est évaporé. Dans la troisième, enfin, le chlore des combinaisons organiques étant détruit par la calcination, on ne trouve que le chlore fixe. Par différence, on obtient ainsi le chlore total, l'HCl libre, l'HCl en combinaison organique et les chlorures fixes.

C'est le meilleur procédé de dosage de l'HCl libre. MM. Hayem et Winter attribuent une importance capitale au chlore en combinaison organique, qui leur paraît mesurer le travail digestif opéré par le suc gastrique.

Ces chlorures organiques sont en partie acides, en partie alcalins, puisque leur total, exprimé en HCl, dépasse l'acidité totale du suc gastrique, acidité due non seulement à l'HCl libre ou combiné, mais aussi aux acides organiques également libres ou combinés. Les combinaisons de l'HCl avec les substances albuminoïdes sont acides. L'HCl est donc dans le suc gastrique combiné avec des substances azotées autres que les substances albuminoïdes, mais dérivant sans doute de ces substances.

D'autre part, il suffit de mettre en présence de l'HCl avec des substances albuminoïdes sèches, pour donner lieu à des combinaisons semblables à celles que l'on décèle par le procédé Hayem-Winter [1]. L'HCl en combinaison organique correspond donc non à la peptone, terme suprême de la digestion gastrique, mais aussi au travail préparatoire de dissociation et d'hydratation des substances albuminoïdes qu'opère le suc gastrique.

Enfin les composés chloro-organiques neutres ou alcalins sont en quantité plus considérable que ne semblent le supposer MM. Hayem et Winter. En effet, l'acidité totale est un total complexe, résultant de la réunion de substances très différentes : HCl libre, HCl en combinaison organique, acides organiques libres, acides organiques combinés, peptone, leucine, etc. L'acidité de ce mélange complexe est plus grande si on la mesure en présence de la phtaléïne du phénol que du tournesol [2]. Si l'on retranche de l'acidité totale tout ce qui n'est pas l'HCl en combinaison organique acide, on voit qu'il reste peu de chose. On n'a pas à l'heure actuelle de moyen d'estimer la quantité de ce chlore en combinaison acide. Pour cette raison encore, les chiffres obtenus par le procédé Hayem-Winter ne peuvent donc servir à mesurer la *qualité* du travail digestif opéré par le suc gastrique. Ils donnent seulement la quantité d'HCl libre et en combinaison organique, ce qui est déjà très précieux.

Dosage des acides organiques libres. — MM. Albert Mathieu et Rémond (de Metz) ont fait connaître un procédé de dosage des acides organiques basé sur la loi du coefficient de partage des acides entre l'eau et l'éther. Lorsque les deux liquides sont intimement mis en présence, il se dissout une quantité très minime, négligeable, d'acides minéraux dans l'éther; il s'y dissout au contraire une notable proportion d'acides organiques. Si l'on divise la quantité d'acide contenue dans un volume d'eau par la quantité d'acide contenue dans un

(1) Bouveret et Magnien, *Lyon médical*, juillet et août 1891.
(2) Mathieu et Rémond (de Metz), *Soc. de biologie*, 1890-1891.

volume d'éther, on obtient un chiffre constant dans les mêmes conditions de température : c'est le coefficient de partage de Berthelot et Jungfleish. Quand on a affaire à un mélange d'acides, le coefficient de partage obtenu est un coefficient moyen : il y a un coefficient de partage propre à chacun des sucs gastriques examinés. Si on lave le suc gastrique par une quantité d'éther autant de fois supérieure à la quantité de suc gastrique que le coefficient de partage est supérieur à l'unité, on enlève exactement la moitié des acides organiques. Il est donc facile de déterminer la quantité d'acides organiques renfermée par un suc gastrique donné ; il suffit pour cela de déterminer au préalable son coefficient de partage.

Malheureusement il est impossible de connaître la quantité d'acides organiques en combinaison. Trouver peu d'acides organiques libres ne démontre donc pas sûrement le peu d'intensité des fermentations secondaires.

Capsules de Günzburg [1]. — Günzburg a eu l'idée de fermer, à l'aide de fils de gélatine, des petits sacs de caoutchouc renfermant de l'iodure de potassium. Le suc gastrique dissout les fils de gélatine avec plus ou moins de rapidité, suivant que son pouvoir digestif est plus ou moins considérable ; l'iode apparaît ainsi plus ou moins vite dans la salive, et par le temps écoulé jusqu'à son apparition, on a le moyen d'estimer le pouvoir chlorhydropeptique de la sécrétion stomacale. MM. Marfan et Brunon (de Rouen) se montrent satisfaits de cette « spirituelle méthode » (Peter) qui évite de pratiquer le cathétérisme œsophagien [2].

PHÉNOMÈNES CHIMIQUES.

Les phénomènes chimiques de la dyspepsie stomacale dépendent surtout des modifications de la sécrétion de la muqueuse gastrique. Ils n'en dépendent pas exclusivement : en effet, pour que les fonctions chimiques de l'estomac s'exécutent normalement, il faut que les mouvements soient suffisants pour mélanger et triturer les aliments ingérés et le suc gastrique.

Il n'existe guère non plus de modifications quantitatives du suc gastrique en dehors des modifications qualitatives. Celles-là sont habituellement subordonnées à celles-ci : l'hypersécrétion acide (gastrosuccorrhée des Allemands) et la gastrorrhée simple ne vont guère sans que le suc gastrique ait notablement perdu de ses qualités fondamentales.

Ce qui caractérise le suc gastrique, c'est son acidité, la présence de la pepsine et de la présure. Il renferme de plus une quantité de mucus plus ou moins considérable.

Acidité. — L'acidité du suc gastrique est la somme de divers facteurs. On y trouve de l'acide chlorhydrique en combinaison organique, de l'acide chlorhydrique libre, des acides de fermentation libres ou combinés, en quantité plus ou moins considérable, et, en plus, des phosphates acides. Le taux de cette acidité varie aux diverses phases de la digestion, et les divers facteurs de l'aci-

(1) MARFAN, *Arch. génér. de médecine*, 1890. — BRUNON, *Normandie médicale*, février 1891.
(2) G. LYON, *Th. de Paris*, 1890. — L. BOAS, *Magenkrankheiten*, 1890. — H. LEO, *Krankheiten der Verdauungsorgane*, 1890. — HAYEM et WINTER, *Chimisme stomacal*, 1891.

dité totale ne conservent pas les mêmes proportions vis-à-vis les uns des autres à ces phases successives.

L'acidité totale, chez un individu sain, augmente depuis la fin de la première demi-heure jusqu'après 60 minutes ; à partir de ce moment elle diminue jusque vers la 90e minute [1]. A ce moment il reste fort peu de chose dans l'estomac ; le contenu stomacal est presque en entier évacué dans le duodénum. Tel est le résultat des recherches de M. Hayem et de celles que nous avons faites avec M. Rémond (de Metz). Le taux de l'acidité à l'état normal, avec le repas d'épreuve indiqué, est de 1,40 à 2 pour 1000 environ.

Les acides organiques libres, dans un cas que nous avons étudié à ce propos, ont augmenté jusqu'à la fin de la première heure. Ils ont diminué à ce moment pour tomber après une heure et demie au-dessous du taux qu'ils avaient au bout de la première demi-heure. C'est peut-être à la présence de l'HCl libre, à son action antifermentescible, qui est à son maximum après 60 minutes de digestion, qu'est due la diminution du chiffre des acides organiques.

Ewald a admis que dans une première phase il n'y a que des acides organiques, surtout de l'acide lactique, et que dans une seconde phase l'HCl tendait à se substituer à l'acide lactique. Cette divergence d'opinion tient à ce qu'Ewald avait surtout en vue l'HCl libre et qu'il ne faisait que des analyses qualitives.

Au bout d'une heure, on trouve réunis les divers facteurs de l'acidité ; l'HCl libre n'y entre que pour une part relativement minime, 0,25 à 0,60 pour 1000 environ. C'est un point dont la démonstration première est due à MM. Hayem et Winter, qui ont bien fait voir qu'on avait attribué une importance physiologique exagérée à l'HCl libre. L'acidité due aux acides de fermentation présente des chiffres très voisins de ceux de l'HCl libre, mais un peu inférieurs. Les phosphates acides, d'après les recherches de M. Winter, sont quantité négligeable, peu variable chez les divers sujets. Il y a de 0,15 à 0,17 de phosphates acides. Ce sont du reste à peu près les chiffres indiqués déjà par C. Schmidt.

Tout cela rend compte de la moitié, environ, de l'acidité totale. L'autre moitié est attribuable surtout à l'HCl en combinaison organique, aux acides organiques combinés et à la peptone.

L'acidité ne mesure donc pas le travail chimique exécuté par l'estomac. Ce travail n'est guère mieux mesuré par le chlore en combinaison organique que permet de déterminer la méthode Hayem-Winter, parce qu'on ne peut pas savoir quelle est la proportion de ce chlore qui se trouve en combinaison acide et qui corresponde ainsi à une chloropeptonisation plus ou moins avancée. Cela n'a du reste peut-être qu'une importance très relative. En effet, il est possible que ce soit surtout dans l'intestin que se fasse la digestion des substances albuminoïdes ; l'estomac ne ferait qu'un travail préparatoire, il ne ferait guère que désagréger les aliments azotés, les hydrater, les dissoudre, sans pousser très loin leur peptonisation. Il ne ferait qu'ébaucher un travail que terminera l'intestin grâce au suc pancréatique. Dans l'état actuel de nos connaissances, les qualités du suc gastrique sont donc plus importantes par les renseignements qu'elles donnent sur l'état anatomique et physiologique de la muqueuse stomacale, que par les données qu'elles fournissent sur le travail digestif exécuté

[1] Il est question ici d'un individu sain après un repas d'épreuve, constitué par 60 gr. de pain et 250 gr. de thé.

dans l'estomac. Il n'est pas démontré que l'insuffisance de l'action chimique de cet organe suffise pour provoquer une viciation de la nutrition générale et la constitution d'un état de diathèse.

On a vu, en effet, des chiens vivre et se bien porter après qu'on leur avait extirpé l'estomac; d'autre part, il est des personnes d'une santé suffisante dont la digestion gastrique est à peu près nulle (Hayem et Winter).

Les variations quantitatives et qualitatives de l'acidité sont très intéressantes et très importantes à connaître. Il peut y avoir augmentation ou diminution de cette acidité.

Elle peut atteindre 3, 4 pour 1000 et plus. Elle peut même atteindre 5 et 6 pour 1000. Cependant, j'ai pour ma part quelque défiance vis-à-vis de ces derniers chiffres, que je n'ai pas encore rencontrés. En effet, lorsqu'on abandonne *in vitro* le suc gastrique extrait de l'estomac, son acidité augmente quelquefois rapidement, et dans des proportions considérables, lorsqu'il ne renferme pas une quantité assez élevée d'HCl libre. On peut voir ainsi, en quelques heures, doubler et même tripler la dose des acides de fermentation organique. Il n'en est pas de même lorsque le suc gastrique est riche en HCl libre.

L'*hyperacidité* peut être due soit aux acides organiques, soit à l'HCl. Ce sont là deux conditions opposées, en théorie tout au moins. En effet, lorsque l'HCl atteint et dépasse son taux normal, il tend à restreindre et à arrêter les fermentations organiques acides.

L'*hyperacidité organique* ne va pas sans un certain degré de stagnation. En effet, il arrive quelquefois que la digestion gastrique est à peu près nulle; il n'y a pas d'HCl, presque pas de peptone, l'acidité totale ne dépasse pas 0,50 et même 0,20 pour 1000. Cependant on trouve relativement peu d'acides organiques, ce qui tient à ce que les fonctions motrices de l'estomac continuant à se faire avec une suffisante énergie, les aliments sont évacués dans l'intestin sans avoir eu le temps de subir un degré marqué de fermentation.

Dans les conditions opposées, lorsque le pouvoir moteur de l'estomac est affaibli, lorsque les liquides séjournent dans sa cavité distendue, lorsqu'il y a stagnation, les fermentations se font souvent avec une grande intensité. L'acidité du contenu de l'estomac va en augmentant au lieu de diminuer. C'est ainsi que chez les individus chez lesquels le matin à jeun on trouve encore du liquide dans l'estomac, il y a quelquefois une acidité qui atteint 3 et 4 pour 1000 : ce sont les acides organiques de fermentation qui en font les frais.

Dans ces conditions, l'estomac continue à sécréter : la muqueuse est soumise sans aucune trêve à l'excitation produite par la présence des liquides. La réaction de la peptone ne se montre que tardivement à la suite d'un repas; au bout d'une heure on n'en trouve pas; mais on en trouve le matin à jeun dans le liquide qui a longtemps séjourné dans l'estomac. Il s'est donc fait une lente digestion, ainsi que cela se produit en présence d'une quantité élevée d'acides organiques et d'une quantité insuffisante d'HCl.

Il faut ajouter que les fermentations anormales qui se passent dans l'estomac peuvent sans doute être de nature à donner naissance à ces produits toxiques analogues aux ptomaïnes, auxquels M. Bouchard a attribué un si grand rôle dans la dilatation stomacale. Ne sait-on pas, d'autre part, que les substances albuminoïdes peuvent fournir des poisons, qu'il y a des albumines toxiques?

La digestion gastrique, dans ces conditions, est soumise à un véritable cercle vicieux. En effet, la stagnation des liquides amène une irritation permanente de la muqueuse : la peptonisation, bien que très imparfaite, se poursuit sans repos. On doit penser que l'excitabilité de la muqueuse doit s'émousser et s'épuiser. L'appareil glandulaire de l'estomac, comme tous les autres, a besoin de se reposer et de se recharger dans l'intervalle de ses périodes d'activité.

L'hyperacidité organique n'est qu'une fausse hyperacidité qui correspond au contraire à une véritable hypoacidité physiologique, c'est-à-dire chlorhydrique.

L'*hyperacidité chlorhydrique*, l'hyperchlorhydrie (G. Sée) se présente avec des allures bien différentes. Les fermentations organiques sont souvent peu marquées. Le suc gastrique n'a aucune odeur. Les substances amylacées sont gonflées, mais peu modifiées. Il peut se faire que le sucre disparaisse assez rapidement dans l'estomac et qu'on n'en rencontre plus au bout d'une heure : l'action de la salive se trouve en effet suspendue au même titre que les fermentations organiques.

Les réactions qualitatives de l'HCl se produisent avec d'autant plus de netteté qu'il y a une quantité plus grande d'HCl libre. Avec le violet de méthyle, la coloration bleue est manifeste ; avec la solution faible du vert brillant, on obtient un virage intense du bleu au vert et même au jaune feuille morte. Avec la solution alcoolique de phloroglucine-vanilline, il se produit une coloration d'un rouge carminé, qui se montre avec intensité bien avant que le mélange de solution et de suc gastrique soit desséché.

Le vert brillant abandonné avec le suc gastrique se décolore complètement en quelques heures.

L'acidité totale est élevée; elle atteint 2,50, 3 et même 4 pour 1000.

Par le procédé Hayem-Winter, on constate une quantité d'HCl libre supérieure à la normale : on trouve jusqu'à 1 et 1,50 et même plus d'HCl libre pour 1000. Il y a donc là des conditions favorables à une digestion très énergique des substances albuminoïdes. Cela se traduit, lorsqu'on fait usage de la méthode Hayem-Winter, par un chiffre élevé de chlore en combinaison organique, azotée. Est-ce l'indice d'un travail digestif exagéré? M. Hayem prétend que cela peut très bien se trouver avec un travail très imparfait et très défectueux. Il y aurait la quantité, mais non la qualité.

Quoi qu'il en soit, le fait le plus important, c'est l'hypersécrétion chlorhydrique, indice d'un état particulier d'irritabilité de la muqueuse.

Le plus souvent les digestions artificielles se font d'autant plus rapidement que l'HCl libre est en quantité plus considérable dans le suc gastrique ; aussi Ewald déclare-t-il que la richesse de ce suc en HCl mesure son pouvoir digestif. M. Hayem prétend que la diminution du pouvoir digestif réel va très bien avec l'hyperchlorhydrie, et qu'un suc gastrique de cet ordre peut exécuter une besogne qualitativement très mauvaise. Il est difficile d'en fournir la preuve. Nous pensons, pour notre part, qu'il ne faut attribuer qu'une importance secondaire au travail de peptonisation *complète* exécuté par l'estomac.

L'hyperchlorhydrie paraît aller souvent avec l'hypersécrétion gastrique. En effet, chez certains des malades de cette catégorie, on trouve encore à jeun un suc gastrique clair, qui ne renferme que quelques bribes de substances

alimentaires, mais qui présente une acidité élevée, et les réactions énergiques de l'HCl libre. On peut même trouver un semblable liquide dans l'estomac à jeun, le matin, même lorsqu'on a lavé l'estomac le soir précédent. C'est un fait que nous avons nettement constaté chez plusieurs malades. C'est un des arguments les plus convaincants que l'on puisse invoquer en faveur de l'origine sécrétoire de l'HCl stomacal.

C'est là la gastrosuccorrhée de Reichmann.

Cette sécrétion acide exagérée se rencontre aussi dans les vomissements nerveux et les crises gastriques tabétiques.

L'hyperchlorhydrie peut constituer le phénomène le plus important de certains états dyspeptiques, celui qui prime tous les autres. Elle peut être symptomatique : c'est ainsi qu'elle se rencontre dans l'ulcère rond, et beaucoup plus rarement, exceptionnellement, dans le cancer de l'estomac [1].

Par *hypo-acidité* on ne devrait entendre que l'hypo-acidité chlorhydrique ; l'hyperacidité organique n'est, en effet, qu'un trompe-l'œil, qui va le plus souvent avec une véritable hypo-acidité physiologique. Nous nous sommes déjà expliqué sur ce point.

Chez certaines personnes, le travail digestif fourni par l'estomac est très inférieur à la normale. Cela se traduit par une diminution notable de l'acidité totale, lorsqu'il y a peu d'acides de fermentation organique. Il suffit, avec le repas d'épreuve habituel, de trouver, au bout d'une heure, une acidité de 0,50 à 0,80, pour être certain que le travail gastrique est insuffisant. Quand on emploie le procédé Hayem-Winter, cela se juge par un abaissement notable du chiffre du chlore en combinaison azotée. Par le procédé de l'éther (Mathieu-Rémond), on trouve un chiffre très faible quand on a défalqué les acides organiques libres de l'acidité totale : nous avons trouvé ainsi 0,20 ou 0,30, au lieu de 1,20 pour 1 000, qui paraît représenter à peu près la moyenne physiologique.

L'hypo-acidité chlorhydrique simple est par elle-même une circonstance sans grande gravité. En effet, on rencontre de temps à autre des personnes d'une santé du reste assez satisfaisante, chez lesquelles la digestion gastrique se trouve notablement au-dessous de la normale. Il est plus juste de dire que leur nutrition ne paraît pas très défectueuse. M. Hayem a rencontré de son côté un certain nombre de cas de ce genre.

Nous avons vu nous-même un malade neurasthénique, qui, après être resté pendant plusieurs semaines au régime lacté et au gavage par la poudre de viande, présentait une digestion gastrique nulle. Cependant il supporta sans inconvénient le régime le plus élevé de l'hôpital. Les urines renfermaient une quantité assez élevée d'urée. Un cancéreux de l'estomac était dans des conditions analogues.

Il faut donc admettre que chez certaines personnes la digestion des albuminoïdes peut se faire exclusivement dans l'intestin.

L'hypochlorhydrie peut se rencontrer chez des malades atteints de dyspepsie nerveuse, surtout chez des neurasthéniques. Elle se montre aussi chez ceux qui ont une lésion destructive de la muqueuse, et surtout de la gastrite chro-

[1] Voir pour plus de détails : Formes cliniques de la dyspepsie, p. 276.

nique. C'est un phénomène qui accompagne certaines formes de dilatation de l'estomac. Elle est un des symptômes de la grande dilatation, de la dilatation permanente avec stase continue des liquides, sans hypersécrétion chlorhydrique; elle s'accompagne alors de fermentations anormales qui se traduisent par une richesse excessive en acides organiques.

L'hypochlorhydrie est une manifestation à peu près obligatoire des grandes lésions destructives de l'estomac, et surtout du cancer. Ce n'est qu'à titre exceptionnel, et seulement, semble-t-il, dans les seuls cas où le cancer succède à un ulcère rond, qu'il s'accompagne d'hyperchlorhydrie.

Enfin, d'après Jaworski et Boas, l'hypochlorhydrie pourrait succéder à l'hyperchlorhydrie dans certains cas de catharre gastrique progressif. Dans une première période, en vertu d'une certaine irritation inflammatoire, il y aurait exagération de la sécrétion chlorhydrique, puis, dans une seconde phase, épuisement, destruction même de la muqueuse. L'HCl disparaîtrait d'abord, puis la pepsine, la présure et le mucus.

Cette abolition des caractères physiologiques de la muqueuse se rencontrerait également dans les atrophies gastriques, et en particulier, dans celles qui sont symptomatiques de l'anémie grave, pernicieuse.

En résumé, l'hypo-acidité physiologique, l'hypochlorhydrie peut être un phénomène sans gravité, passager, chez des individus qui n'ont point de lésion grave de l'estomac ou, au contraire, l'indice d'une lésion destructive et d'un état général des plus sérieux. Il importe, dans ces conditions, de rechercher comment se comporte l'urée. On sait, qu'en général, elle diminue beaucoup dans le cancer, qui n'est peut-être pas seulement une affection locale, mais aussi une maladie générale (Rommelaere). Peut-être aussi y a-t-il souvent des lésions concomitantes, parrallèles, du pancréas, du foie, de la muqueuse intestinale, qui empêchent ces organes de suppléer l'estomac insuffisant.

En même temps que du chiffre de l'urée, il faut tenir compte des variations de poids du malade; l'urée augmente par le fait de l'amaigrissement, de la dénutrition des masses azotées.

Doit-on encore conserver l'expression d'anachlorhydrie? M. Hayem la supprime délibérément. En effet, on trouve toujours, en se servant de sa méthode, qu'il existe une certaine quantité de chlore combiné, ce qui suppose, dit-il, l'existence, à un moment donné, d'une certaine quantité d'HCl. Il n'y a donc pas grand avantage, en tout cas, à conserver ce terme, celui d'hypochlorhydrie suffit. Il convient seulement d'en indiquer le degré.

L'expression d'anachlorhydrie avait surtout sa raison d'être lorsqu'on ne se servait que des réactifs colorants, que les recherches récentes ont démontrés être insuffisants, bien que leur usage puisse rendre encore des services très grands dans la pratique.

Il y a sûrement, dans certains cas, exagération de la sécrétion alors que le suc gastrique a perdu ses propriétés chimiques, et surtout son acidité chlorhydrique. Il est toujours difficile, il est vrai, de faire la part de la salive dans le liquide accumulé dans l'estomac. Dans quelques cas cependant, il paraît y avoir réellement *gastrorrhée* simple [1].

[1] Le terme *gastrosuccorrhée*, qui signifie sécrétion exagérée d'un suc gastrique hyper-

La présence des peptones semble indiquer qu'il y a eu, à un certain moment, de l'HCl libre. La peptonisation ne se fait, en effet, que beaucoup plus lentement en présence des acides organiques.

La *digestion* salivaire se poursuit dans l'estomac pendant un certain temps, beaucoup plus longtemps sans doute que ne l'ont prétendu certains auteurs. On trouve des produits de transformation des substances amylacées dans le plus grand nombre des cas, pendant toute la durée de la digestion. Il y a de la dextrine que met en évidence la solution iodo-iodurée, du sucre, facilement décelé par le réactif de Fehling. Il est plus rare de ne pas trouver de sucre et de ne rencontrer que la coloration bleue de l'iodure d'amidon. Il est vrai qu'il n'est pas facile de décider à quel moment l'action de la salive s'est trouvée suspendue; la dextrine et le sucre peuvent n'avoir été encore ni absorbés, ni évacués au moment où l'examen est pratiqué. Les produits résultant de l'insalivation persistent alors qu'est arrêtée l'action de la salive. Il est probable cependant qu'il faut un degré élevé d'acidité gastrique pour arrêter cette action.

La *pepsine* disparaît du suc gastrique beaucoup moins facilement que l'HCl libre, dont la disparition n'est du reste, dans la grande majorité des cas, que le résultat de sa combinaison avec les matières albuminoïdes. Il est très rare qu'il n'y ait pas, dans le suc gastrique, une quantité de substances pepsinogènes suffisante pour que la peptonisation puisse se faire en présence d'une quantité convenable d'HCl, ainsi que le démontrent facilement les digestions artificielles.

Il en est de même du ferment qui coagule la caséine dans un milieu très légèrement acide ou alcalin : la présure (Labferment).

Examen microscopique du contenu de l'estomac [1]. — L'examen microscopique du contenu de l'estomac peut fournir quelques renseignements utiles au diagnostic.

A jeun, on peut rencontrer des flocons de mucus qui, sous l'influence de l'HCl, ont pris l'aspect de spirales; des éléments cellulaires épithéliaux, venus de la bouche, de l'œsophage et de l'estomac. On peut même rencontrer de petits fragments de la muqueuse (Boas) susceptibles de donner des indications sur l'existence ou non de la gastrite. On peut voir aussi des cristaux divers de cholestérine, de tyrosine. Pendant la période de digestion, on trouve, cela va de soi, des détritus alimentaires de divers ordres : grains d'amidon, cellules végétales, fibres musculaires, fibres élastiques, corpuscules de graisse, cristaux d'acides gras, etc. Cela n'offre qu'un intérêt médiocre. La conservation de la striation des fibres musculaires paraît indiquer un affaiblissement du pouvoir chlorhydropeptique du suc gastrique.

Dans l'estomac, il peut y avoir un nombre considérable de microbes de divers ordres. Certains d'entre eux peuvent être considérés comme faisant normalement partie de la constitution du suc gastrique : ainsi le bacille de la fermentation lactique, celui de la fermentation butyrique. Il en est de même des spores du mycoderma aceti. On rencontre fréquemment des spores

chlorhydrique, est donc opposé au terme *gastrorrhée* qui indique la sécrétion en quantité considérable d'un liquide à peu près dépourvu de qualités digestives.

[1] Boas, *Diagnostik u. Therapie der Magenkrankheiten*, 1890.

de levure de bière, ou d'autres saccharomyces. Les sarcines sont aussi des parasites fréquemment rencontrés, surtout en cas de dilatation.

L'abondance de ces divers parasites peut servir à démontrer et à mesurer la stagnation des liquides (Boas, Minkowski).

La flore gastrique est, on le conçoit, d'une très grande richesse. Bary [1], qui a examiné 17 estomacs à ce point de vue, a rencontré : la sarcina ventriculi, l'oïdium lactis, des mucedinées diverses, des champignons appartenant aux espèces qui se reproduisent par bourgeonnement, sans action sur les liquides fermentescibles, le bacillus subtilis, le bacillus amylobacter, une espèce spéciale à laquelle il a donné le nom de bacillus geniculatus.

Abelous [2] a rencontré 16 espèces de bactéries différentes, dont 7 connues : sarcina ventriculi, bacillus pyocyaneus, Bacterium lactis aerogenes, Bac. subtilis, Bac. mycoïdes, B. amylobacter, vibrio virgula, et en outre 8 bacilles et 1 microcoque, encore inconnus. Certains de ces micro-organismes auraient, suivant l'opinion de Pasteur et de Duclaux, un rôle utile dans la digestion, mais surtout dans l'intestin. Capitan et Morau ont trouvé à peu près constamment des bacilles qui donnent de belles cultures rouges, blanches et jaunes.

Il est certain qu'un grand nombre de microbes peuvent être introduits dans l'estomac : ils peuvent être indifférents, utiles peut-être, et nuisibles.

Minkowski résume ainsi l'action nocive des micro-organismes contenus dans l'estomac : 1° ils peuvent donner naissance à des produits irritants pour la muqueuse gastrique ; 2° ils peuvent provoquer la production de gaz dont la présence devient une cause de gêne, de distension et de dilatation ; 3° les fermentations peuvent fabriquer des substances toxiques ; 4° dans la fermentation des matières albuminoïdes, il peut se produire des substances alcalines capables d'entraver la digestion stomacale en neutralisant l'HCl ; 6° enfin, les fermentations gastriques peuvent avoir une grande influence sur les fonctions de l'intestin.

Deux conditions peuvent atténuer l'effet nocif des microbes : l'évacuation rapide du contenu stomacal dans l'intestin, de telle sorte que la stagnation est évitée, et l'action antiseptique, antifermentescible du suc gastrique.

C'est à l'HCl qu'il renferme que le suc gastrique est redevable de son incontestable action antiseptique.

Lorsqu'on abandonne du suc gastrique de chien à lui-même, il se stérilise complètement en une huitaine de jours [3]. Il fait disparaître la virulence du bacille de la tuberculose en 18 à 36 heures, celui du bacillus anthracis en 15 à 20 minutes ; les spores, il est vrai, persistent ; le bacille d'Eberth est tué en 2 ou 3 heures ; le spirille du choléra asiatique en 2 heures. Toutes ces recherches ont été faites à l'étuve à 38 degrés. L'HCl en solution produit le même résultat que le suc gastrique. Les fermentations lactique et acétique sont de même arrêtées par le suc gastrique (Cohn).

Cette action microbicide est toutefois atténuée par la présence de la peptone

[1] Beitrag zur Kenntniss der niedren Organismen im Mageninhalt; *Arch. f. experiment. Pathol. u. Therapie*, p. 243, Bd. 20.

[2] *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, p. 310, t. CVIII.

[3] J. Straus et Wurtz, De l'action du suc gastrique sur quelques microbes pathogènes ; *Arch. de médec. expériment.*, t. I, p. 370, 1889.

et des autres substances susceptibles de se combiner avec l'HCl, ainsi que l'ont vu Hamburger [1] et Cohn. On doit admettre forcément, en tout cas, avec M. Vignal, que les nombreux microbes de l'intestin ont échappé à l'action du suc gastrique. Ils ont du reste, peut-être, un rôle utile dans la digestion intestinale (Duclaux, Pasteur) [2].

On remarquera du reste que l'antisepsie complète du suc gastrique de chien n'est réalisée qu'en plusieurs jours, et que certains bacilles, celui de la tuberculose par exemple, ne perd sa virulence qu'en 18 à 36 heures. Il ne paraît donc pas devoir être détruit dans les conditions normales de la digestion. La tuberculose gastrique est cependant chose rare, beaucoup plus rare que la tuberculose intestinale.

Il est vraisemblable que l'action de l'HCl n'est pas la seule qui restreigne les fermentations anormales de l'estomac et de l'intestin.

Les fermentations anormales peuvent provoquer la mise en liberté de gaz divers; on a trouvé dans l'estomac de l'oxygène, de l'azote, de l'acide carbonique et de l'hydrogène (Popoff), de l'hydrogène et du gaz des marais (F. Schultze), de l'acide carbonique, de l'hydrogène, des hydrogènes carbonés, de l'oxygène, de l'azote et de l'hydrogène sulfuré (Ewald). Dans quelques cas ces gaz sont inflammables; on les a vus s'allumer au contact d'une flamme à l'orifice buccal.

Le tympanisme gastrique n'est pas toujours attribuable à des gaz de fermentation ; il peut y avoir de l'air dégluti, et peut-être aussi des gaz sécrétés par la muqueuse aux dépens du sang. On sait que l'on a voulu expliquer ainsi le météorisme qui se montre parfois d'une façon si rapide chez les hystériques. Dans les cas d'insuffisance pylorique, il pourrait y avoir reflux des gaz de l'intestin dans l'estomac.

Phénomènes moteurs. — Les mouvements de l'estomac ont une grande importance, tant au point de vue de la bonne exécution du travail digestif à l'état normal que de l'établissement, à l'état pathologique, de divers phénomènes dyspeptiques.

Ces mouvements ont pour résultat de mélanger intimement les aliments au suc gastrique et à la salive, et, le moment venu, de les chasser dans le duodénum à travers le pylore. Il n'est pas bien établi encore que les aliments sont soumis à une sorte de circulation régulière du pylore au cardia et du cardia au pylore. Rossbach [3], qui a fait les recherches les plus récentes sur la motilité de l'estomac, assure que chez le chien, les mouvements péristaltiques, faibles au début, prennent une intensité de plus en plus considérable pendant 4 à 8 heures. Le grand cul-de-sac est presque immobile, mais il se fait une contraction énergique vers l'antre prépylorique. Les contractions commencent au milieu de l'estomac, elles deviennent de plus en plus fortes à mesure qu'elles se rapprochent du pylore. Sous leur influence, il se produit une dépression profonde de la paroi qui se déplace progressivement vers le pylore. Le pylore lui-même reste complètement fermé pendant 4 à 8 heures; pendant tout ce temps, il ne laisse pas passer une goutte de liquide. Le papier de tournesol placé du côté

(1) *Centrbl. f. Klin. Med.*, n° 24, 1890.
(2) VIGNAL, *Arch. de physiol.*, 1887.
(3) *Die Bewegungen des Magens. u. s. w. — D. Arch. f. Klin. Med.*, Bd. 46, p. 298, 1890.

duodénal de la valvule pylorique ne se colore pas en rouge. L'évacuation du contenu de l'estomac, au bout de ce laps de temps, se fait rapidement ; il y a 4 ou 5 projections de suite de chyme dans le duodénum, de telle sorte que l'estomac se vide en 20 ou 30 minutes. Il n'est pas sans intérêt de rappeler que M. Ch. Richet a constaté chez un malade auquel on avait fait la gastrotomie pour un rétrécissement infranchissable de l'œsophage, que les choses se passaient exactement de la même façon que chez les chiens de Rossbach.

« Les aliments ne disparaissent pas de l'estomac successivement. Il semble au contraire qu'à un certain moment ils passent en bloc, pour ainsi dire, dans l'intestin. L'estomac ne met guère plus d'un quart d'heure à se vider complètement. Pendant trois heures et demie, je suppose, la masse alimentaire ne changera pas de volume ; mais une demi-heure de plus et presque tout aura disparu, en sorte qu'on ne pourra retrouver dans l'estomac que des débris de ces aliments [1]. »

Par contre, Busch, chez une malade ayant une fistule gastrique, a vu le pylore s'ouvrir, et le chyme commencer à quitter l'estomac 15 minutes déjà après l'ingestion des aliments [2].

Il semble que, le plus souvent, les choses se passent chez l'homme comme l'ont indiqué Ch. Richet et Rossbach ; en effet, avec le repas d'épreuve d'Ewald (60 gr. de pain, 250 gr. de thé), on voit vers une heure et demie la quantité de liquide contenue dans l'estomac baisser très rapidement.

Il y a en tout cas à considérer dans les phénomènes moteurs deux éléments qui peuvent agir en sens opposé : la contraction de la musculature de la poche gastrique elle-même et celle du pylore.

Sur les anomalies de l'action du pylore, on n'a fait que des hypothèses plus ou moins justifiées, des hypothèses dont la vérification n'est guère facile. Il pourrait y avoir relâchement ou au contraire resserrement exagéré, contracture du pylore.

Le pylore peut être insuffisant, comme l'a dit le premier de Séré [3] et après lui Ebstein [4], soit mécaniquement, soit par simple relâchement musculaire. Une masse cancéreuse enserrant le pylore peut s'ulcérer, et former ainsi un anneau rigide incapable de se fermer, qui laisse la communication libre entre l'estomac et le duodénum et réciproquement. Le simple relâchement musculaire produirait un effet analogue.

L'insuffisance pylorique se reconnaîtrait à la disparition des vomissements habituels, à l'impossibilité de distendre l'estomac par insufflation d'air ou par introduction d'un mélange effervescent. Il ne serait pas rare non plus de voir la diarrhée survenir dans ces conditions : on l'attribue au passage dans l'intestin de substances incomplètement modifiées par l'estomac.

En sens contraire la bile peut passer du duodénum dans l'estomac, et gêner la digestion gastrique.

En réalité, il est aussi difficile d'attribuer à l'insuffisance pylorique une

[1] Du suc gastrique chez l'homme et les animaux, par Ch. Richet ; *Th. de Paris*, 1878.
[2] W. Busch, *Virchow's Arch.*, Bd. 14, p. 140, 1858.
[3] *Gaz. des hôpit.*, n° 62, 1864.
[4] *D. Arch. f. Klin. medic.*, Bd. 36, p. 295.

signification exacte, que d'en faire le diagnostic clinique dans la majorité des cas.

Le resserrement exagéré du pylore a été souvent invoqué ; on comprend quelles seraient en effet les conséquences d'un spasme ainsi localisé. Il y aurait forcément rétention des aliments au-dessus, dans l'estomac, et forcément aussi dilatation gastrique. M. Germain Sée admet que beaucoup de gastralgies ne sont en réalité que des coliques du pylore dues à la contraction spasmodique de cet anneau fibreux. En faveur de cette façon de voir on peut faire remarquer que très souvent, dans la dyspepsie nervo-motrice, on éveille un point douloureux par la pression digitale, à la partie droite du creux épigastrique, un peu au-dessus de l'appendice du sternum. Ce point correspond assez exactement au pylore.

On a fait jouer aussi un rôle important au spasme pylorique dans l'hyperchlorhydrie avec atonie. L'HCl, en quantité exagérée, produirait sur la muqueuse gastrique une irritation vive ; la fermeture spasmodique du pylore serait la conséquence de cette excitation exagérée (1). Les tuniques musculaires se relâcheraient au contraire au-dessus de ce point. Nous avons tendance, pour notre part, à voir plutôt dans ces différents phénomènes la conséquence d'un état névropathique qui retentit à la fois sur les fonctions motrices et sécrétoires de l'estomac. Il s'agit en tout cas d'individus prédisposés, de neurasthéniques le plus souvent, qui réagissent d'une façon excessive et qui présentent volontiers des alternatives et même un mélange de spasme et d'atonie (2).

On a admis pour expliquer la dilatation de l'estomac l'existence d'érosions du pylore, qui joueraient vis-à-vis de cet orifice le rôle que jouent les fissures au rectum. Il y aurait donc une sorte de pylorisme.

L'ulcère simple situé au voisinage du pylore paraît avoir le même effet que ces prétendues fissures.

Il peut y avoir relâchement primitif des tuniques musculaires de l'estomac (Bouchard) ou atonie acquise des plans nervo-musculaires.

Certaines conditions mécaniques en quelque sorte, le resserrement du pylore par lésion organique, cancéreuse ou non, la dégénérescence des tuniques musculaires de l'estomac, la gastrite chronique, les adhérences extérieures peuvent amener une dilatation plus ou moins considérable.

Le relâchement des tuniques musculaires produit soit la distension gazeuse, soit la dilatation.

Nous allons indiquer comment on doit procéder pour rechercher la distension, la dilatation, et pour mesurer la motricité de l'estomac.

Le malade à examiner doit être couché sur un lit ou sur une chaise longue. Il doit respirer librement et largement, sans provoquer de raideur des muscles abdominaux. L'examen de l'abdomen doit être, autant que possible, pratiqué à nu.

On constate quelquefois déjà, par la simple inspection, le gonflement de la région stomacale; l'estomac peut faire une saillie reconnaissable, et se des-

(1) R. v. Pfungen, Ueber Atonie des Magens.; *Klin. Zt. und Streitfragen*, Wien, 1887.
(2) G. Sée et Mathieu, *Revue de médecine,* 1885.

siner sous la peau. Parfois même on a vu directement les contractions péristalliques de ses parois (peristaltische Unruhe de Kussmaul). Par la percussion on peut souvent mesurer avec une grande précision les limites de la cavité gastrique. Il faut procéder méthodiquement, percuter d'abord du thorax, du poumon vers l'estomac. Il est facile de déterminer ainsi la limite supérieure de cet organe; on reconnaît du même coup, on se met dans l'oreille la sonorité qui lui est spéciale. On percute ensuite, en sens contraire, de l'abdomen vers l'estomac. En procédant ainsi, on arrive plus aisément à distinguer la sonorité de l'intestin, et en particulier la sonorité du gros intestin du tympanisme gastrique.

M. Bouchard conseille de percuter avec un plessimètre, ou des pièces de monnaie, et d'ausculter en même temps; on arrive ainsi à délimiter facilement l'estomac.

On doit rechercher ensuite l'existence du clapotage; pour cela il faut pratiquer la succussion partielle digitale et la succussion totale hippocratique. La succussion partielle, d'après les indications de M. Bouchard[1], se pratique en déprimant par deux ou trois secousses rapides et brusques, imprimées par l'extrémité des doigts, la région abdominale au niveau de la grande courbure. S'il y a du liquide dans l'estomac, on perçoit alors un bruit particulier de clapotage. Pour la succussion totale, on procède de la même façon que pour la recherche du phénomène de la succussion hippocratique dans le pneumothorax. Au besoin, si l'estomac ne renferme pas spontanément de liquide, on fait boire au malade un verre d'eau. Cette faible quantité de liquide suffit pour permettre au phénomène de la succussion de se produire.

On a proposé des moyens nombreux, plus ou moins originaux, plus ou moins inoffensifs, pour juger du degré de distension ou de dilatation de l'estomac. On a conseillé d'introduire des mélanges fermentescibles dans l'estomac seul, ou successivement dans l'estomac et dans le côlon. On a conseillé d'introduire une sonde rigide qu'on pousse aussi loin que possible, et dont on recherche l'extrémité à travers les parois abdominales, ce qui peut n'être pas sans danger. On a insufflé de l'air à travers une sonde plongée dans l'estomac; en enfonçant plus ou moins cette sonde, on recherchait à quel moment son extrémité se trouvait au niveau du liquide, à quel moment on pouvait percevoir des bulles gazeuses par l'auscultation. Nous passons sous silence d'autres procédés, ceux que nous avons donnés devant suffire pour déterminer les limites de l'estomac.

A l'état normal, la sonorité de l'estomac, d'après les recherches de Pacanowski[2], mesure 11 à 14 centimètres verticalement chez l'homme et 10 centimètres seulement chez la femme, et dans le sens horizontal, 21 centimètres chez l'homme, 18 chez la femme. Nous sommes arrivés à des résultats analogues, M. G. Sée et moi.

Dans les estomacs *distendus*, l'augmentation de la capacité se fait surtout en haut, vers le thorax, comme l'a bien indiqué Malibran; dans la *dilatation*, elle se produit surtout en bas. M. Bouchard considère comme dilaté un estomac

(1) P. Le Gendre, Dilatation de l'estomac et fièvre typhoïde; *Th. de Paris*, 1886.
(2) *D. Arch. f. Klin. Medic.*, avril 1887.

qui, à jeun, descend au-dessous de la ligne même de l'ombilic au rebord des fausses côtes, un estomac dans lequel, à jeun, on trouve encore du clapotage au-dessous de cette ligne.

Il est très important de déterminer s'il y a *stagnation* des liquides dans l'estomac. C'est une façon de mesurer l'affaiblissement de son pouvoir moteur. Leube a proposé un moyen simple. Il consiste à introduire la sonde 5, 6 ou 7 heures après un repas ordinaire et de rechercher si l'estomac renferme encore du liquide. Au bout de ce temps, il doit être vidé. Il est très important aussi de savoir si le matin, à jeun, l'estomac renferme encore du liquide ou des substances alimentaires. Il est bon, pour le savoir, de faire un lavage à jeun, ou, si l'introduction de la sonde est impossible, de rechercher au moins l'existence des phénomènes de succussion.

Klemperer[1] fait ingérer à jeun 100 grammes d'huile d'olive. Au bout de 2 heures, on évacue le contenu de l'estomac. Chez les individus sains, on ne doit plus trouver que 20 à 30 grammes d'huile. Ewald[2] et Sievers ont proposé d'administrer 1 gramme de salol. Le salol n'est pas attaqué par le suc gastrique, mais il l'est par le suc pancréatique. On recherche dans l'urine l'acide salicylique qui résulte de sa décomposition. Il suffit d'y ajouter quelques gouttes de perchlorure de fer; en présence de l'acide salicylique, il se produit une coloration violette très manifeste. A l'état normal, cette coloration doit apparaître dans les urines au bout de 40 à 60 minutes.

Il peut y avoir un retard considérable même à l'état normal, d'après certains auteurs, mais en cas de stagnation gastrique, l'acide salicylique ne disparaîtrait que tardivement des urines. On en rencontrerait encore au bout de 2 jours, tandis qu'à l'état normal il a complètement disparu au bout de 24 heures (Huber)[3].

M. Rémond (de Metz) et moi, nous avons proposé un moyen qui permet d'évaluer exactement la quantité de liquide contenu dans l'estomac. Il consiste à mesurer l'acidité du suc gastrique avant et après l'introduction dans l'estomac d'une quantité d'eau connue. Étant donnée l'acidité du suc gastrique pur, du suc gastrique dilué et la quantité d'eau ajoutée, il est facile d'en conclure le volume du liquide stomacal[4].

On peut démontrer par cette méthode qu'il suffit de fort peu de liquide pour donner l'illusion d'une quantité beaucoup plus considérable ; chose que l'on pouvait prévoir du reste.

Nous ne ferons pas ici l'histoire des *vomissements*. Le vomissement en effet n'est pas un acte de motricité viciée de l'estomac. Il résulte surtout de l'action du diaphragme et des parois abdominales; c'est un acte respiratoire (Arnozan)[5]. On a pu décrire un centre nerveux du vomissement, voisin des centres respiratoires. Le vomissement se rencontre sans doute dans beaucoup de lésions de l'estomac, mais il se voit aussi dans beaucoup de maladies d'autres organes, et en particulier dans les intoxications de divers ordres. On n'est pas

(1) *München. med. Wochenschr.*, 1889, n° 19.
(2) *Therapeut. Monatsh.*, 1887.
(3) *München. medic. Wochenschr.*, n° 19, 1889.
(4) *Soc. de biologie*, 1890.
(5) *Th. de Paris*, 1879.

en droit de le considérer comme un symptôme gastropathique, bien qu'il puisse être et qu'il soit assez souvent d'origine gastrique.

Phénomènes sensitifs. — Il peut y avoir diminution, disparition, perversion ou exagération des sensations dénommées par Lasègue sensations prédigestives.

La faim peut être notablement exagérée, *boulimie;* elle peut être excessive, cela ne se rencontre guère lorsqu'il existe une lésion organique de l'estomac. On l'a signalée cependant, à titre très exceptionnel, dans le cancer de cet organe. La boulimie se voit surtout dans les névroses à manifestations gastriques, la neurasthénie, la maladie de Basedow, l'hystérie. On la trouve encore dans les maladies cérébrales, le diabète sucré, la grossesse, la convalescence des maladies aiguës, dans la tuberculose pulmonaire, à la suite de grandes hémorrhagies. La *perversion* du goût se voit plutôt chez les femmes, les hystériques, les chlorotiques. C'est la marque d'un état névropathique. Il en est de même de l'absence du sentiment de la satiété. Certaines perversions du goût amènent les malades à ingérer des substances non alimentaires (pica-malacia).

La faim peut être abolie (anorexie) ; elle peut être remplacée par un sentiment de dégoût pour les aliments. L'anorexie peut dépendre simplement d'une cause nerveuse : neurasthénie, hystérie, chagrins. Elle peut constituer le symptôme prédominant de la dyspepsie nerveuse. On sait combien elle est fréquente dans les maladies aiguës. C'est donc un phénomène banal, sans grande signification.

Le dégoût pour la viande a, on le sait, une réelle valeur dans le diagnostic du cancer de l'estomac. Ce n'est nullement, cependant, un signe pathognomonique.

Dans l'ulcère rond, il n'y a pas d'anorexie et la faim persiste; mais les malades redoutent la douleur qui suit l'ingestion des aliments. On a dit que dans l'hyperchlorhydrie, on observe la conservation de l'appétit, en particulier l'appétence des aliments albuminoïdes. Il n'en est pas toujours ainsi. Par contre dans l'hypochlorhydrie, il y a assez souvent inappétence, mais cela paraît se produire surtout lorsqu'il existe, comme il est fréquent dans ces conditions, des fermentations anormales, source de phénomènes d'auto-intoxication.

Sensations douloureuses. — A l'état physiologique, la digestion ne s'accompagne que d'une sensation générale de satisfaction et de bien-être. L'estomac ne peut être le siège que de sensations douloureuses, et cela, naturellement, à l'état de maladie.

Ces sensations peuvent être seulement pénibles ; elles peuvent ne pas dépasser les limites d'une simple gêne, ou, au contraire, constituer une douleur intolérable dans certains cas.

La sensation de pesanteur, de plénitude de l'estomac, est une des plus fréquentes, des plus banales dans les divers états de dyspepsie. Elle se montre surtout dans la dyspepsie nerveuse avec ou sans hypochlorhydrie. Elle s'accompagne souvent de céphalalgie, de pesanteur de la tête, de lourdeur de l'esprit, de malaise général. Fréquemment il y a en même temps des renvois gazeux, des aigreurs.

Les sensations véritablement douloureuses sont spontanées ou provoquées.

Les douleurs spontanées sont indépendantes de l'alimentation, ou, au contraire, liées à l'ingestion des aliments et à leur élaboration digestive.

La douleur peut débuter immédiatement après l'ingestion des aliments : cela se voit en particulier dans l'ulcère rond. On prétend que lorsque l'ulcère siège au pylore, la douleur est plus tardive et qu'elle se montre seulement lorsque les aliments sont arrivés au contact de la lésion. Dans beaucoup de cas de dyspepsie nerveuse, la douleur ne commence guère qu'une demi-heure, une heure, une heure et demie après la fin du repas. Elle n'a pas une intensité très considérable.

Les douleurs de l'hyperchlorhydrie se montrent plus tardivement, au bout de 3 à 4 heures. Elles durent quelquefois jusqu'au repas suivant; elles sont calmées par l'ingestion des aliments. Elles se réveillent souvent de nouveau pendant la nuit vers 1 heure ou 2 du matin. Elles aboutissent dans bon nombre de cas au vomissement qui termine l'accès. Il en est de même aussi dans l'ulcère rond. L'hyperchlorhydrie et l'ulcère rond sont les deux affections qui donnent lieu aux douleurs les plus intenses.

Avec elles on peut rencontrer le tableau complet des crises graves de cardialgie : douleurs extrêmement vives à l'épigastre, avec retentissement variable vers les hypochondres ou le dos; pâleur de la face, sueurs froides, pouls petit, tendance à la syncope. Les malades se tordent quelquefois littéralement en proie à ces atroces douleurs.

Les douleurs peuvent survenir à jeun, dans l'hyperchlorydrie encore; les malades supportent mal la faim; la faim chez eux est douloureuse. Ils ont sous son influence de véritables crises très pénibles de crampes pyloriques. Cette sensation douloureuse peut s'accompagner de vertiges, d'étourdissements, de céphalalgie (gastroxynsis de Rossbach, gastroxie de Lépine). L'ingestion des aliments, et même simplement d'une petite quantité de liquide, suffit pour mettre fin à ces crises.

Certaines douleurs gastriques paraissent en rapport avec des processus anomaux de fermentation, avec la production excessive d'acides organiques : ce sont surtout les sensations de brûlure, souvent accompagnées d'une sensation semblable le long de l'œsophage (pyrosis). Cependant on ne peut guère conclure de l'un à l'autre, et nous pensons que souvent aussi ces sensations sont sous la dépendance d'un état particulier de nervosisme.

Les douleurs gastralgiques peuvent éclater sous des influences très différentes. Certaines personnes ont à ce point de vue une susceptibilité particulière; certains mets, certaines boissons réveillent la douleur à peu près à coup sûr.

Les douleurs peuvent être indépendantes de toute ingestion alimentaire, qu'elles soient spontanées ou consécutives à quelque secousse morale, elles surviennent indifféremment à l'état de vide ou de plénitude. Souvent alors elles affectent les allures de véritables crampes. Les malades accusent au creux épigastrique une sorte de resserrement, de tortillement des plus pénibles. Ces douleurs sont très souvent diminuées par la pression exercée au creux épigastrique sur une large surface.

Ces crampes gastriques sont fréquemment observées chez les hystériques, chlorotiques, les anémiques, les neurasthéniques. Elles procèdent par crises

capricieuses séparées par des périodes de complète accalmie. Leur intensité peut être excessive. Il est bon de dire que la découverte de l'hyperchlorhydrie a fait sensiblement diminuer le nombre des gastralgies *sine materia*. Les crises douloureuses du tabes, si bien décrites par Charcot, réclament une étude à part; elles surviennent aussi sans être influencées par l'alimentation; elles s'accompagnent de vomissements répétés, quelquefois d'hématémèse (Charcot).

La douleur du cancer de l'estomac est tantôt spontanée, tantôt provoquée par l'alimentation. Elle a parfois une intensité très grande.

La douleur au creux épigastrique peut être causée par la pression digitale. Tantôt elle siège, ce qui est fréquent dans la dyspepsie nerveuse, à la partie supérieure droite du creux épigastrique, un peu au-dessous et à droite de l'appendice xiphoïde, tantôt elle est répartie sur toute l'étendue de la grande courbure. Cela s'observe surtout dans la gastrite alcoolique et surtout dans la gastrite ulcéreuse. Dans l'ulcère rond, la douleur produite par la pression à parfois une intensité très grande.

Absorption. — Certains auteurs (Penzoldt et Faber) ont essayé de mesurer le pouvoir d'absorption de la muqueuse gastrique. Pour cela, ils administrent des capsules gélatineuses renfermant de l'iodure de potassium qu'ils recherchent ensuite dans la salive. Chez les individus sains, on peut démontrer la présence de l'iode dans la salive au bout de 10 à 15 minutes. A l'état pathologique, l'iode peut ne s'y montrer que beaucoup plus tard, après 45 à 120 minutes. Rien ne démontre que la rapidité d'apparition de l'iode dans la salive mesure la rapidité d'absorption de la muqueuse gastrique. En effet, si l'iodure de potassium est renfermé dans une capsule de gélatine, cette capsule sera dissoute plus ou moins rapidement par un suc gastrique plus ou moins actif : c'est précisément par ce procédé que Günzburg, et à son exemple Marfan, Brunon (de Rouen), recherchent l'hyperchlorhydrie. La même expérience ne peut démontrer à la fois la valeur digestive du suc gastrique et le pouvoir d'absorption de la muqueuse. Enfin rien ne prouve que l'absorption n'a pas lieu dans le duodénum.

Phénomènes de retentissement à distance. — Les manifestations inhérentes aux états dyspeptiques ne sont à peu près jamais limitées à l'estomac. Il y a dans la très grande majorité des cas des phénomènes anormaux, généraux ou partiels. Tantôt il s'agit de troubles de la santé générale, tantôt d'un trouble fonctionnel de tel ou tel organe.

Nous ne voulons pas faire ici une énumération des différents symptômes de cet ordre qui se peuvent rencontrer : nous aurons l'occasion de les passer en revue, à propos des diverses formes cliniques de la dyspepsie. Ce que nous voulons, c'est énumérer les diverses hypothèses que l'on a proposées pour expliquer ces phénomènes.

Les divers facteurs invoqués sont :

1° L'action mécanique;

2° L'action réflexe;

3° L'auto-intoxication;

4° La viciation générale de la nutrition.

Ces éléments ne s'excluent nullement, et l'on comprend très bien qu'ils

puissent se combiner ; on comprend aussi que souvent il puisse y avoir prédominance de l'action de l'un d'eux. Cependant les hypothèses pathogéniques basées sur ces possibilités supposent que l'estomac a été l'organe primitivement lésé, le *primum movens* de la maladie. Disons tout de suite que dans un grand nombre de cas, il s'agit certainement tout d'abord d'une modification plus générale d'un état pathologique du système nerveux. La névropathie constitue la maladie fondamentale, la gastropathie n'en est que l'expression symptomatique.

1° Action mécanique. — L'estomac distendu par les gaz peut apporter une gêne au fonctionnement des organes voisins, refouler le diaphragme, et par son intermédiaire, le cœur et le poumon. De là un trouble de la circulation et de la respiration. Il faut dire qu'il s'agit habituellement d'un tympanisme abdominal attribuable tout autant à l'intestin qu'à l'estomac. Le tympanisme intestinal va souvent de pair avec le tympanisme gastrique.

Cette action mécanique ne peut guère jouer qu'un rôle secondaire. Par elle-même elle n'explique pas suffisamment les troubles parfois si accusés de la circulation et de la respiration.

2° Action réflexe. — On a véritablement abusé des actions réflexes. Il était si facile avec elles de tout expliquer avec un peu d'imagination et quelques notions d'anatomie et de physiologie. Elles ont beaucoup perdu de terrain, autant qu'en ont gagné les auto-intoxications. Il est cependant un certain nombre de faits qui ne peuvent guère s'expliquer que par elles. Ainsi certaines actions sur le cœur. Ici les phénomènes morbides se produisent avec une telle rapidité que le temps manque pour expliquer la production de la substance toxique.

M. Potain [1] a vu la dilatation du cœur se produire d'une façon rapide sous l'influence de l'ingestion d'aliments bien inoffensifs par eux-mêmes : quelques feuilles de salade par exemple.

Chez les malades atteints d'affections gastro-hépatiques, M. Potain a signalé de même de l'arythmie, le bruit de galop tricuspidien et même l'asystolie. Lasègue a décrit une arythmie particulière indépendante des affections organiques du cœur, qui se rencontre souvent chez les dyspeptiques.

La mort, on le sait, peut résulter d'un choc violent reçu sur l'épigastre ; il se fait alors une syncope qui rappelle beaucoup celle que provoquait Tarchanoff en excitant le péritoine enflammé chez la grenouille. Ne s'agit-il pas là d'une action inhibitoire d'ordre réflexe? L'action réflexe ne peut-elle pas encore être invoquée pour expliquer les vertiges, les étourdissements, les obnubilations présentées par certains malades, l'état de défaillance causée, par exemple, par une faim vive chez des individus qui ne sont nullement en état d'inanition?

Il est évident que ces actions réflexes se produiront d'autant plus facilement qu'il s'agira d'individus plus excitables, de tempérament névropathique. Il est à remarquer que les phénomènes rapportés souvent aux actions réflexes, les vertiges, la céphalalgie, les étourdissements, les syncopes, les troubles de la vue, etc., se rencontrent surtout dans des états dyspeptiques exempts de lésion gastrique grave, comme le faisait remarquer Lasègue. Les accidents de

(1) *Bulletin médic.*, n° 1, 1887.

ce genre ne se voient guère dans les gastrites graves, dans le cancer de l'estomac. Le vertige à stomaco-læso, auquel Trousseau accordait une si grande importance, est le plus souvent un accident de cet ordre, en rapport beaucoup plus avec l'excitabilité morbide du sujet qu'avec la lésion gastrique. Les malades ont du vertige avant tout parce que ce sont des neurasthéniques. Cela explique que ce vertige ne se voit pas chez les cancéreux, par exemple (Charcot).

Dans ces derniers temps, M. Cuffer [1] a expliqué les accidents cérébraux survenus chez des cancéreux de l'estomac, par une véritable névrite ascendante du pneumogastrique propagée jusqu'au bulbe.

3° Auto-intoxications. — C'est à elles que M. Bouchard donne le rôle principal : elles peuvent être d'origine à la fois gastrique et intestinale. Leur importance serait surtout considérable lorsqu'il y a insuffisance de la sécrétion chlorhydropeptique et stagnation des liquides dans l'estomac. A l'état normal, l'HCl exerce sur le contenu de l'estomac une véritable action antiseptique ; les fermentations gastriques sont ainsi restreintes, et, d'autre part, il est versé dans l'intestin un nombre beaucoup moins grand de germes de divers ordres, germes de fermentation, germes de maladie. La gastrectasie, en permettant la stagnation des liquides dans l'estomac, rend plus faciles, plus abondantes les fermentations anormales. Nous reviendrons sur ces divers points avec plus de détails, à propos de la dilatation protopathique de l'estomac.

MM. Bouveret et Devic en épuisant par l'alcool le contenu de l'estomac chez un hyperchlochydrique hypersécréteur ont extrait une substance toxique capable de provoquer la tétanie par injection aux animaux [2].

4° Viciation de la nutrition générale. — Il est bien évident que dans un grand nombre de cas de lésion de l'estomac, ou même de dyspepsie, sans lésion appréciable, il y a une dépréciation marquée de la nutrition générale. Les malades maigrissent et perdent leurs forces. Cela peut aller jusqu'à produire comme dans le cancer de l'estomac un véritable état de cachexie. L'anémie pernicieuse progressive est liée intimement pour certains auteurs à l'atrophie des glandes spéciales de la muqueuse de l'estomac. Il n'est point démontré cependant que l'anémie soit la conséquence directe de la lésion stomacale. Dans la chlorose, il y a souvent des troubles digestifs qui jouent un certain rôle dans l'évolution générale de la maladie, et qu'il importe de traiter (Hayem). Une des conséquences de l'abaissement du taux de la nutrition, c'est la diminution de la quantité d'urée contenue dans les urines. On a voulu voir dans cette hypoazoturie un signe presque pathognomonique du cancer et surtout du cancer de l'estomac (Rommelaere). Il y a là une exagération certaine. Cependant, il est vrai que la proportion d'urée est abaissée dans des dyspepsies graves. C'est là un signe qu'il faut rechercher dans bien des cas et qui donne des renseignements très importants sur l'état général des malades que l'on examine.

M. Rémond et moi, nous avons dosé l'urée chez des malades dyspeptiques qui avaient une digestion gastrique à peu près nulle. Cependant nous avons trouvé quelquefois chez eux une quantité d'urée supérieure à 15 grammes, oscillant entre 18 et 25 grammes. Cela ne suffirait pour repousser l'idée d'une dyspepsie

(1) *Revue de médecine*, 1890.
(2) *Soc. de biologie*, décembre 1891.

grave liée à l'existence d'un néoplasme, puisque deux de nos malades étaient des cancéreux de l'estomac. Il est probable que dans ces cas la digestion se faisait à peu près exclusivement dans l'intestin. MM. Hayem et Winter ont rencontré de même des personnes, des femmes (nos malades étaient des hommes), chez lesquelles la digestion gastrique était nulle, mais chez lesquelles cependant l'état général restait assez satisfaisant. Elles pouvaient continuer à mener une vie assez active.

M. Hayem ([1]) a vu encore la quantité d'urée augmenter beaucoup chez un hyperchlorhydrique lorsque son état gastrique se trouva amélioré.

Beau autrefois attribuait à la dyspepsie une très grande importance dans la genèse des maladies. Le mauvais fonctionnement des organes de la digestion, la mauvaise élaboration des substances de réparation de l'organisme, devaient amener une déchéance générale des tissus, et cette déchéance se traduire par des états morbides variés. M. Hayem a rajeuni cette théorie en lui donnant une base chimique. Il constate que le chlore en combinaison organique se trouve toujours, en proportion plus ou moins considérable, en combinaison alcaline. Il s'agirait là de produits anormaux, résultat d'une digestion vicieuse; les produits d'une parfaite chloropeptonisation devant être acides. Quand ces combinaisons alcalines sont en quantité élevée, l'estomac fournit à l'économie des matériaux de réparation de mauvaise qualité. Pour M. Hayem, cette nutrition imparfaite est la cause de véritables états de diathèse, de maladie, de cachexie; ainsi s'expliquent l'anémie, le purpura, etc. Ce que M. Bouchard attribue aux fermentations secondaires, M. Hayem le rapporte à une peptonisation vicieuse. Il est possible toutefois que la véritable digestion ne se fasse pas dans l'estomac; elle n'y est peut-être que préparée. L'estomac a été enlevé chez des chiens, on en a nourri d'autres directement par le duodénum après occlusion du pylore sans qu'ils dépérissent (Czerny); la digestion gastrique est quelquefois très faible chez des gens d'une santé suffisante; enfin la quantité de chlore en combinaison organique ne mesure pas la peptonisation gastrique (Bouveret et Magnien ([2]), A. Mathieu et A. Rémond) ([3]).

Nous ne considérons donc pas comme démontrée l'existence d'états cachectiques consécutifs à l'existence d'une chloropeptonisation vicieuse dans un estomac dyspeptique.

Nous croyons plus soutenable, dans certains cas tout au moins, l'opinion de M. Bouchard qui invoque les fermentations anormales et l'auto-intoxication par les produits qui en résultent.

Le plus souvent toutefois, ce qui est pour nous au premier plan, c'est l'état général que nous considérons comme protopathique : la névropathie, l'anémie, les intoxications chroniques (alcoolisme, saturnisme).

Modifications des urines. — Les urines peuvent, dans les dyspepsies gastriques, subir des modifications capables de fournir des indications spéciales au diagnostic.

Acidité de l'urine. — Il paraît y avoir un balancement entre l'acidité du suc gastrique et celle de l'urine. Il semble que la quantité d'acide fournie au suc

([1]) Du chimisme gastrique.
([2]) *Lyon médical*, 1891.
([3]) *Gazette des hôpitaux*, 1891.

gastrique pendant la digestion fasse défaut dans l'urine. Bence Jones a, en effet, démontré que l'urine devient plus pauvre en acide un peu après le repas, neutre au bout de 3 heures, alcaline au bout de 5 à 6 heures. Ces recherches ont été confirmées par Robert, Owen Rees, Quincke, Maly, Gley et Lambling (1).

Gœrges est arrivé à ce résultat que l'urine est alcaline 2 heures après le repas; cette alcalinité augmente entre 3 et 5 heures. A ce moment l'urine redevient rapidement acide. L'urine est plus acide avec une nourriture végétale qu'avec une nourriture animale. C'est le matin que l'acidité est à son maximum.

Quincke a fait remarquer que l'urine tend à devenir alcaline lorsqu'il y a des vomissements abondants ou lorsqu'on pratique des lavages évacuateurs. D'après Sticker et Hübner, l'acidité du suc gastrique due aux acides organiques est sans influence sur l'acidité de l'urine.

L'absence des variations physiologiques de l'acidité de l'urine plaiderait en faveur d'une sécrétion insuffisante d'HCl.

Chlorures de l'urine et urée. — Jaworski et Gluzinsky ont les premiers déclaré que la richesse de l'urine en chlorures diminue dans l'hyperchlorhydrie. Il en est de même quand, par suite de vomissements copieux, il y a eu perte d'une notable quantité de suc gastrique.

Stroh (2) admet que dans l'ulcère rond, l'hyperacidité, la dyspepsie nerveuse simple et la chlorose, il y a élimination d'une quantité normale de chlorures par les urines. Il y a diminution constante dans l'hypersécrétion chlorhydrique chronique.

M. Jaccoud a signalé l'abaissement de la quantité des chlorures dans le cancer; mais il est probable que cela tenait aux vomissements de son malade (Bouveret).

D'autres auteurs ont attribué une importance plus grande au taux de l'urée. M. Rommelaere de Bruxelles était arrivé à cette conclusion que dans les tumeurs de mauvaise nature, quelle que soit leur nature morphologique, le chiffre de l'urée urinaire descend graduellement et finit par rester inférieur à 12 grammes pour les 24 heures. Appliquée au cancer de l'estomac, cette formule prenait une grande importance diagnostique. M. Rommelaere n'a pas tardé à trouver des contradicteurs (Dujardin-Beaumetz, Rommelaere, A. Robin, Deschamps, Kirmisson) (3).

La diminution de l'urée n'est constante qu'aux périodes avancées du cancer alors qu'en général le diagnostic est déjà affirmé par un ensemble de phénomènes (G. Rauzier).

M. Bouveret (4) a cherché cette indication diagnostique dans le rapport de l'urée aux chlorures, qui est en moyenne de 2,5 à l'état normal (25 grammes d'urée pour 11 grammes de NaCl). Dans l'hyperchlorhydrie le rapport serait supérieur à la normale; dans l'hypochlorhydrie, il serait notablement inférieur.

(1) Boas, *Diagn. u. Therap. der Magenkrankh.*, p. 187, 1891. — Gley et Lambling, *Revue biologique du nord de la France*, t. I, 1888-1889.

(2) *Inaug. Dissert. Giessen*, 1888.

(3) Rauzier, *Th. de Montpellier*, 1889. — A. Deschamps, *Th. de Paris*, 1884.

(4) *Revue de médecine*, 1891.

Nous avons repris ces recherches, M. L.-A. Hallopeau et moi. Nous avons trouvé que si la loi proposée par M. Bouveret est exacte dans le plus grand nombre des cas, elle est cependant quelquefois en défaut. En somme, le rapport de l'urée aux chlorures ne donne pas sur la digestion gastrique des renseignements beaucoup plus utiles que la simple recherche de l'urée. Nous n'avons du reste pas constaté la diminution des chlorures urinaires signalés par les auteurs dans l'hyperchlorhydrie avec hypersécrétion et stase gastrique.

J. Müller (cité par Boas), contrairement à la majorité des auteurs, a trouvé une élévation de l'azote éliminé chez 7 carcinomateux. Ce serait aux dépens de leurs propres éléments albuminoïdes que ces malades auraient fabriqué cette urée.

L'albumine se rencontre parfois chez les dyspeptiques. M. Bouchard admet une albuminurie d'origine gastro-intestinale. On la rencontre en particulier dans la phase dyspeptique initiale de la tuberculose. G. Sée et Bouchard ont signalé la peptonurie chez les dilatés de l'estomac ; Maixner (1) l'a vue survenir lorsqu'il y avait des ulcérations gastro-intestinales.

La recherche de la pepsine, de l'indican et du rouge d'indigo dans l'urine, n'a rien appris que l'on puisse appliquer à la connaissance de la dyspepsie.

Litten (2) a vu la coloration rouge de l'urine, produite par l'adjonction d'une petite quantité de perchlorure de fer, se montrer après des phénomènes dyspeptiques suivis de coma. Les conditions seraient ici à peu près analogues à celles du coma diabétique.

Senator (3), après une indigestion grave, a constaté la présence d'une certaine quantité d'acide sulfhydrique dans l'urine.

Ce sont là des preuves d'auto-intoxication.

La présence dans l'urine d'acides sulfo-conjugués en excès indiquerait également un processus excessif de fermentation gastro-intestinale.

II

TYPES CLINIQUES DE LA DYSPEPSIE

Nous n'avons fait jusqu'à présent que passer en revue, en les dissociant des complexus cliniques auxquels ils appartiennent, les divers symptômes qui peuvent trahir la viciation du fonctionnement de l'estomac. Nous ne nous sommes pas inquiété de savoir si la dyspepsie était primitive ou secondaire, avec ou sans lésion. Il nous faut maintenant présenter les différents types cliniques de la dyspepsie telle qu'on la concevait autrefois. On la considérait alors comme un état morbide dont l'estomac était le siège principal, sans qu'on pût la rattacher à des lésions bien nettes de cet organe.

Les doctrines, à ce point de vue, ont subi de grandes variations, mais, comme

(1) *Ztsch. f. Klin. Med.*, Bd. VIII, p. 234.
(2) Eigenartiger Symptomencomplex in Folge von Selbstinfection bei dyspeptischen zuständen; *Ztsch. f. Klin. Med.*, Bd. VII, S. 81.
(3) Bouchard, *Leçons sur les auto-intoxications.*

il arrive le plus souvent, les théories tournent dans un cercle restreint, et les mêmes hypothèses réapparaissent successivement. Ce qui change, ce sont les arguments sur lesquels on les étaie.

La dyspepsie essentielle, nerveuse ou nervo-motrice, opposée à la dyspepsie symptomatique, apparaît avec Cullen (1). Broussais (2) rapporte tout à la gastrite. Cette opinion a pendant longtemps dominé la science, cela d'autant mieux que l'organicisme avait absolument besoin d'une lésion. La doctrine de Broussais trouve encore des défenseurs jusque dans ces derniers temps, surtout en Allemagne. Cependant Barras (3) revient à la dyspesie nerveuse en l'appuyant sur la douleur; la base de la dyspepsie, pour lui, c'est la gastralgie. Avec Chomel (4), la dyspepsie reprend un sens plus large; elle correspond au trouble fonctionnel de l'appareil gastro-intestinal. Elle est due surtout à la faiblesse et à l'irritabilité de cet appareil. De là à l'altération primitive des forces digestives admise par Trousseau, il n'y a pas loin (5).

Malheureusement l'étude de la dyspepsie devait se baser exclusivement sur les phénomènes accusés par le malade ou extérieurement appréciables sans exploration directe; il en est résulté sans fondement sérieux une division des dyspepsies en un nombre trop grand de variétés. L'examen du contenu de l'estomac, inauguré par Leube, poursuivi par un grand nombre d'auteurs à l'aide des réactifs qualitatifs et des analyses quantitatives a amené depuis cinq ou six ans d'ici à donner une place prépondérante à l'élément chimique.

A côté des dyspepsies chimiques prenaient place les dyspepsies nerveuses, caractérisées surtout par l'absence des signes caractéristiques d'un trouble des opérations chimiques de l'estomac. Leube (6) admettait une névrose gastrique, en se basant sur l'absence de stase et de troubles chimiques dans certains cas; c'est la pseudo-dyspepsie de G. Sée. Riegel (7) fit également observer qu'il pouvait y avoir des troubles de motricité et de sécrétion d'origine nerveuse. Enfin, avec Ewald (8) un certain nombre d'auteurs s'accordèrent à attribuer la dyspepsie nerveuse à un état général de névropathie.

C'est à la maladie de Beard, à la neurasthénie, que se rattache le plus souvent la dyspepsie. Les phénomènes dyspeptiques sont un des facteurs les plus communs de cette névrose (Charcot, Bouveret, etc.).

Pour notre part, nous avons pu nous convaincre que l'on trouve sous l'influence de l'état général de névropathie constitutionnelle les divers types de dyspepsie avec ou sans trouble des opérations chimiques : les types cliniques de la dyspepsie sont, pour nous, le plus souvent, mais non toujours cependant, des formes cliniques de la dyspepsie nerveuse.

Il est possible qu'en dehors de la dyspepsie nerveuse, il n'y ait de dyspepsie que celle que provoque la gastrite; mais il faut dire aussi qu'il est très difficile,

(1) *Éléments de médecine pratique,* Paris, 1787.
(2) *Traité des phlegmasies chroniques,* 1811.
(3) Gastralgies et entéralgies, Paris, 1838.
(4) Des dyspepsies, 1858.
(5) *Clinique médicale,* Paris, 1861.
(6) *D. Arch. f. Klin. Medic.,* 1879. — *Berlin. Klin. Wochenschr.,* 1880. — *D. Arch. f. Klin. Med.,* 1883.
(7) *Ztsch. f. Klin. Med.,* 1886.
(8) *Krankheiten des Magens.*

impossible même souvent en clinique, de distinguer l'une de l'autre. C'est toujours le même problème qui se pose en des termes différents.

La dilatation protopathique de l'estomac doit être mise à part. En nous en occupant, nous verrons que M. Bouchard lui attribue une importance pathogénique considérable. C'est aux accidents d'auto-intoxication qu'elle provoque, qu'il attribue les phénomènes névropathiques que d'autres attribuent à la neurasthénie.

M. Hayem [1] met la viciation du chimisme gastrique au premier plan dans la division qu'il propose des états dyspeptiques.

A notre sens, les états gastro-dyspeptiques ne peuvent pas se classer utilement d'après un seul élément séméiologique ou étiologique. Ce qu'il faut mettre en lumière, c'est le facteur le plus important, celui qui domine l'ensemble des manifestations cliniques.

La division que nous proposons suppose la connaissance de l'élément chimique, mais elle ne repose pas exclusivement sur lui ; elle n'est pas non plus étiologique, mais purement pathologique et clinique. Les mêmes causes donnent lieu en effet également aux différentes formes de la dyspepsie.

1° Dyspepsie nervo-motrice simple, sans hyperacidité organique ou chlorhydrique ;

2° Hyperchlorhydrie ;

3° Hypochlorhydrie avec stase gastrique et souvent hyperacidité.

Cette classification ne préjuge pas plus la question anatomo-pathologique que la question étiologique. La gastrite est en effet souvent d'un diagnostic bien incertain, et il est possible, vraisemblable même qu'elle peut donner naissance aux trois groupes séméiologiques qui viennent d'être énumérés. Il lui sera du reste consacré un chapitre spécial.

1° **Dyspepsie nervo-motrice.** — Il serait plus juste de dire, avec prédominance des phénomènes nervo-moteurs. Il n'y a ni hyperacidité organique ni hyperchlorhydrie ; l'acidité totale peut être normale ou inférieure à la normale, la richesse en HCl libre ou combiné normale ou faible. Il peut donc y avoir hypochlorhydrie [2].

L'hypochlorhydrie ne paraît pas avoir d'importance bien grande, en effet, s'il n'y a pas de stagnation, et, par conséquent, pas de fermentation acide exagérée. Le travail gastrique peut être minime, presque nul, sans que l'état général en souffre beaucoup, ainsi que le démontrent des faits de divers ordres, expérimentaux ou cliniques.

On a supprimé l'estomac chez des chiens qui ont survécu et même prospéré. Van Noorden [3], qui dosait l'azote à l'entrée et à la sortie, dans les aliments ingérés, dans les matières fécales et dans l'urine, a vu que les substances albuminoïdes étaient aussi bien utilisées chez des dyspeptiques à digestion gastrique insuffisante que chez des individus sains. Des personnes robustes, bien portantes, nullement dyspeptiques, peuvent présenter un degré marqué d'hypochlorhydrie. Des dyspeptiques à digestion stomacale très restreinte peuvent

(1) *Soc. méd. des hôpitaux*, 16 oct. 1891.
(2) A. Mathieu et A. Rémond. *Société médicale des Hôpitaux*, 12 février 1892.
(3) *Ztschr. f. Klin. Med.* 1890.

avoir dans leurs urines un chiffre à peu près normal d'urée et ne pas maigrir. Chez quelques personnes même, d'après MM. Hayem et Winter, la digestion stomacale peut être absolument nulle sans qu'elles présentent de grave trouble de santé.

La suppléance de l'estomac par le pancréas et l'intestin n'est-elle pas manifeste d'après cela? N'est il pas certain que l'hypochlorhydrie n'a point par elle-même grande importance et qu'elle ne suffit pas à caractériser une forme clinique de dyspepsie? Elle représente un état chimique de l'estomac; elle n'est pas l'élément principal, primordial d'un état pathologique.

Nous sommes donc autorisé à ne pas séparer de la dyspepsie nervo-motrice avec chimisme normal les cas dans lesquels l'hypochlorhydrie ne s'accompagne ni d'hyperacidite organique, ni de stase, ni de cachexie.

Les malades ont conservé souvent les apparences d'une santé satisfaisante. Ils se plaignent de douleurs modérées après les repas, ou plutôt d'une sorte de pesanteur au creux épigastrique. Ils ont du ballonnement de l'estomac et de l'abdomen, des éructations plus ou moins fréquentes, plus ou moins sonores. Ils sont obligés de desserrer leurs vêtements pour respirerplus à leur aise. Leur face se congestionne, ils ont de la lourdeur de tête, un certain degré de paresse intellectuelle, du malaise général. La respiration est gênée. Les uns se trouvent bien de sortir, de marcher quelque peu, de prendre l'air; les autres au contraire digèrent mieux au repos, étendus sur une chaise longue. Ils sont habituellement constipés; ils ont assez souvent des hémorrhoïdes.

Chez quelques-uns les douleurs de l'estomac sont plus vives, il y a une sensation de constriction, de crampe, ou bien une douleur sourde qui irradie soit vers les hypochondres, soit vers la région dorsale. Cette irradiation est diffuse. Elle n'a ni la fixité si remarquable ni l'intensité de la douleur en broche de l'ulcère simple. Les phénomènes douloureux dont nous parlons ne sont pas aussi accentués que ceux de l'hyperchlorhydrie. De plus, ils surviennent assez rapidement après les repas.

Très souvent les choses se passent de la façon suivante. Les malades éprouvent du malaise général, de la céphalalgie, une sensation plus ou moins vague de vertige, de vacuité, qui s'accentue lorsqu'est venue l'heure habituelle des repas. Ils mangent avec plaisir, même avec une certaine avidité et assez souvent sans mâcher suffisamment les aliments. Pendant un certain temps, une demi-heure, trois quarts d'heure, ils se sentent bien, ils se considèrent comme guéris. M. Charcot insiste avec raison sur cette période de répit qui est en effet fréquente, et que nous avons aussi souvent constatée. Le malaise ne commence qu'après ce temps; toutefois il peut se montrer d'emblée.

Les malades accusent des phénomènes névropathiques plus ou moins accentués. Les maux de tête sont fréquents. C'est tantôt une céphalalgie sourde, gravative; tantôt une sensation de constriction, de cercle qui étreint le crâne, de casque trop lourd (Charcot); quelquefois encore des battements dans la tête, surtout aux tempes. Les malades, cela n'est pas rare, déclarent ne pouvoir se pencher en avant sans avoir l'impression d'un corps pesant qui se déplace dans le crâne. Chez quelques-uns encore, c'est une sensation de pesanteur vers la région occipitale, et les malades éprouvent souvent à la nuque des craquements dans les mouvements de rotation de la tête

(Charcot). Tout cela les tourmente beaucoup. En un mot, on rencontre les diverses manifestations céphalalgiques propres à la neurasthénie, sur lesquelles les auteurs qui se sont occupés de cette névrose, et en particulier M. Charcot, ont si souvent insisté. De la neurasthénie, les malades ont encore la dépression générale, l'apathie, les malaises, les découragements, la tendance à se tourmenter, à s'inquiéter à propos de leur santé. Ce sont des nerveux, sujets à l'atonie et à l'excitation. Quelques-uns, pleins de verve et d'entrain en société, sont chez eux moroses et grognons.

Ces malades rentrent souvent parfois dans la catégorie des arthritiques, des neuro-arthritiques (Landouzy), des herpétiques, comme les appelle M. Lancereaux, qui admet du reste que la névropathie est le fond de leur tempérament. Ils sont sujets à l'eczéma, au prurigo, au pityriasis de la tête, à la calvitie précoce, aux varices, aux hémorrhoïdes, aux épistaxis, à la lithiase biliaire, au diabète, aux manifestations erratiques du rhumatisme vague, à l'asthme, à l'obésité, à la goutte. A propos de cette dernière maladie, il faut faire remarquer que dans sa phase préparatoire, pré-uricémique, la goutte s'annonce par des manifestations diverses d'ordre névropathique [1]. La parenté de ces divers états généraux avec les états de névropathie vague, dont la neurasthénie n'est peut-être que l'expression la plus accusée, tend du reste de jour en jour à être admise par un nombre plus grand de médecins autorisés.

Quand on examine ces malades un certain temps après le repa s (une heure, deux heures), on constate, dans bien des cas, un degré plus ou moins marqué de tympanisme abdominal. Souvent l'estomac est distendu, il présente une sonorité exagérée, qui s'entend sur une hauteur de 18 à 20 centimètres et plus. Il paraît avoir subi plutôt un mouvement d'ascension que de descente (Malibran). Dans ces conditions on obtient, par la succussion générale, un bruit de flot à timbre amphorique, facilement reconnaissable.

Le matin à jeun, l'estomac est encore un peu distendu, moins cependant, mais on ne constate pas de bruit de succussion, que l'on procède dans sa recherche à la façon de M. Bouchard, ou par le procédé hippocratique. Il y a donc plutôt distension que dilatation [2]. C'est là une distinction qu'il importe de faire, et qui a été bien indiquée en particulier par M. Malibran. Chez ces malades, il existe fréquemment aussi un degré notable de distension du côlon. M. G. Sée attribuait du reste une importance très grande à la constipation et aux hémorrhoïdes. Les gaz accumulés au-dessus de ces obstacles tendraient à distendre toute la partie sus-jacente du tube digestif et surtout l'estomac.

Au creux épigastrique, on provoque assez souvent de la douleur par la pression. Cette douleur, d'après nos recherches, se constate surtout à droite et un peu au-dessous de l'appendice xiphoïde, dans un point qui paraît correspondre au pylore [3]. Il n'est pas sans intérêt de remarquer la constance très grande de ce point douloureux, et il est très possible que la contraction spasmodique du pylore joue un certain rôle dans l'ensemble de ces phénomènes. La douleur, d'après M. Sée, serait due au spasme des parois musculaires.

Comme nous l'avons indiqué déjà sommairement, si l'on soumet les malades

[1] RENDU, Article GOUTTE du *Dictionnaire de Dechambre*.
[2] La dilatation dans le système de M. Bouchard suppose en effet la stagnation.
[3] G. SÉE et MATHIEU, *Revue de médecine*, 1884.

à un repas d'épreuve et si l'on fait l'analyse du contenu de l'estomac dans les limites de temps convenables, on trouve soit des chiffres normaux, soit des chiffres inférieurs à la moyenne habituelle chez les individus sains. Il est difficile, du reste, d'enfermer l'état normal dans des limites bien précises ; on voit des gens bien portants avoir une véritable hypochlorhydrie. D'autre part, chez le même individu, les chiffres obtenus sont quelquefois notablement différents à des examens successifs, sans raison apparente.

La dyspepsie à prédominance nervo-motrice telle que nous venons de la définir comprend plus du tiers, peut-être la moitié des cas de dyspepsie.

Les fonctions intestinales sont troublées au même titre que les fonctions digestives. Les manifestations dyspeptiques sont tout autant intestinales que stomacales : il s'agit en réalité de dyspepsie gastro-intestinale (G. Sée). La constipation, la distension gazeuse de l'intestin, et surtout du gros intestin, les hémorrhoïdes, quelquefois l'entérite pseudo-membraneuse, sont chez eux des manifestations fréquentes. Les malades qui appartiennent à cette catégorie sont atteints de la dyspepsie nerveuse telle que la comprenait Leube. Pour nous, il y a d'autres types chimiques et cliniques de dyspepsie nerveuse.

2° **Hyperchlorhydrie.** — Les relations de la névropathie et de l'hyperchlorhydrie sont en quelque sorte évidentes, et celle-ci paraît dépendre directement de celle-là dans bien des cas. Le vice de sécrétion, l'hypersécrétion acide paraît être souvent l'expression d'un état de névrose générale à détermination gastrique prédominante. La survenue du syndrôme chez des individus de souche et de tempérament névropathiques (Marfan), la survenue de ces accidents sous l'influence de grandes secousses morales, la forme de crises périodiques que revêt souvent l'affection, les transitions insensibles qui la relient à la dyspepsie nerveuse simple, l'existence chez les individus atteints de cette hypersécrétion acide de phénomènes de nervosisme général attribuables souvent à la neurasthénie, ce sont là autant d'arguments pour faire de l'hyperchlorhydrie une forme clinique de la névropathie gastrique. Jaworski, il est vrai, a prétendu que le catarrhe était la cause de la sécrétion exagérée d'acide chlorhydrique. A une période avancée de la maladie, la lésion des glandes serait telle que leur fonctionnement serait suspendu, et qu'on serait dans les conditions anatomiques et physiologiques de la gastrite atrophique. Au début, au contraire, l'inflammation se traduirait par une exagération de fonctionnement, par une sécrétion acide exagérée ; mais on peut très bien penser aussi, avec M. Rémond (de Metz) [1], que la présence constante d'HCl en excès devient pour la muqueuse gastrique une cause d'inflammation, et qu'après avoir eu affaire à une simple névrose sécrétoire, on ait affaire plus tard à une véritable gastrite secondaire.

Il y a du reste simultanément des troubles d'innervation secrétoire et motrice, mais il n'est nullement demontré que l'hyperchlorhydrie soit la cause directe ou indirecte des troubles moteurs observés. On se représente très bien que tout cela dérive parallèlement d'un même état névropathique.

Pour les auteurs allemands, Ewald en particulier, la quantité d'HCl mesure précisément le pouvoir digestif du suc gastrique ; il n'en est pas ainsi pour

[1] Névrose mixte de l'estomac ; *Arch. génér. de médecine*, 1890.

M. Hayem, et il pourrait y avoir avec l'hyperchlorhydrie hypopepsie. Il y aurait souvent aussi [1] ralentissement de l'acte chimique de l'estomac. L'hypopepsie se comprend difficilement, car d'une façon générale la digestion *in vitro* de la fibrine ou du blanc d'œuf par le suc gastrique naturel se fait d'autant plus rapidement et plus énergiquement qu'il y a plus d'HCl libre. On ne conçoit guère qu'un suc gastrique actif à l'étuve soit inactif dans l'estomac.

L'hypopepsie et le ralentissement de la peptonisation pourraient très bien n'être qu'une apparence due à la dilution des produits de la digestion dans un estomac dilaté. — L'hypersécrétion chlorhydrique est, à notre sens, le trait essentiel.

L'hyperchlorhydrie se présente à l'observation avec des allures différentes dans les différents cas; nous en décrirons plusieurs types cliniques.

Il s'agit tantôt d'une forme peu douloureuse, tantôt d'une forme douloureuse, tantôt de crises plus ou moins espacées qui rappellent soit les crises de migraine, soit les crises du tabes.

L'hyperchlorhydrie a été signalée pour la première fois par Reichmann en 1882 et en 1884. En Allemagne elle fut étudiée successivement par plusieurs auteurs, en particulier par von den Velden, Riegel, Boas, par Jaworski et Gluzinski. Les auteurs allemands ont certainement eu tendance à exagérer sa fréquence. Cela tient évidemment à ce qu'ils ne se sont servis que de réactifs colorants, qualitatifs et non quantitatifs. Quand on rencontre les réactions de l'HCl très accusées, il n'est pas juste d'attribuer à l'HCl la totalité de l'acidité. En effet, il peut y avoir, et il y a souvent, l'analyse par l'éther en fournit la preuve convaincante, une quantité d'acides organiques supérieure à la normale, il y a aussi, une quantité plus ou moins élevée d'acide en combinaison organique. Les méthodes qualitatives ne permettaient guère d'éviter cette cause d'erreur, et c'est à cela sans doute qu'il faut attribuer que l'on ait considéré l'hyperchlorhydrie comme plus fréquente qu'elle ne l'est en réalité [2].

En France l'hyperchlorhydrie fut étudiée par M. G. Sée et ses élèves. M. Germain Sée insista sur les relations de l'hypersécrétion acide et de l'atonie de l'estomac.

Depuis, MM. Hayem et Winter ont étudié plusieurs cas fort intéressants d'hyperchlorhydrie. Ils ont proposé la dénomination d'hyperpepsie, pour les raisons que nous avons indiquées plus haut [3].

Reichmann et après lui Riegel sont les premiers qui aient distingué l'hypersécrétion intermittente, constituée par un excès d'HCl pendant le cours de la digestion, et l'hypersécrétion continue, dans laquelle le suc gastrique très riche en HCl est sécrété en excès alors même que la digestion gastrique est terminée : c'est là gastrosucchorée de Reichmann. Sahli a vu les vomissements des crises gastriques du tabes renfermer une quantité excessive d'HCl. Dans les vomissements nerveux M. G. Sée et ses élèves, puis M. A Rémond [4], ont démontré qu'il pouvait y avoir hyperchlorhydrie. Enfin, Rossbach, et après lui M. Lépine,

(1) *Soc. médic. des hôpitaux*, 16 octobre 1891.

(2) M. A. Rémond (de Metz) et moi, nous avons trouvé 16 cas d'hyperchlorhydrie pour 54 cas de dyspepsie gastrique. (*Soc. méd. des Hopit.*, décembre 1891.)

(3) L. Bouveret et E. Devic, De la dyspepsie par hypersécrétion gastrique, 1892. (Monographique très complète et très intéressante.)

(4) *Arch. génér. de méd.*, 1889.

ont décrit des crises d'hyperchlorhydrie qui rappellent d'assez près les crises de migraine avec vomissements.

Dans l'hyperchlorhydrie accentuée, typique, les malades souffrent beaucoup, quelques-uns d'une façon excessive. Ils ont des douleurs qui commencent deux ou trois heures après le repas, au creux épigastrique, et qui prennent une intensité croissante. La douleur est soulagée par l'ingestion d'une certaine quantité de liquide, et surtout par l'ingestion d'une dose un peu élevée d'une solution alcaline; le lait la calme souvent très bien. Il paraît agir à la façon d'un liquide alcalin. Si la crise n'est pas arrêtée de cette façon, elle continue jusqu'au repas suivant : alors elle prend fin, pour recommencer dans le courant de la nuit, assez souvent vers 1 heure ou 2 heures du matin. Les douleurs consistent dans une sensation de brûlure, ou de déchirement, qui irradie quelquefois vers le dos. Elle peut avoir une intensité aussi grande que les douleurs de l'ulcère rond, et du reste le diagnostic différentiel entre les deux affections est souvent très difficile. Cela d'autant plus que l'ulcère semble causé par l'hyperchlorhydrie (voir *Ulcère simple*).

Quand les douleurs sont extrêmement vives, les vomissements surviennent et cela met fin à la crise. Il n'est du reste pas rare de rencontrer des malades qui se font vomir pour calmer leurs douleurs. Ceux qui ont appris à se servir du tube œsophagien en font volontiers usage pour éliminer le contenu de leur estomac. La dilution du suc gastrique, sa saturation par des alcalins, son évacuation mécanique, ce sont là des conditions qui suppriment la cause de la douleur en supprimant l'action sur la muqueuse d'un suc gastrique surchargé d'HCl.

Les hyperchlorhydriques de ce type ont parfois une sensation de brûlure le long de l'œsophage ; parfois les substances vomies leur agacent les dents comme de l'eau vinaigrée, comme du jus de citron. Ils ont souvent une soif très vive. Leur appétit est conservé, il est même exagéré. Ils supportent fort mal la faim. Ils mangent parfois beaucoup et préfèrent les aliments azotés plus facilement digérés que les autres par un suc gastrique hyperacide. Ils maigrissent cependant, et quelquefois dans de notables proportions. Ils ont parfois une teinte terreuse assez accentuée. Ils sont nerveux, irritables, facilement fatigués, tourmentés par l'insomnie.

Les traits de ce tableau sont atténués dans bon nombre de cas et l'on peut dire que les grands hyperchlorhydriques qui répondent au type précédent sont assez rares. Ici les douleurs sont beaucoup moins vives. Il ne s'agit plus que d'un malaise gastrique qui survient quelques heures après les repas, ou qui précède l'alimentation. Les malades se trouvent bien immédiatement après qu'ils ont mangé; leur malaise local et leur inquiétude générale commencent deux ou trois heures plus tard. Eux aussi supportent fort mal la faim : c'est là un phénomène fréquent chez les rhumatisants, disait Lasègue. Dès que l'heure habituelle du repas est passée, ils éprouvent des vertiges, du resserrement des tempes, une sensation de défaillance, de tiraillement, de tortillement, de vide au creux épigastrique. Ils sont agacés, impatients et très malheureux.

Ces malades sont souvent des hypochondriaques, très préoccupés de leur état général, très préoccupés de leur estomac. Parfois ils ne mangent pas à leur faim, de peur de quelque maladie grave, et il faut ajouter que souvent les

prescriptions et les diagnostics des divers médecins qui ne manquent pas de se succéder près d'eux jettent encore davantage le désarroi dans leur esprit.

Ils ont parfois du ballonnement du ventre après le repas, de la pesanteur, des renvois, du malaise général, à la façon des simples dyspeptiques nerveux. Ils vomissent plus souvent que ces derniers, mais cela par crises, et sous l'influence d'une exaspération momentanée des phénomènes.

La constipation est habituelle, parfois il y a de la diarrhée, et surtout de la diarrhée de la nuit ou du matin.

Quand on examine ces malades, il n'est pas rare de constater un degré assez marqué de distension de l'estomac. Parfois il y a une véritable dilatation. Le clapotage s'obtient le matin à jeun lorsqu'il y a hypersécrétion continue. Par la pression on provoque de la douleur au niveau du pylore, mais seulement à ce niveau.

Si l'on évacue le contenu de l'estomac à l'aide d'une sonde, on trouve que chez un certain nombre d'entre eux, il y a accumulation de liquide. Ce liquide est jaunâtre, légèrement filant, fortement acide. Pour démontrer nettement l'hypersécrétion, la gastrosuchorrée, il faut pratiquer le lavage de l'estomac, le soir avant le coucher. Le lendemain matin, au lever, on peut trouver une certaine quantité de liquide riche en HCl, la démonstration est alors complète. Il y a toujours alors un degré marqué de dilatation gastrique. Cette forme d'hypersécrétion continue caractérise ce qu'on propose d'appeler la maladie de Reichmann.

Quand on examine soit les matières vomies, soit les matières extraites par le tube, on trouve toujours que les substances albuminoïdes sont beaucoup mieux digérées que les substances féculentes. Les premières sont dissoutes, les secondes sont simplement tuméfiées. Après un repas d'épreuve, il est plus facile d'étudier les modifications subies par les aliments. Quand on a donné simplement du pain, on le trouve parfaitement divisé, réduit en une sorte de purée très claire sans odeur, légèrement filante, de coloration jaune ou verdâtre.

L'acidité totale est élevée, on trouve 2 à 3 pour 1000 et plus. Les chiffres qui dépassent 3 pour 1000, avec un simple repas d'épreuve d'Ewald, sont cependant rares. MM. Hayem et Winter donnent comme maximum 3,72 pour 1000. Les réactions qualitatives de l'HCl sont très nettes. Dans l'hyperchlorhydrie proprement dite, on trouve une quantité élevée d'HCl libre; elle a atteint 2,33 pour 1000 dans un cas de MM. Hayem et Winter. Chez un malade, je l'ai vue s'élever à 3,06.

M. Hayem distingue l'hyperpepsie de l'hyperchlorhydrie. L'HCl libre peut alors ne pas dépasser la normale. Il peut même lui être inférieur. Le chlore en combinaison organique est représenté au contraire par des chiffres supérieurs à la moyenne physiologique.

Le fait intéressant, à notre sens, c'est surtout qu'il y ait augmentation de la sécrétion chlorhydrique, que cet acide soit utilisé ou qu'il ne le soit pas. L'hyperacidité d'origine minérale est la note dominante, caractéristique, de ces états gastriques.

Avec le suc gastrique filtré, on obtient presque toujours des digestions artificielles, rapides et copieuses, riches en peptone. Il y a cependant quelques rares exceptions, ce qui avait fait soupçonner déjà que la digestion des sub-

stances albuminoïdes n'est pas toujours parfaite dans ces conditions. Cela tient-il à une qualité défectueuse de la pepsine ou à toute autre cause? La proportion d'HCl est peut-être excessive.

A sa limite inférieure l'hyperchlorhydrie se confond avec la dyspepsie nervo-motrice simple dont nous nous sommes occupé tout à l'heure,

Dans l'*hyperchlorhydrie à forme paroxystique* il y a des vomissements. Quelquefois ils s'accompagnent de sensations douloureuses très pénibles au creux épigastrique, et les vomissements se succèdent rapidement, sans laisser de repos aux malades pendant plusieurs jours. Ils affectent en somme l'aspect de crises gastriques, ou l'aspect des vomissements nerveux de Leyden. D'autres fois, les malades, surtout après un véritable surmenage intellectuel, sont pris, à jeun, d'une sensation de vive douleur à l'estomac, de céphalalgie, d'étourdissements; il leur monte à la bouche des gorgées d'un liquide acide très irritant. Des vomissements surviennent qui les soulagent. Ces phénomènes douloureux sont calmés par l'ingestion d'une petite quantité de liquide.

C'est là la gastroxynsis de Rossbach. la gastroxie de Lépine.

3° Hypochlorhydrie avec hyperacidité et stase. — Dans ce type, il peut y avoir stase sans hyperacidité ; en revanche on ne peut guère concevoir que l'acidité fermentative, organique, prenne une certaine importance s'il n'y a pas un certain degré de stagnation, et avant tout, de stagnation alimentaire.

L'hyperacidité est variable, elle peut aller de 2.50 à 4 ou 5 pour 1000. Parfois le contenu de l'estomac présente une odeur rance ou aigre plus ou moins accentuée. On trouve des détritus alimentaires variés, soit le matin à jeun, soit un long temps après le repas. Il y a du reste des faits de transition entre les variétés de dyspepsie qui précèdent et celles que nous examinons maintenant. Il y a surtout des faits de transition entre la dyspepsie nervo-motrice et l'hyperacidité organique sans grande dilatation. Sous l'influence d'une aggravation passagère ou définitive, d'une atonie plus prononcée ou d'un relâchement définitif, les fermentations prennent chez eux parfois grande intensité, et le taux de l'acidité totale s'élève. Cela se traduit cliniquement par des aigreurs plus marquées, par du pyrosis plus pénible, par une aggravation des phénomènes douloureux. L'appétit tend à disparaître. Les vomissements, rares avec la simple dyspepsie nervo-motrice, sont plus fréquents dès qu'il y a un certain degré d'hyperacidité organique.

Les malades, quand la dilatation est un peu accentuée, entendent eux-mêmes le clapotage du liquide dans leur estomac; ils ont des aigreurs après le repas, des douleurs qui commencent plus tôt que celles des hyperchlorhydriques, et qui n'ont que rarement une intensité aussi marquée. Par la sonde, on extrait, le matin à jeun, une notable quantité de liquide dans lequel on retrouve des débris alimentaires plus ou moins modifiés. L'odeur du liquide est souvent aigre ou rance. Dans les cas de dilatation très accentuée, on peut trouver 0 litre 50 à 1 litre, 1 litre 1/2 de liquide et plus. L'acidité de ce liquide est quelquefois très marquée, 2, 2,50 à 4 et 5 pour 1000. L'HCl libre fait défaut, l'HCl combiné est en petite proportion. Il est certain que l'acidité est due surtout aux acides organiques libres ou combinés.

Dans ces conditions, il peut survenir des vomissements abondants et espacés et, dans les cas les plus accusés, cas du reste assez rares, on peut être amené

à penser à une dilatation due à une cause mécanique siégeant au pylore. La gastrite survient forcément dans ces conditions ; elle aggrave la situation.

Les malades maigrissent, ils ont une teinte cachectique qui peut être quelquefois assez marquée pour faire penser au cancer de l'estomac. Tous les intermédiaires sont du reste réalisés entre les cas les plus faibles qui confinent à la dyspepsie nerveuse simple et ceux qui aboutissent à la dilatation considérable et permanente (voir Dilatation de l'estomac).

Une circonstance mérite d'être particulièrement signalée : c'est le reflux de la bile dans l'estomac. Chez un certain nombre de dyspeptiques dilatés, lorsqu'on pratique le lavage de l'estomac, la bile se montre dans l'eau au bout d'un certain temps sous l'influence sans doute des efforts de vomissements. C'est peut-être déjà l'indice d'une faiblesse particulière du sphincter pylorique. Chez d'autres, le matin à jeun, on trouve d'emblée de la bile déversée dans l'estomac en quantité assez considérable. Il y a là certainement une cause de viciation de la digestion gastrique. Il est très possible que la motricité et la sécrétion soient simultanément influencées et atténuées par la présence de la bile dans l'estomac.

Vomissements nerveux. — Nous ne nous sommes pas occupé des vomissements dans la série des phénomènes dyspeptiques : la raison c'est que *le vomissement* n'est pas, à proprement parler, un acte stomacal, et que souvent *les vomissements* sont symptomatiques de tout autre chose que d'une affection ou d'une lésion de l'estomac : vomissements de la méningite, des tumeurs cérébrales, de la péritonite, de l'urémie, etc. Toutefois la dyspepsie nerveuse peut prendre parfois l'aspect de vomissements. Nous en avons cité des exemples déjà à propos de l'hyperchlorhydrie. Quelquefois les vomissements répétés, incoercibles, surviennent par crises plus ou moins espacées les unes des autres, plus ou moins longues. Elles dominent alors l'ensemble symptomatique.

Ces crises signalées par Leyden, A. Rémond (1) et d'autres, rappellent beaucoup les crises tabétiques, et M. Charcot a tendance à les y rapporter. Toutefois, dans certaines circonstances, il paraît s'agir d'autre chose : c'est ainsi que les vomissements répétés, par crises, se voient aussi chez des malades qui présentent des poussées d'œdème cutané (2). Ces crises sont à rapprocher, dans ces circonstances, de celles que l'on voit souvent chez des malades atteints de purpura rhumatoïde (Couty, Faisans, Mathieu).

Dans quatre cas, nous avons vu des crises graves de vomissements se montrer chez des femmes atteintes de rein flottant. Quand on se trouve au début d'une crise semblable et qu'on ignore l'existence de la luxation rénale, on peut être fort embarrassé pour le diagnostic : on songe au tabès, au cancer de l'estomac. Dans des conditions semblables il faut penser au rein flottant. M. Tuffier, dans une leçon récente, signale des faits analogues (3).

Nature et pathogénie de la dyspepsie nerveuse. — Nous nous sommes expliqué déjà sur la façon dont nous concevons la dyspepsie et les dyspepsies.

(1) *Arch. génér. de médec.*, 1889.
(2) Quincke, *Monatschr. f. prakt. Dermatol.*, Bd. I, 1882, p. 129. — Strübing, *D. Ztschr. f. Klin. Med.*, Bd. IX, Hft., 5, p. 381.
(3) *Semaine médicale*, septembre 91.

Nous avons montré, chaque fois que l'occasion s'en est présentée, que nous attribuons à la névropathie une importance non pas exclusive, mais primordiale dans la genèse des divers états dyspeptiques. Les faits que l'on pourrait ranger, d'après nous, sous le titre commun de dyspepsie nerveuse, ont reçu des interprétations différentes; il convient de les passer en revue.

Trois théories principales se trouvent en présence :

1° La dilatation de l'estomac et l'auto-intoxication (Bouchard);

2° L'entéroptose (Fr. Glénard);

3° La névropathie générale.

1° *La dilatation de l'estomac* sera étudiée à part. Nous aurons soin d'exposer dans son intégrité l'importante et célèbre doctrine de l'auto-intoxication professée avec un si grand retentissement par M. Bouchard.

Ici nous nous bornerons à faire remarquer que M. Bouchard admet que de neurasthénique on peut devenir dilaté. Il y a donc des faits cliniques situés en quelque sorte à la frontière entre les deux états morbides. Les uns les réclament en tant que dilatés de l'estomac, les autres en tant que névropathes. Suivant l'école à laquelle on appartient, on annexe ces faits, soit à la névropathie, soit à la gastropathie primitive.

En tout cas, aux deux extrêmes, on trouve des faits incontestables de névropathie avec dyspepsie nervo-motrice, et des faits de dilatation primitive permanente. La question en litige est de savoir où il faut ranger le plus grand nombre des cas intermédiaires.

2° *L'ingénieuse théorie de l'entéroptose* est due à M. Frantz Glénard [1].

A l'état normal, le tube digestif, pour tenir dans l'abdomen, doit se replier sur lui-même et former un certain nombre d'anses. Ces anses sont soutenues par des faisceaux fibreux contenus dans l'épaisseur des mésentères. Il y a, au niveau des coudes, de véritables ligaments suspenseurs qui, en cas de chute de la masse intestinale, deviennent une cause d'étranglement. Cette chute serait souvent réalisée chez les individus chez lesquels les anses intestinales, vides de gaz, présentent un poids spécifique plus considérable que les anses distendues par les gaz, et chez lesquels les parois musculaires de l'abdomen ont subi un véritable relâchement. La portion de l'intestin la plus apte à tomber dans l'abdomen est l'angle droit du côlon transverse. Comme il se trouve suspendu au voisinage du pylore, à la grande courbure de l'estomac dans un espace de quelques centimètres, par un faisceau fibreux résistant, le ligament gastro-colique, le côlon dans sa chute entraîne l'estomac, qui entraîne le foie. Le rein suit le mouvement; c'est non seulement de l'entéroptose, mais de la splanchnoptose. Ainsi s'explique pour M. Glénard le fait réel de la coïncidence fréquente du rein flottant avec des phénomènes de neurasthénie et de dyspepsie.

M. Glénard attribue les phénomènes gastriques (flatulence, symptômes vaporeux, douleurs, aigreurs, brûlure, vomissements, serrement, crampes), à l'atonie gastrique; les symptômes neurasthéniques à la diminution de la tension abdominale; les symptômes mésogastriques au tiraillement de l'intestin sur

[1] On trouvera tous les renseignements bibliographiques relatifs à l'entéroptose dans une revue générale parue sous ce titre dans la *Revue des sciences médicales*, 1889.

les ligaments mésentériques (sensation de tiraillements, de poids, de creux, de vide abdominal ou gastrique, de fausse faim).

Les malades atteints d'entéroptose seraient sujets, de plus, à un certain nombre de manifestations presque caractéristiques : 1° réveil à deux heures du matin avec ou sans malaise; 2° apparition ou exacerbation des malaises à trois heures du soir; 3° aggravation des malaises par l'ingestion de certains aliments (graisses, féculents, vin, lait); 4° irrégularité et insuffisance des selles.

A la palpation de l'abdomen on peut sentir souvent des battements épigastriques, et une *corde colique transverse* due au côlon transverse vide de gaz, dont les parois contractées donnent l'idée d'une sorte de corde aplatie, large de 2 cent. 1/2, épaisse d'un centimètre à peine, située à environ 2 centimètres au-dessus de l'ombilic. Lorsqu'on cherche à la déprimer en bas, elle ne tarde pas à échapper au doigt par un brusque ressaut et à remonter à sa place. Le cæcum se présente sous forme d'un boudin de 4 à 5 centimètres de diamètre déjeté en dedans. Enfin, lorsqu'on se place en arrière du malade, qu'on embrasse son abdomen entre les deux bras et les mains placées obliquement à la façon d'une sangle et qu'on soulève ainsi de bas en haut la masse intestinale, il se sent immédiatement soulagé, il éprouve un bien-être très grand.

M. Glénard, qui a indiqué un procédé nouveau de recherche de la néphroptose et qui, du reste, distingue dans cette néphroptose des degrés différents, a rencontré le rein flottant dans un grand nombre de cas de dyspepsie. Il a pu le constater 148 fois, 131 fois chez la femme et 17 fois chez l'homme; 126 fois il s'agissait du rein droit, 3 fois seulement du rein gauche. Dans 19 cas, le déplacement était double.

Les rapports du rein flottant et de la dilatation de l'estomac avaient été signalés déjà; pour Bartels et Muller, le hile du rein comprimant le duodénum provoquerait une stase des matières dans l'estomac et, en conséquence de la gastrectasie; pour M. Bouchard, la dilatation de l'estomac serait le fait premier, le foie congestionné augmenté de volume en raison du passage de substances toxiques, d'origine gastro-intestinale, chasserait le rein de sa loge; de là, la fréquence du rein flottant à droite. Pour Ewald (1), l'ectasie gastrique et le rein mobile peuvent coïncider sans qu'on soit en droit d'établir une relation de cause à effet entre les deux. Les symptômes réels de la dilatation de l'estomac ne se seraient rencontrés que 10 fois sur 89 cas de rein mobile. Guttmann et Senator trouvent qu'Ewald diagnostique bien souvent la nephroptose. En tout cas la plupart des auteurs admettent la coïncidence du rein mobile et de la dyspepsie.

Nous pensons que la néphroptose survient de préférence chez des individus d'un tempérament déjà névropathique et que le rein flottant vient, par le malaise qu'il cause, exagérer encore cette disposition (2).

On peut expliquer de la même façon l'action tant de fois invoquée des dépla-

(1) *Société médic. de Berlin*, mars 1890.

(2) Une femme déjà nerveuse auparavant tombe de la hauteur d'un étage sur le siège. A partir de ce moment elle a de graves accidents de dyspepsies et des crises de vomissements incoercibles. Or, elle a un rein flottant, un rein qui s'est sans doute luxé au moment de sa chute.

cements utérins et des affections génitales. On sait combien ces dernières prédisposent à l'hypochondrie.

Il est très probable que chez un certain nombre de personnes le relâchement des parois abdominales est réellement une cause de dyspepsie. Il en est ainsi chez les individus obèses, chez ceux surtout qui ont subi un amaigrissement rapide, et encore chez les femmes après plusieurs accouchements.

Cela n'autorise pas à baser sur ce fait une théorie générale. Quelques malades encore sont soulagés par le port d'une ceinture hypogastrique. La fréquence du rein flottant chez les dyspeptiques serait le principal argument en faveur de l'entéroptose; mais Fr. Glénard paraît en avoir exagéré la fréquence, et, nous l'avons dit, les malades atteints de rein flottant peuvent être considérés comme des névropathes, des neurasthéniques, et l'on peut penser que chez eux la dyspepsie est également d'origine névropathique.

3° C'est donc toujours, dans les cas qui précèdent, à l'idée d'une *névropathie générale à détermination gastro-intestinale qu'on se trouve ramené.* Souvent, en effet, on voit la dyspepsie nervo-motrice simple, avec hypo ou hyperchlorhydrie, se montrer chez des malades de famille névropathique ou arthritique, ce qui est presque équivalent. Chez eux on voit les manifestations névropathiques précéder les manifestations dyspeptiques. Ce sont des nerveux très irritables, prompts à l'excitation comme à la dépression, à l'enthousiasme comme au découragement, très sujets à l'hypochondrie. Ils ont souvent des phénomènes qui appartiennent nettement à la série neurasthénique : céphalée, vertiges, étourdissements, douleurs erratiques, etc. Semblable tendance dyspeptique se retrouve chez les candidats à la goutte, au diabète, chez les migraineux, dans le goitre exophtalmique, dans l'hystérie, la chlorose qui est un si bon terrain pour certains accidents névropathiques. Très souvent on voit la dyspepsie nerveuse se produire chez des gens prédisposés sans doute, sous l'influence d'émotions vives, de chagrins, de revers de fortune. Enfin, ces malades sont habituellement soulagés par un traitement qui s'adresse surtout à l'état névropathique : situation morale meilleure, hydrothérapie, climatothérapie, calmants.

M. Charcot insiste depuis longtemps, dans ses leçons, sur la fréquence des manifestations gastriques et sur leur subordination à un état antérieur de névrose. Il est un des défenseurs les plus convaincus et les plus autorisés de l'origine névropathique de beaucoup de dyspepsies; M. Debove professe la même opinion.

Il est certain que chez ces malades il s'établit souvent un véritable cercle vicieux (Debove). La nutrition se fait mal à cause des troubles fonctionnels de l'estomac, l'état général déjà compromis devient plus défectueux, il y a de l'amaigrissement, de la faiblesse, de l'anémie; l'excitabilité, la tendance à la mélancolie augmentent. Les malades finissent par inspirer à leur entourage de justes inquiétudes; il s'agit là, du reste, de cas extrêmes, assez rares heureusement.

Dans leur livre récent, MM. Hayem et Winter ont étudié la dyspepsie primitive ou secondaire par son côté chimique. Bien que pour eux la dyspepsie simple, purement nervo-motrice, soit très rare, ils attribuent une importance très grande à l'état névropathique. En effet, à propos des hyperpeptiques, ils

disent (p. 170) : « Souvent il existe un état névropathique antérieur à la dyspepsie et constituant un terrain favorable au développement de ce type morbide ». A propos de l'hyperpepsie atténuée (p. 200) : « C'est encore une affection de l'âge adulte; débutant le plus souvent à l'époque de la convalescence et se rattachant par des liens de parenté aux névropathies et aux maladies de la nutrition ». P. 207 : « Nous devons cependant faire remarquer que presque tous nos malades atteints d'hypopepsie du premier degré étaient névropathes. Plusieurs d'entre eux étaient atteints de neurasthénie simple, d'autres présentaient. en outre, des manifestations psychiques plus ou moins inquiétantes, bizarreries de caractère, hypochondrie, diminution de la mémoire, inaptitude au travail et même embarras de la parole ».

La cause principale de la dyspepsie, — et nous partageons pleinement la façon de voir de Charcot, de Debove, etc., — est donc avant tout la prédisposition névropathique. Comme causes occasionnelles, en outre des grandes impressions morales, il faut citer quelques causes locales : l'abus des mets épicés, des boissons alcooliques, la surcharge alimentaire de l'estomac. Nous avons vu dans plusieurs cas la dyspepsie nerveuse succéder à l'influenza : dans un cas, il s'agissait d'hyperchlorhydrie. Nous l'avons vue aussi succéder à la fièvre typhoïde.

Souvent les névrodyspeptiques mâchent trop vite et mal leurs aliments ; deux fois nous avons vu des hyperchlorhydriques rendre par le rectum des morceaux de viande qu'ils avaient avalés sans les diviser.

Diagnostic. — Le diagnostic des diverses formes de dyspepsie repose surtout sur la connaissance des antécédents des malades, du mode de début, sur l'absence des signes d'une lésion organique. L'étude chimique du contenu de l'estomac sert à préciser à quelle variété on a affaire ; sans elle le diagnostic de cette variété serait très incertain ; l'étude clinique simple ne permet pas de poser le diagnostic ferme de la variété chimique. On trouvera dans les chapitres ultérieurs les éléments de ce diagnostic différentiel de la dyspepsie nerveuse et de la dyspepsie symptomatique d'une lésion organique de l'estomac.

Le *pronostic* de la dyspepsie nerveuse n'est pas grave d'une façon absolue. Il est plus bénin dans la dyspepsie nervo-motrice que dans la dyspepsie nerveuse avec hyperchlorhydrie ou avec stase permanente. Ce qui fait surtout sa gravité, c'est la tendance aux récidives. Nous avons vu cette année (1890) une femme hyperchlorhydrique dont la dyspepsie avait commencé en 1848 à la suite de vives émotions. Elle paraît avoir été hyperchlorhydrique dès le début, si l'on en juge du moins par la nature des douleurs éprouvées.

Il y a du reste tous les degrés entre les cas légers, très atténués, et les cas sérieux dans lesquels on peut penser à l'existence d'une lésion organique, gastrite, ulcère rond, cancer.

III

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE DES MALADIES DE L'ESTOMAC

Les indications de la thérapeutique générale de l'estomac dérivent naturellement des facteurs pathogéniques et des éléments séméiologiques que nous avons passés en revue. Ces indications peuvent être fournies par : 1° les phénomènes chimiques; 2° les phénomènes moteurs; 3° les phénomènes douloureux.

1° Phénomènes chimiques. — Hyperchlorhydrie. — Le premier point est d'empêcher la production de l'HCl en excès. Ce que l'on peut faire de plus logique à ce point de vue, c'est de réduire au minimum les excitations de la muqueuse gastrique. Il faut proscrire les aliments et les boissons excitants, par exemple les mets fortement assaisonnés, les boissons alcooliques. Il faut veiller à ce que la division et la mastication des aliments soient aussi complètes que possible. Il n'est pas très rare de rencontrer des malades de cet ordre qui mâchent trop rapidement, trop imparfaitement, la viande en particulier, et qui introduisent ainsi dans leur estomac des fragments volumineux, cause de surcharge et d'irritation mécanique.

Un régime univoque peut agir d'une façon analogue; il est très vraisemblable que la muqueuse subit une irritation moins considérable au contact répété des mêmes aliments, qu'au contact d'aliments variés. C'est sans doute là une des conditions de réussite du régime lacté et des régimes monotones dans les cas d'hyperchlorhydrie.

Pour combattre les conséquences de la sécrétion d'une quantité exagérée de suc gastrique, que peut-on faire? Il faut évidemment distinguer des cas différents. Lorsqu'il y a simplement sécrétion exagérée d'HCl pendant la période de digestion, il suffit de saturer l'acide en excès par des préparations alcalines; le bicarbonate de soude est le principe habituel de ces préparations. Le bicarbonate de soude, chimiquement pur, doit être donné à dose élevée assez longtemps après le repas, au bout de 2 ou 3 heures, d'une façon générale à peu près au moment où éclate la douleur qui traduit, suivant toute probabilité, l'action d'un suc gastrique trop acide, que ne saturent plus suffisamment les substances alimentaires ingérées.

Quand il y a hypersécrétion continue, cette action doit être plus énergique encore. Il importe de donner des doses suffisantes de substances alcalines, 15 à 20 et même 25 grammes de bicarbonate de soude par jour. On peut employer dans le même but l'eau de chaux, la craie préparée, la magnésie calcinée, les saccharates alcalins, etc.

Lorsqu'il y a stagnation des liquides, dilatation stomacale marquée, il est indiqué d'évacuer mécaniquement le contenu de la poche gastrique par la sonde. Un certain nombre de malades remplissent du reste spontanément la même indication en se faisant vomir. C'est là un moyen pénible avantageusement remplacé par le lavage de l'estomac.

M. Debove obtient d'excellents résultats dans ces conditions par le gavage

avec de la poudre de viande délayée dans un liquide fortement alcalinisé.

Alimentation univoque fortement azotée, fortement alcalinisée, finement divisée, la poudre de viande ainsi préparée remplit précisément tous les desiderata que nous avons exposés ; cela explique très bien les excellents résultats que l'on obtient par la méthode de M. Debove, soit dans l'hyperchlorhydrie simple, soit dans l'ulcère rond avec hyperchlorhydrie.

On a remarqué que les hyperchlorhydriques digéraient mal les féculents ; on retrouve en effet le pain et les féculents gonflés, tuméfiés, mais non dissous. Il faut donc en modérer l'usage. Il est bon aussi de diminuer ou même de supprimer complètement l'emploi des légumes verts, des salades qui laissent un résidu abondant et ne fournissent à la nutrition qu'une quantité très minime de matériaux. (G. Sée.)

Hypochlorhydrie. — Il n'y a guère à s'occuper de l'hypochlorhydrie lorsque la motricité gastrique est suffisante, quand il n'y a ni gastrectasie, ni stase alimentaire. En effet, l'évacuation se faisant en temps normal dans l'intestin, la digestion se fera d'une façon complète si la division des aliments a été suffisante. Ne voit-on pas des gens qui conservent un état général satisfaisant alors que leur digestion stomacale est à peu près nulle ?

Lorsque la motricité de l'estomac est incomplète et qu'il y a stagnation, il serait utile de pouvoir remplacer l'HCl absent, moins encore pour permettre à la chloropeptonisation de se faire dans des conditions aussi voisines que possible de la normale, que pour arrêter les fermentations secondaires. L'acide chlorhydrique paraît du reste exciter la motricité de l'estomac ; son action ne serait pas purement chimique.

L'HCl doit être donné à une dose assez élevée. En supposant dans l'estomac 300 grammes de liquide, il faudrait, en admettant qu'il s'agisse d'eau, 0 gr. 60 d'HCl gazeux pour ramener ce liquide à une acidité chlorhydrique de 2 pour 1000. Mais d'une part, l'HCl liquide fumant ne renferme que les 74 centièmes de son poids d'HCl. Il faudrait donc administrer 0 gr. 75 d'HCl fumant, c'est-à-dire environ 15 gouttes d'HCl fumant ou 150 grammes d'une solution à 5 pour 1000. Ce sont là des doses bien supérieures à celles que donnait Trousseau, par exemple, qui prescrivait 5 gouttes d'HCl. Comme le contenu de l'estomac renferme des substances qui sont de nature à saturer l'HCl, il est certain qu'on pourrait dépasser ces doses sans danger. Il est bon de diluer suffisamment l'acide pour qu'il ne produise pas de sensation de brûlure dans la gorge. M. Bouchard emploie habituellement une solution à 4 pour 1000.

On pourrait employer dans le même but d'autres acides minéraux ou organiques : acide nitrique, acide phosphorique, acide sulfurique. Ces divers acides sont du reste fréquemment prescrits par les médecins anglais. M. Coutaret, de Roanne, voulant les imiter, emploie ce qu'il appelle l'acide sulfo-nitrique rabelisé. En voici la composition :

Acide sulfurique pur.	2 gr. 80
Acide nitrique.	0 gr. 80
Alcool de vin à 80° Cartier.	18 grammes.

Laisser en contact pendant 48 heures et ajouter

Sirop de limon. . . . . 100 grammes.
Aqua fontis.. . . . . 150 grammes.

Une cuillerée à bouche après les repas dans un demi-verre d'eau, de vin, d'eau rougie ou de bière. On est souvent obligé d'augmenter cette dose, ou d'en faire prendre une seconde une heure après le commencement de la digestion.

Il faut dire, du reste, que si l'HCl paraît améliorer la digestion chez les hypochlorhydriques chaque fois qu'on l'administre, il n'amène pas la guérison. Dès qu'on en cesse l'emploi, la digestion redevient ce qu'elle était auparavant. On a même prétendu que son action finirait par avoir une influence pernicieuse sur la muqueuse. Après l'usage prolongé de cet acide, la sécrétion chlorhydrique serait inférieure à ce qu'elle était auparavant. La vérité c'est qu'on manque de données suffisantes sur ce point qu'il serait très intéressant de vérifier.

La concomitance assez fréquente des fermentations secondaires acides apporte des indications particulières qu'il faudra exposer tout à l'heure.

On peut user dans une certaine mesure dans l'hypochlorhydrie des excitants de la muqueuse gastrique. L'acide carbonique, les boissons gazeuses, l'alcool pris à jeun rentrent dans cette catégorie. Les alcalins à faible dose ont aussi la réputation d'exciter secondairement la sécrétion chlorhydrique. (Boas.)

Pour ce qui est des ferments de l'estomac, et surtout de la pepsine, les auteurs, se basant surtout sur les digestions artificielles s'accordent à reconnaître que, dans la très grande majorité des cas, ils existent en quantité suffisante. A un suc gastrique inactif, il suffit le plus souvent d'ajouter de l'HCl pour obtenir à l'étuve la dissolution des blocs d'albumine mis en expérience. Inutile donc d'avoir recours à la pepsine. Les peptones ne valent guère mieux ; elles sont toutes difficilement tolérées; elles causent assez rapidement l'apparition de la diarrhée.

Hyperacidité organique. — Fermentations anormales. — L'existence des fermentations anormales se traduit surtout par l'hyperacidité, avec diminution de l'HCl, disparition de l'HCl libre, augmentation des acides organiques libres, odeur aigrelette ou rance du contenu stomacal. Souvent dans ces conditions, il y a dilatation et stase gastriques. La première indication c'est de diminuer cette stase, en évacuant mécaniquement le contenu de l'estomac et en excitant la motricité de ses parois. Il faut aussi combattre les fermentations. Le lavage de l'estomac est tout indiqué; on enlève ainsi le liquide stagnant et on évacue du même coup les ferments anormaux. Il est très logique d'employer pour le lavage des solutions antiseptiques : chlorate de soude à 1/1000, acide salicylique à 1/1000, acide borique à 30 pour 1000 (Hayem).

L'antisepsie stomacale est ici tout indiquée : on l'obtient par le naphtol β. (Bouchard) par l'HCl. L'acide borique, fort peu toxique, devrait être essayé dans le même but. (Debove.)

Motricité. — Quand il y a stase, c'est que le muscle gastrique est impuissant à chasser au delà du pylore le contenu de sa cavité. En l'absence d'un obstacle

mécanique au pylore, il faut diminuer la surcharge de l'estomac et stimuler le muscle stomacal, de la même façon que dans l'asystolie on stimule le muscle cardiaque.

Pour exciter le muscle gastrique, on peut se servir de la noix vomique, de l'ipéca, des boissons chaudes, de l'électricité.

La noix vomique est mal connue encore dans son action; on l'emploie habituellement sous forme de teinture à la dose de 5 à 6 gouttes avant chaque repas, Son action toutefois demande à être étudiée par des recherches nouvelles. On a récemment prétendu que les amers, y compris la noix vomique, amènent le relâchement de l'estomac.

L'*ipéca* peut rendre de bons services. On peut employer la poudre d'ipéca en cachets ou en suspension dans une potion gommeuse de façon à se maintenir au-dessous de la dose nauséeuse. On peut utiliser aussi les pastilles d'ipéca. Le médicament est donné après le repas pendant la période de digestion. On peut le donner par petites doses successives au bout d'une heure, puis d'une heure et demie ou de deux heures. L'ipéca donne de bons résultats surtout lorsqu'il y a après le repas tuméfaction tympanique de l'abdomen. (A. Mathieu.)

Les *boissons chaudes* très vantées par G. Sée sont souvent très utiles. Le malade prend aux repas exclusivement du thé léger chaud, du grog léger chaud ou toute autre boisson chaude non alcoolique ou très légèrement alcoolique. Cela supprime le vin de l'alimentation, ce qui est tout bénéfice dans la majorité des cas.

L'*électrisation* a été pratiquée tantôt à l'intérieur, tantôt à l'extérieur. Elle peut rendre des services.

On a vanté aussi le *massage*. Il mérite d'être étudié dans ces conditions. Son mode d'action se rapprocherait sans doute de l'hydrothérapie par son action générale ; d'autre part, le massage abdominal peut servir à combattre la constipation.

Il importe en effet de vaincre la constipation. Il faut absolument, comme disait Lasègne, rétablir le tirage intestinal, soit par les purgatifs doux, soit par les lavements.

Phénomènes sensitifs. — Les phénomènes douloureux sont quelquefois atténués par la médication qui s'adresse directement à la cause qui les provoque. C'est ainsi que la sensation de pesanteur, de ballonnement, est combattue par les moyens qui relèvent la motilité du muscle gastrique. Les douleurs parfois si vives de l'hyperchlorhydrie diminuent ou disparaissent sous l'influence de l'absorption des liquides qui diluent le suc gastrique hyperchlorhydrique ou qui saturent l'acide en excès.

Quelquefois les calmants sont purement symptomatiques, ils ne s'adressent qu'à l'élément douleur : il faut citer en première ligne l'opium et ses alcaloïdes.

La morphine peut être employée à l'intérieur en potion ou en injections hypodermiques. Viennent ensuite la belladone, la jusquiame, le chloroforme, l'éther, la cocaïne, le cannabis indica, les boissons chaudes.

Le chloroforme sera employé sous forme d'eau chloroformée, c'est-à-dire d'eau saturée de chloroforme (Lasègne). L'eau chloroformée donnée en nature

provoque quelquefois une certaine sensation de brûlure; souvent on est obligé de l'étendre d'une égale quantité d'eau pure.

L'éther, si souvent, si banalement employé, est certainement inférieur au chloroforme comme calmant des gastralgies.

Le *chlorhydrate de cocaïne* donne souvent de bons résultats. Il doit être manié avec prudence. On peut en donner de 2 à 5 centigrammes. Il n'est pas prudent de dépasser cette dernière dose.

Au congrès de Berlin, G. Sée a beaucoup vanté le cannabis indica qu'il donne sous forme d'extrait gras, en potion, à la dose de cinq centigrammes en 4 ou 5 prises. Ce serait un très bon calmant des douleurs gastriques; c'est encore un médicament qui demande à être employé avec beaucoup de prudence à cause de ses effets toxiques.

Les *boissons chaudes*, en même temps qu'elles stimulent la fibre musculaire, lisse, ont une action sédative marquée. L'usage seul des boissons chaudes suffit dans bien des cas pour calmer notablement les douleurs de l'estomac, et surtout les sensations pénibles qui se produisent après les repas.

Nous venons de passer en revue les diverses indications thérapeutiques fournies par les facteurs symptomatiques de la dyspepsie. Il ne faut pas oublier toutefois que dans la grande majorité des cas la dyspepsie n'est que la manifestation localisée d'un état général. Il faudra donc combattre non seulement les divers accidents symptomatiques, mais surtout et avant tout s'adresser à l'état général.

Très souvent la dyspepsie dérive d'un état général de névropathie plus ou moins nettement qualifiable : neurasthénie, hystérie, neuro-arthritisme. Eh bien, ici encore, c'est au principe général pathogénique qu'il faut avant tout s'adresser, et bien souvent on aura recours avec succès à l'hydrothérapie. L'hydrothérapie sous forme de douches froides, pluie ou en jets, de douches écossaises, de lotions froides, est indiquée dans la grande majorité des dyspepsies nerveuses. Elle agit évidemment à titre de régulateur du système nerveux. Nous avons donné une certaine étendue à ce tableau du traitement général de la dyspepsie, des indications thérapeutiqnes fournies par ses éléments séméiologiques, par ses divers facteurs constitutifs, parce que cela nous facilitera beaucoup la tâche lorsqu'il s'agira du traitement des diverses maladies de l'estomac prises en particulier. Souvent il nous suffira de renvoyer à ce que nous venons de dire.

CHAPITRE II

EMBARRAS GASTRIQUE

L'embarras gastrique n'est pas une entité morbide, ce n'est qu'un complexus symptomatique, tantôt fébrile, tantôt apyrétique.

L'embarras gastrique fébrile n'est donc point une maladie distincte, et sous ce même nom, ou sous des dénominations synonymes, on a certainement décrit des infections de nature diverse, que rapprochent leur bénignité et les analogies de leurs symptômes. Il ne paraît pas y avoir de limite entre l'embarras gastrique fébrile et la fièvre typhoïde dans ses formes légères. Certains embarras gastriques ne sont, sans doute, que des fièvres typhoïdes bénignes, de rapide évolution [Laveran, Kelsch, et Kiener (1)]. On voit, du reste, l'embarras gastrique fébrile se montrer au début (2) ou au cours (3) des épidémies de fièvre typhoïde.

Toutefois, l'embarras gastrique fébrile n'est pas toujours l'expression atténuée de l'infection typhique : on a vu, par exemple, pendant la dernière épidémie de grippe, la maladie prendre la forme gastro-intestinale.

L'embarras gastrique, non fébrile, n'est pas non plus une unité. Au point de vue séméiologique, il n'y a pas de limite entre l'indigestion et l'embarras gastrique, qui n'est qu'une sorte d'indigestion prolongée, et il est certain qu'il peut se produire sous l'influence d'intoxications très variées : l'alcool, le tabac, les viandes avariées, les mets indigestes, etc.

En somme, le fond commun de tous les états réunis sous la dénomination d'embarras gastrique, c'est une intoxication qui se traduit par un complexus symptomatique analogue.

Symptômes. — L'*indigestion* est rapide ou tardive. Dans un certain nombre de cas, c'est fort peu de temps après le repas que les accidents apparaissent. Le malade éprouve un malaise très grand, une sensation de pesanteur à l'estomac, la tête est lourde, la vue incertaine. Des vertiges surviennent avec une sensation très grande de faiblesse. Le malade pâlit, la face se couvre de sueurs. Le pouls est petit, précipité; les extrémités froides. Les pupilles sont parfois dilatées. Il peut y avoir de la diplopie. Quelquefois des vomissements surviennent, quelquefois aussi de la diarrhée. Les matières sont souvent fétides. Après ces évacuations, l'amélioration se produit, mais, le lendemain, il persiste du malaise général, de la courbature, parfois de la diarrhée. La langue est blanche et déprimée. La guérison se fait, cependant, rapidement.

Dans un autre cas, les phénomènes de dépression sont moins accusés; ce

(1) KELSCH et KIENER, *Société médicale des hôpitaux*, 1885. — LEVY, *Thèse de Montpellier*, 1887.

(2) COLIN, In *Thèse de Courtet*, 1889, p. 12.

(3) CHANTEMESSE, *Item.*

qui domine, c'est la pesanteur, la gêne de la respiration, parfois avec rougeur turgescente de la face, et état nauséeux. Les vomissements, quand ils surviennent, mettent un terme à tout cela. L'urticaire est quelquefois précédée par des phénomènes de cet ordre.

L'indigestion tardive est habituellement nocturne. Le malade se réveille vers une heure ou deux du matin avec une sensation très grande de malaise, dont il s'explique mal la nature. Il éprouve une angoisse considérable. Avec cela des nausées, des efforts de vomissements, des sueurs froides. L'état est si alarmant que l'entourage est souvent fort inquiet : il s'agit d'une simple indigestion à laquelle mettent fin des vomissements et parfois un peu de diarrhée.

Dans l'*embarras gastrique* sans fièvre, il y a de l'inappétence, parfois même du dégoût pour les aliments. Tout paraît fade. Les boissons fraîches, gazeuses, acidulées, sont seules prises avec plaisir. Il y a une sensation de malaise général, de courbature, de la pesanteur de tête, sinon de la céphalalgie vraie. Parfois des envies de vomir; une sorte de vague état nauséeux. Il est assez rare que le vomissement survienne. L'embarras gastrique, cependant, peut commencer par une véritable indigestion.

Le travail, surtout le travail intellectuel, est difficile, le malade manque d'entrain. Parfois il accuse un peu de pesanteur au creux épigastrique, un peu de ballonnement du ventre. Il y a des renvois, l'haleine peut prendre une odeur désagréable, fétide même. Il y a de la constipation, le plus souvent au début. Elle persiste ou bien elle est suivie de diarrhée.

La langue est couverte d'un enduit blanchâtre plus ou moins épais; elle est souvent aplatie et porte l'empreinte des dents.

Dans l'*embarras gastrique fébrile*, les phénomènes sont de même nature, plus accentués habituellement. La fièvre peut être intense, la température s'élève d'emblée à 38°,5, 39 degrés et même 40. La céphalalgie est plus vive, le pouls plus rapide. Le malade a la sensation de la fièvre.

La fièvre est continue ou rémittente. Assez souvent elle diminue pendant la journée pour prendre de nouveau une certaine intensité vers le soir, à partir de quatre ou cinq heures.

Quelquefois il survient de la diarrhée soit spontanément, soit sous l'influence de purgatifs. Parfois même, il se produit un peu de subictère. Le foie est un peu congestionné. Les urines sont rares, rougeâtres et brûnâtres. Les matières sont décolorées ou, au contraire, plus colorées que normalement et liquides. L'herpès labial est assez fréquent dans l'embarras gastrique fébrile.

Il y a des degrés différents dans la fièvre gastrique; parfois l'état général est si accusé que l'on peut penser à la fièvre typhoïde, cela d'autant mieux qu'il peut y avoir une céphalalgie marquée, des épistaxis, de l'insomnie, de la dépression générale des forces.

La durée de ces divers accidents est variable.

L'indigestion, par elle-même, dure peu de temps. C'est l'affaire d'une demi-journée, d'une nuit. Tout est fini à moins qu'il ne survive un certain degré d'embarras gastrique.

L'embarras gastrique simple ne persiste que quelques jours, qu'il guérisse seul, de lui-même, ou que soit intervenue une médication évacuatrice.

L'embarras gastrique fébrile peut avoir une durée plus longue, six, huit, dix jours. Dans ces conditions, on reste quelquefois assez longtemps embarrassé pour fixer le diagnostic, et dans un certain nombre de cas, on ne sait pas, en réalité, si l'on n'a pas eu affaire à une forme légère de typhus abdominal, de fièvre typhoïde. On doit, du reste, admettre avec MM. Colin, Laveran, Kelsch et Kiener, Chantemesse, qu'il s'agit là bien réellement parfois de faits atténués de fièvre typhoïde. La coïncidence, avec des épidémies typhiques, en est la preuve.

Il n'a été question jusqu'ici que de l'embarras gastrique simple; l'état gastrique ainsi constitué, cliniquement, peut survenir à titre de manifestation secondaire, subordonnée à un état pathologique nettement déterminé. Il peut s'agir d'une affection de l'estomac ou d'une maladie générale.

On voit l'embarras gastrique dans la dilatation de l'estomac, la gastrite chronique, le cancer.

A propos de la dilatation de l'estomac, il faut établir une distinction nécessaire, et ne pas confondre l'embarras gastrique avec dilatation ou distension momentanée de l'estomac, et la dilatation de l'estomac avec embarras gastrique intermittent ou permanent. L'embarras gastrique simple s'accompagne souvent de distension de l'estomac. La sonorité s'entend sur une ligne verticale plus étendue ; on perçoit du clapotage ou un bruit de succussion caractéristiques, mais tout cela peut disparaître rapidement, soit spontanément, soit sous l'influence du lavage de l'estomac. Il en est ainsi, en particulier, dans la grippe à forme gastro-intestinale (1). Il en est évidemment de l'estomac comme de la langue. Leur musculature se relâchant, la langue prend passivement l'empreinte des dents, l'estomac se laisse distendre et dilater.

Par contre, dans la dilatation permanente de l'estomac et, en particulier, dans le type décrit par M. Bouchard, il y a souvent des phénomènes d'embarras gastrique. Cela se voit peut-être plus souvent encore, selon nous, lorsqu'il y a en même temps gastrite et gastrectasie. Les malades sont souvent, sinon même d'une façon presque permanente, sous l'influence d'une sorte de gastricité. Ils ont du dégoût pour les aliments, la langue blanche, la bouche pâteuse, amère, un état sub-nauséeux assez pénible. Dans la gastrite chronique, et, en particulier, dans la gastrite alcoolique chronique, on observe plus souvent des vomissements que dans la dilatation simple. Nous verrons tout à l'heure que cela s'explique facilement et que les dilatés de l'estomac, surtout les dilatés avec lésion inflammatoire profonde de la muqueuse, sont dans d'excellentes conditions pour que surviennent chez eux des accidents d'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale.

Nous ne sommes ni le seul, ni le premier à avoir remarqué la prédisposition des dilatés de l'estomac à l'embarras gastrique simple apyrétique, à l'embarras gastrique fébrile, à la fébricule continue. M. Legendre (2), qui signale ces faits, y ajoute le catarrhe gastro-intestinal cholériforme.

E. Moritz (3) a vu, dans deux cas, des accidents de fièvre gastrique, avec

(1) G. Sée et A. Mathieu, De la dilatation atonique de l'estomac, *Revue de médecine*, 1884.

(2) P. Le Gendre. Dilatation de l'estomac, *Thèse de Paris*, 1887.

(3) E. Moritz. Ueber gastrische Fieberursachen, Congrès international de Berlin, 1884.

éruptions érythémateuses, survenir chez des dilatés de l'estomac, résister à tous les traitements employés et ne guérir que sous l'influence de l'acide chlorhydrique administré à doses assez élevées.

Dans le cancer de l'estomac, on observe parfois de l'embarras gastrique (Jaccoud).

L'embarras gastrique est fréquent dans les états infectieux. Parfois, il est relégué tout à fait au second plan; parfois, au contraire, il caractérise une forme de la maladie dont il dépend.

L'embarras gastrique est fréquent dans la fièvre typhoïde, la pneumonie, la grippe, l'amygdalite, etc. Il caractérise certaines formes de tuberculose aiguë, au début tout au moins, de fièvre paludéenne. En un mot, on en retrouve les éléments partout où les anciens parlaient d'état saburral et même d'état bilieux, car pour eux l'état bilieux n'entraînait pas forcément l'idée d'ictère.

Les causes de l'embarras gastrique ne sont à relever ici que pour l'embarras gastrique primitif.

Pour l'indigestion, il y a souvent surcharge alimentaire, ingestion de substances nocives. A ce propos, il faut signaler des susceptibilités très variables; il est certains mets que certaines personnes tolèrent fort mal. L'abus de l'alcool, l'usage du tabac, surtout chez ceux qui n'ont pas acquis l'accoutumance, peut produire l'embarras gastrique sous sa forme aiguë ou sous sa forme prolongée.

L'embarras gastrique proprement dit, fébrile ou non, est fréquent surtout en été. Il y a parfois de petites épidémies de caserne, de maison, de quartier. Il y a là sans doute quelque chose de semblable à ce que l'on observe pour certaines diarrhées, pour certains ictères. Ces épidémies indiquent qu'une collectivité d'individus se trouve simultanément soumise aux mêmes conditions pathogéniques.

Pathogénie. — L'état saburral, l'embarras gastrique, l'indigestion, paraissent être surtout la conséquence d'une auto-intoxication. Des poisons fabriqués dans l'estomac et dans l'intestin agissent à la façon de la nicotine par exemple.

Il faut donc considérer deux choses, la viciation de l'acte physiologique de la digestion qui permet l'élaboration de substances toxiques en quantité anormale, et l'effet de ces poisons eux-mêmes.

Sous certaines influences, il semble que les fonctions motrices et sécrétoires de l'estomac soient simultanément enrayées. L'estomac se distend: la production d'acide chlorhydrique diminue; des fermentations anormales surviennent. Les phénomènes généraux que nous avons décrits se montrent : ils paraissent être le résultat d'une intoxication que l'on peut comparer à celles qui résultent de l'absorption des viandes en voie de décomposition (Bouchard).

Les individus, atteints de gastrite, de dilatation de l'estomac, sont naturellement exposés davantage à semblables accidents. Il en est de même chez ceux dont le foie n'est pas en état de retenir au passage, d'emmagasiner et de transformer les substances toxiques.

La preuve de l'auto-intoxication a été fournie à plusieurs reprises. Dans un cas observé par Senator, sur un de ses amis, il put constater, pendant une indigestion, la présence d'acide sulfhydrique dans le contenu intestinal et dans les urines. Le gaz avait donc pénétré dans le sang.

Dans un cas rapporté par M. Bouchard, un homme, qui ne pouvait supporter le poisson cuit de la veille et refroidi, en ayant mangé, présenta au bout de huit heures seulement des phénomènes d'indigestion gastro-intestinale. Les microbes représentaient le tiers environ de la masse des matières fécales qui renfermaient 15 milligrammes d'alcaloïdes toxiques par kilogramme : l'urine renfermait, d'autre part, une quantité d'alcaloïdes cinquante fois supérieure à la normale.

Les accidents, ici, ne sont pas immédiats ; ils ne se sont montrés que quelques heures après l'ingestion de l'aliment nocif. Pendant ce temps, les microbes se sont multipliés, ils ont fourni des toxines. Si le poison avait été directement ingéré, cet intervalle n'eût pas été nécessaire, les accidents auraient été presque immédiats. M. Bouchard pense que, sous l'influence de certaines substances, de certains aliments, d'une émotion, la secrétion gastrique peut se suspendre, l'acide chlorhydrique n'arrête plus les fermentations anormales, les microbes pullulent en liberté et élaborent des matériaux, des alcaloïdes toxiques.

Nous pensons, pour notre part, que certains individus sont particulièrement sensibles à ces influences, et que la suspension ou la viciation des actions chimiques et motrices de l'estomac sont beaucoup plus faciles et beaucoup plus intenses. Les actions réflexes, les influences toxiques sont, chez eux, plus faciles et plus marquées.

Ewald, dans l'indigestion, a recherché deux fois, sur lui-même et sur une autre personne, l'acide chlorhydrique libre dans les substances vomies. Il n'en a pas constaté. Cela est intéressant ; il serait très curieux de faire cette recherche à l'aide des moyens d'examen plus parfaits dont on dispose actuellement.

Ewald range, du reste, ces deux faits sous la rubrique : gastrite aiguë. L'existence de cette gastrite n'est ici nullement démontrée. Des troubles d'innervation motrice et sécrétoire suffiraient à tout expliquer. En réalité, nous ne savons rien sur l'état de la muqueuse stomacale en semblable circonstance.

La dénomination de fièvre gastrique n'est guère plus justifiée. Dans l'embarras gastrique fébrile, la fièvre résulte, sans doute, d'une infection. Rien ne démontre que cette infection soit toujours de la même nature, que la première lésion locale qu'elle ait produite soit une gastrite ou une gastro-entérite. Les phénomènes gastro-intestinaux peuvent être tout aussi bien le fait de la maladie générale que de l'irritation locale. En admettant même que les deux éléments coexistent, c'est encore l'état général qui présente l'importance la plus grande. L'infection est démontrée alors par la fièvre, quelquefois par la tuméfaction de la rate, quelquefois, mais plus rarement encore, par l'albuminurie.

L'embarras gastrique n'est, au milieu de tout cela, qu'un complexus susceptible de faire cortège à des états pathologiques de nature diverse. L'embarras gastrique symptomatique d'affections bien déterminées, comme l'amygdalite, la pneumonie, etc., démontre bien l'exactitude de cette façon de voir.

Diagnostic. — Si l'embarras gastrique n'est pas une maladie, mais un complexus symptomatique, ce qui importe c'est de décider de quoi il est symptomatique.

En fait, la question qui se pose le plus souvent en pratique est de savoir si

l'on a affaire à un embarras gastrique simple ou à une fièvre typhoïde. Quand il n'y a pas de fièvre, il n'y a pas de difficulté. Avec de la fièvre, il n'en est pas de même, et le diagnostic est souvent tenu en suspens pendant un certain nombre de jours.

Dans l'embarras gastrique fébrile, la température atteint d'emblée un degré élevé, 39 et 40 degrés. Il n'y a pas l'ascension en gradins de la courbe thermique, relevée dans la fièvre typhoïde. Il y a moins d'abattement général ; on n'observe pas l'insomnie complète de la fièvre typhoïde. Les épistaxis sont plus rares que dans cette dernière maladie. Dans l'embarras gastrique on ne voit apparaître ni les taches rosées lenticulaires, ni le ballonnement du ventre. L'albuminurie est en faveur de la fièvre typhoïde. Enfin, au bout de cinq à huit jours, la fièvre disparaît ainsi que les phénomènes morbides, la guérison est rapidement complète.

Cependant, on peut hésiter, maintenant encore, dans un certain nombre de cas, et se demander si l'on se trouve ou s'est trouvé en présence d'un simple embarras gastrique ou d'un cas léger de fièvre typhoïde, d'un de ces cas que l'on désigne sous le nom de typhus levissimus ou ambulatorius. Le bacille typhique à petites doses, ou chez des gens plus résistants, ne peut-il pas être la cause d'accidents relativement légers ?

Courbature fébrile et embarras gastrique fébrile ne sont pas des termes synonymes. Ici, ce qui importe c'est l'élément étiologique de détermination facile. On peut distinguer aussi la *courbature de froid*. Nous l'avons fréquemment observée sur les agents des trains. Après un refroidissement prolongé, ils présentent une courbature générale, la face est fatiguée, jaunâtre. La langue est aplatie et présente l'empreinte des dents ; signe d'adynamie générale, sur lequel insistait Lasègue. Les urines sont rouges et rares, quelquefois sédimenteuses. Parfois il y a un peu de fièvre. Tout disparaît avec quelques jours de repos.

Pronostic. — Comme il n'y a pas de limite entre la simple indigestion et l'intoxication par des ptomaïnes de viande gâtée, qui peut déterminer rapidement la mort, ainsi que MM. Brouardel et Boutmy en ont, entre autres, rapporté des exemples, on doit admettre qu'il y a des indigestions fort graves.

L'embarras gastrique, intoxication plus lente, ne présente pas de dangers sérieux. Il faut tenir compte, toutefois, de l'existence d'une gastrite ou d'une dilatation permanente de l'estomac. L'embarras gastrique revient alors avec une grande facilité et dure longtemps.

Traitement. — D'une façon générale, le traitement de l'embarras gastrique est assez simple, et les recherches modernes n'ont fait que démontrer le bien fondé des pratiques anciennes. La diète est un excellent moyen ; il est bon, tout au moins, de ne donner qu'une alimentation légère ; le régime lacté convient très bien : il ne donne que peu prise aux fermentations. Les vomitifs, les purgatifs ont aussi leur utilité ; ils amènent l'évacuation de la matière peccante. Quand il s'agit d'embarras gastrique fébrile, surtout avec courbature généralisée, le sulfate de quinine à petites doses peut être réellement utile.

Enfin, il est parfaitement logique de donner de l'acide chlorhydrique dilué, par exemple un demi-verre ou même un verre de la solution d'acide chlorhydrique pur à 4 pour 1000, conseillée par M. Bouchard.

CHAPITRE III

GASTRITES

Historique. — Bien que l'inflammation de la muqueuse de l'estomac ait été signalée avant Broussais, cet auteur lui a attribué un rôle si considérable que son nom est absolument inséparable de celui de la gastrite. L'irritation de l'estomac jouait un grand rôle dans les phlegmasies, et, d'autre part, c'est à la gastrite qu'il rapportait les multiples phénomènes de la dyspepsie.

Après Broussais la gastrite tomba dans le discrédit. Barras mit la douleur au premier plan. Beau fit de la dyspepsie un trouble digestif indépendant de l'inflammation.

L'importance de la gastrite chronique déjà si ébranlée, fut encore plus compromise lorsqu'on fit voir que les lésions attribuées au ramollissement inflammatoire étaient en réalité des lésions cadavériques.

Cependant, la théorie de la gastrite continua à compter des partisans, surtout en Allemagne où la plupart des états de dyspepsie stomacale étaient, jusque dans ces derniers temps, décrits sous le nom de catarrhe gastrique. Chose curieuse, certains auteurs allemands qui ont beaucoup fait pour démontrer l'importance des phénomènes nervo-moteurs dans la dyspepsie, conservent encore au catarrhe gastrique un chapitre dans lequel sont énumérés à peu près tous les symptômes possibles de dyspepsie. Les mêmes accidents seraient d'après cela tantôt sous la dépendance de la gastrite, tantôt sans relation avec elle. Il y a là, du reste, une délimitation difficile à tracer; on ne fait guère l'autopsie des dyspeptiques, et le diagnostic de la gastrite ne peut être que rarement posé avec certitude. Sur le cadavre, on ne peut souvent l'affirmer que par l'examen microscopique.

M. Leven, en France, continue à faire dériver la dyspepsie de la gastrite. La muqueuse modifiée par l'inflammation ne remplit ses fonctions que lentement et difficilement; la digestion est en conséquence douloureuse, il y a dyspepsie.

On a cherché dans ces derniers temps à rendre plus certain et plus précis le diagnostic de la gastrite. C'est un point vers lequel doit être attirée l'attention de tous ceux qu'intéresse la pathologie de l'estomac.

Division des gastrites. — Elles peuvent être aiguës ou chroniques.

Il est nécessaire du reste d'établir un certain nombre de subdivisions dont voici le tableau.

I. — *Gastrites aiguës.*

Gastrite catarrhale
— toxique
— purulente.

II. — *Gastrites chroniques.*

Gastrite catarrhale
— atrophique
— avec sclérose sous-muqueuse.

On pourrait former un troisième groupe avec les gastrites spécifiques. On en trouvera l'histoire dans d'autres parties de ce traité. (Charbon, fièvre typhoïde, tuberculose, etc.)

Anatomie pathologique. — Gastrites aiguës. — Gastrite catarhrale. — Nous prenons ici le terme de gastrite catarrhale dans le sens de gastrite superficielle. Cette gastrite est mal connue chez l'homme. En effet, on a rarement l'occasion de pratiquer l'autopsie d'individus présentant des lésions de gastrite aiguë. Le plus souvent s'il y a eu gastrite aiguë, il y a en même temps des lésions antérieures dont il est difficile de faire le départ. De plus, la loi n'autorisant à pratiquer les autopsies qu'au bout de 24 heures, chez la plupart des individus, l'autodigestion a amené des modifications considérables dans la muqueuse. Les cellules cylindriques de revêtement superficiel sont tombées, et les cellules des glandes ne se colorent plus que très incomplètement par les réactifs. Les lésions purement catarrhales, purement épithéliales ne peuvent plus guère être déterminées. Il en est de même du reste pour toutes les gastrites. Toutefois, dans la gastrite chronique, dans certaines formes de gastrites chroniques tout au moins, on constate encore des lésions interstitielles, des modifications de l'aspect des cellules, et des tubes glandulaires.

On a donc eu recours à l'expérimentation sur les animaux, et on a provoqué la gastrite par des irritants différents : l'alcool, le phosphore, etc. La muqueuse est rouge, injectée, recouverte d'une couche de mucus quelquefois sanguinolent. A l'examen histologique, on constate un certain degré de desquamation épithéliale ; on retrouve les cellules dans la couche de mucus qui tapisse l'estomac. Les cellules cylindriques qui sont restées en place sont augmentées de volume ; elles sont gorgées de mucus, quelques-unes même présentent manifestement la disposition cupuliforme. En même temps on constate une injection vasculaire plus ou moins marquée ; les capillaires sont turgescents, dilatés. Dans les travées interglandulaires, mais surtout vers leur extrémité libre[1], on rencontre une infiltration embryonnaire plus ou moins dense.

C'est là, dans les formes subaiguës, la lésion la plus évidente. Il importe d'opposer cette inflammation superficielle à l'inflammation profonde, sous-muqueuse que l'on rencontre dans certaines maladies aiguës et en particulier dans la fièvre typhoïde. Dans le premier cas, la cause de l'inflammation est évidemment superficielle, l'irritation est venue de l'intérieur de l'estomac, elle a porté sur la surface libre de la muqueuse. Dans l'autre, l'irritation est venue par le sang, probalement sous forme de bactéries pathogènes, ou d'alcaloïdes toxiques.

[1] La prédominance de ces lésions vers la partie libre de la couche glandulaire était bien nette chez les lapins soumis par MM. Straus et Blocq à l'ingestion répétée de l'alcool. Il semblait y avoir nettement action de la substance toxique de la surface vers la profondeur. *Arch. de physiol.*, p. 422, 1887.

Sachs [1] a étudié la muqueuse de l'estomac dans d'assez bonnes conditions de conservation à la suite de maladies aiguës. Il a constaté, outre la dégénérescence muqueuse des cellules superficielles, une modification des cellules de revêtement qui tendent à devenir granuleuses. Elles sont augmentées de volume, et on les distingue difficilement des cellules principales; elles perdent leur coloration et deviennent vacuolaires. Dans l'extrémité libre des travées interglandulaires, on constate soit des éléments lymphoïdes, soit des cellules du tissu conjonctif en voie de division par karyokinèse.

2. Gastrite toxique. — La gastrite toxique aiguë résulte de l'ingestion de substances très irritantes ou caustiques : comme les acides minéraux, ou les solutions alcalines caustiques concentrées. Les lésions sont plus ou moins intenses. Elles vont de la simple inflammation catarrhale à l'escharification et à la perforation même de l'estomac.

Les lésions sont inégalement réparties. Elles atteignent le plus souvent, surtout le cardia et son voisinage, le grand cul-de-sac, la paroi postérieure. Quelquefois elles sont très prononcées vers l'antre pylorique. Il peut même arriver, chose singulière, que les autres parties de l'estomac soient presque complètement épargnées. A l'autopsie, on trouve, indépendamment des lésions caustiques de la bouche, du pharynx et de l'œsophage, l'estomac rempli d'un liquide teinté de sang noir, dans lequel nagent quelquefois des fragments de muqueuse. Sur les points les plus atteints, la muqueuse est ramollie, elle se détache facilement par lambeaux, où elle forme une sorte de détritus sans consistance. Avec l'acide sulfurique il y a une coloration noire très marquée; avec l'acide nitrique, une coloration jaunâtre, noirâtre encore avec le nitrate d'argent, verte avec les sels de cuivre, laiteuse avec le phosphore. Aux environs de la partie détruite, on constate, si le malade a suffisamment survécu, une zone de vive inflammation, une sorte de zone d'élimination. Plus loin, les désordres sont moins marqués, plus superficiels. La muqueuse est grisâtre, brunâtre, teintée de sang, tuméfiée par place, injectée de sérosité ou de sang. Il peut y avoir, nous l'avons dit, perforation de l'estomac.

Les tuniques stomacales sont épaissies, infiltrées de sérosité et de sang, congestionnées. Il y a souvent une inflammation péritonéale plus ou moins marquée. Il peut y avoir des abcès.

Quand la muqueuse mortifiée est tombée, il y a, au niveau de la perte de substance du tissu de granulation, et, plus tard, des cicatrices qui déforment plus ou moins l'estomac. Il faut signaler en particulier la sténose cicatricielle du pylore. L'atrophie des glandes peut être la conséquence irréparable de la gastrite toxique.

3. Gastrite phlegmoneuse. — Elle est rare. Il y en a une cinquantaine de cas seulement dans la littérature [2]. La gastrite suppurée se présente sous deux formes : elle est circonscrite ou diffuse.

Dans la forme circonscrite, il existe des abcès sous-muqueux du volume d'une noisette à celui d'une noix au plus. On en a vu exceptionnellement atteindre le volume du poing. Le pus se collecte dans la sous-muqueuse ; la muqueuse au voisinage présente des signes d'inflammation catarrhale. L'ou-

(1) Sachs, *Arch. f. experiment. Pathol. und Pharmakol.*, Bd. XXIV, p. 209.

(2) Oser, *Magenskrankheiten in Eulenburg's Encyclopædie.*

verture de l'abcès se fait le plus souvent dans la cavité de l'estomac, plus rarement du côté de la séreuse.

Ces abcès peuvent être multiples. Dans les formes diffuses, il y a une sorte de décollement de la muqueuse sur une étendue plus ou moins considérable. Il y a parfois des ouvertures multiples plus ou moins rapprochées qui donnent accès dans des cavités, des trajets fistuleux semblables à ceux que l'on rencontre sous la peau. Il se fait parfois une nécrose de lambeaux plus ou moins étendus de la muqueuse.

On constate aussi parfois au niveau du duodénum des signes de vive inflammation. Enfin, on trouve le plus souvent des lésions vers divers organes : congestion des poumons, augmentation de volume et ramollissement de la rate, péricardite, pleurésie, lésions multiples de pyoémie.

La *gastrite pseudo-membraneuse* n'est pas une entité. Les pseudomembranes peuvent être de nature bien différente. La diphtérie gastrique est possible mais rare; les fausses membranes peuvent se rencontrer dans des circonstances multiples; dans tous les cas, c'est le fait commun, il y a une vive inflammation de la muqueuse. Ces fausses membranes on les a vues dans la pyémie, le typhus, la fièvre puerpérale, la scarlatine, la variole, l'endocardite ulcéreuse. Parrot les a signalées dans l'athrepsie. Tantôt il s'agit de fausses membranes grisâtres ou brunâtres qui coiffent les replis de la muqueuse, tantôt elles couvrent une étendue considérable d'une nappe ininterrompue. En somme, la gastrite pseudo-membraneuse n'a pas plus d'unité anatomo-pathologique que d'unité pathogénique.

Gastrites chroniques. — Les causes de la gastrite chronique sont très nombreuses; malgré cela, les types anatomo-pathologiques ne sont pas très variés. Il en est souvent ainsi : les tissus ne peuvent réagir que d'une façon assez limitée; les lésions des éléments et des systèmes anatomiques sont beaucoup moins variées que les causes qui peuvent les provoquer.

Un estomac atteint de gastrite chronique est tantôt dilaté, avec des parois amincies, tantôt au contraire rétréci avec des parois augmentées de volume. Les lésions sont habituellement surtout visibles du côté de la muqueuse. Celle-ci peut être amincie ou épaissie; elle présente le plus souvent des changements de coloration facilement appréciables; elle peut être érodée ou ulcérée. Dans les cas surtout où il existe un certain degré d'épaississement de la muqueuse et surtout de la sous-muqueuse, on peut constater soit un état mamelonné, soit de véritables villosités polypiformes.

Il est assez difficile de donner une description d'ensemble de ces gastrites si l'on n'introduit pas un certain nombre de divisions, du reste assez artificielles.

Forme catarrhale. — Dans la forme dite catarrhale, il existe à la surface de l'estomac une couche de mucus plus ou moins abondante. Il ne faut pas du reste prendre pour du mucus la couche gélatineuse qui résulte de l'autodigestion de la muqueuse. Le mucus est plus filant, plus transparent, moins jaunâtre, moint adhérent.

La muqueuse atteinte de gastrite chronique offre des changements de coloration plus ou moins marqués; on trouve surtout aux environs du pylore des plaques grisâtres, ardoisées ou même brunâtres. Il ne faut pas confondre ces modifications dues à la gastrite avec celles qui résultent de l'infiltration

sanguine cadavérique. Cette dernière correspond souvent à des taches d'imbibition qui portent sur les diverses tuniques. La muqueuse est noirâtre à leur niveau. C'est surtout le long des branches vasculaires d'un certain volume qu'elles se rencontrent; elles en dessinent le trajet.

La muqueuse enflammée présente une résistance moindre que la muqueuse saine. C'est là du reste un élément d'une appréciation difficile. En effet, la muqueuse a toujours été plus ou moins modifiée par la digestion *post-mortem*, et le ramollissement peptique et cadavérique a été pendant longtemps considéré comme le résultat d'un travail pathologique : on distinguait ainsi les ramollissements gris, noirs, gélatiniformes, suivant qu'il y avait une plus ou moins grande quantité de pigment sanguin dans la muqueuse. Jusque dans ces derniers temps, certains auteurs ont continué à décrire le ramollissement comme une véritable lésion. On ne peut pas dire évidemment que l'autodigestion ne commence pas quelquefois pendant la vie. Il ne peut porter toutefois que sur des parties en état de véritable nécrobiose. Des ulcérations, des perforations même d'origine inflammatoire ou consécutives à des infiltrations sanguines peuvent être et sont quelquefois modifiées dans leurs contours par l'action du suc gastrique. Le ramollissement gélatiniforme qui émousse les bords des pertes de substances se reconnaît facilement.

Des *érosions* et des *ulcérations* se rencontrent fréquemment dans la gastrite chronique, en particulier dans la gastrite alcoolique. Elles sont de divers ordres. Tantôt il s'agit de simples érosions superficielles plus ou moins étendues, que l'on constate facilement à l'éclairage oblique. Parfois, il y a des pertes de substances plus profondes, de véritables ulcérations.

Les *ulcérations folliculaires* sont de petites dimensions, arrondies, quelquefois cratériformes. Elles peuvent loger la tête d'une épingle; leur axe est quelquefois allongé, parallèlement à celui de l'estomac, en général. Chez les alcooliques, elles siègent souvent au sommet des replis de la muqueuse (Magnus Huss, Leudet). Elles sont souvent entourées par un cercle de vascularisation capillaire exagérée, quelquefois par une zone d'infiltration hémorrhagique.

Les *ulcérations* proprement dites sont d'étendue variable, arrondies ou allongées, à bords beaucoup moins nets que ceux de l'ulcère rond. La muqueuse avoisinante est plus ou moins modifiée, épaissie, vascularisée ou infiltrée de sang.

Il n'y a pas de limite en somme entre l'ulcération de la gastrite et l'ulcère rond. Leudet admet que les ulcérations de la gastrite alcoolique ne dépassent guère les limites de la muqueuse, et n'amènent par conséquent pas de perforation [1]. Elles peuvent donner lieu à des hémorrhagies quelquefois abondantes.

La muqueuse peut être épaissie ou amincie. L'amincissement est évident même à l'œil nu dans les gastrites atrophiques avec dilatation permanente de l'estomac. La muqueuse est en même temps pâle, comme anémiée, quelquefois jaunâtre.

Il peut y avoir des épaississements partiels et des cicatrices.

L'épaississement est marqué, évident à l'œil nu dans toutes les gastrites chroniques à tendance scléreuse. On peut constater un épaississement partiel,

[1] LEUDET, *Études de pathol. et de clinique médic.*, t. III.

sous forme de plis plus ou moins accentués, comme cloisonnés. Parfois il y a des saillies villeuses ou même polypiformes, parfois encore des replis qui rappellent dans une certaine mesure les circonvolutions intestinales. Dans ces cas cependant, il s'agit surtout d'une transformation adénomateuse

Le véritable épaississement est le plus souvent sous-muqueux; il porte sur la sous-muqueuse, et même sur les tuniques musculaires. C'est la linite plastique de Brinton, c'est la gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique de Hanot et Gombault. L'estomac est alors parfois rétracté et sa cavité se trouve notablement rétrécie. Nous étudierons à part, plus en détail tout à l'heure, la gastrite atrophique et la gastrite hypertrophique que l'on rencontre du reste souvent unies l'une à l'autre.

Les gastrites chroniques sont difficilement distinguées les unes des autres; il est difficile de les rattacher d'après leur seul aspect à la cause qui les a produites. Cependant, certaines gastrites chroniques pourraient être déjà distinguées les unes des autres par leur simple aspect macroscopique.

C'est ainsi, d'après Lancereaux (1), que la gastrite alcoolique diffère sensiblement de la gastrite urémique. Dans la gastrite alcoolique, l'infiltration sanguine est plus considérable : les ulcérations plus étendues; on aperçoit des plaques blanches qui correspondent à des glandes en voie de dégénérescence. Dans la gastrite urémique, la couche de mucus est moins considérable, les lésions moins généralisées, l'injection moins prononcée, moins étendue, les ulcérations moins fréquentes et moins profondes.

Les grands ulcères de la gastrite alcoolique diffèrent aussi de l'ulcère rond par les arborisations vasculaires de leur pourtour, par l'inflammation de la muqueuse avoisinante, par l'épaississement des bords de la perte de substance (Lancereaux).

M. A. Laffitte a recherché sur des lapins l'influence d'une ingestion prolongée d'alcool, de vin et d'absinthe seuls ou mélangés. La durée de l'intoxication a varié entre 3 mois et 15 mois. Voici quelles sont, d'après une note rédigée par lui, les lésions macroscopiques qu'il a constatées : « Les lésions, à l'intensité près, ont toujours été comparables. L'estomac est d'ordinaire rétracté, parfois dilaté, mais toujours épaissi; l'épaississement porte surtout sur la tunique musculeuse. La muqueuse est dans tous les cas recouverte par du mucus visqueux et adhérent, et sillonnée par des replis épais qui lui donnent parfois un aspect aréolaire; elle est en général épaissie. Sa teinte est rouge sombre, parfois noirâtre et ardoisée. »

Nous verrons tout à l'heure quelles sont les lésions microscopiques correspondantes.

D'après Parrot (2), la gastrite des enfants atteints d'athrepsie assez souvent ulcéreuse et hémorrhagique s'accompagne quelquefois de fausses membranes diphtéroïdes, les unes épaisses et limitées, les autres minces et plus étendues.

Les lésions histologiques de la gastrite chronique sont *glandulaires* ou *interstitielles* (3).

(1) *Atlas d'anatomie pathologique.*
(2) *Traité de l'athrepsie.*
(3) M. A. Laffitte a pratiqué l'examen histologique de l'estomac de lapins intoxiqués par

L'épithélium de revêtement a le plus souvent disparu. Quand il persiste, on constate que les cellules muqueuses sont augmentées de volume, gorgées de mucus, parfois caliciformes.

Les *lésions glandulaires* sont souvent appréciables à un faible grossissement. On constate ainsi les modifications générales de leur structure, de leur conformation, de leurs contours. Souvent cet examen suffit pour avoir une idée d'ensemble très nette des lésions subies par ces glandes. La gastrite presque toujours est inégalement répartie, par véritables îlots.

Les glandes sont assez souvent modifiées dans leur aspect général. Elles sont déformées, allongées, bossuées. Souvent aussi elles subissent un certain degré de dégénérescence kystique. Leur calibre augmente notablement de volume vers leur cul-de-sac. Des glandes modifiées de cette façon sont juxtaposées. L'aspect tend à devenir celui de l'adénome.

Dans l'intérieur même du canal glandulaire, on voit des cellules desquamées. Dans quelques cas, les tubes glandulaires sont amincis, courts. Ils ont subi une sorte d'atrophie générale.

Ce qui est plus fréquent, c'est dans les gastrites chroniques de longue durée, progressives, de constater une évidente diminution du nombre des glandes. Le tissu interstitiel tend à l'emporter sur l'élément glandulaire, tandis que dans la dégénérescence adénomateuse ou, ce qui est peut-être équivalent, dans le type adénomateux de la gastrite chronique, c'est au contraire la prolifération glandulaire qui l'emporte. Les glandes s'allongent, se pelotonnent, se dilatent en véritables kystes de volume variable, de telle sorte que l'aspect est absolument celui d'un adénome.

Les cellules sont modifiées de différentes façons. Parfois elles subissent une dégénérescence graisseuse accentuée. Les gouttelettes graisseuses remplissent

l'alcool, le vin ou l'absinthe pendant un temps prolongé (3 à 15 mois). Voici les lésions qu'il a relevées dans ces importantes expériences :

« Au microscope on peut décrire trois formes principales à la gastrite alcoolique expérimentale.

« 1° *Gastrite catarrhale superficielle.* — L'épithélium est desquamé, on le détache par lambeaux; dans ce cas, il se forme une sorte de membrane épithélioïde détachée de la muqueuse. Une couche épaisse de mucus englobe des cellules desquamées et quelques cellules rondes. L'orifice des glandes est dilaté et l'épithélium du conduit excréteur est en dégénérescence muqueuse. Le corps glandulaire est intact; il n'y a ni sclérose ni hémorrhagies.

« 2° *Gastrite atrophique.* — Disparition du revêtement épithélial de la muqueuse, atrophie des glandes séparées les unes des autres par de longs espaces clairs, où l'on trouve quelques cellules rondes. Les contours des glandes sont indécis et l'épithélium de revêtement est tantôt desquamé, tantôt ratatiné, prenant mal les réactifs colorants. Cette forme s'accompagne souvent d'hémorrhagies sous-glandulaires, tantôt circonscrites, tantôt diffuses et s'insinuant alors entre les parois glandulaires.

« 3° *Gastrite scléreuse périglandulaire, systématique.* — Ici chaque glande est nettement séparée de ses deux voisines par une bande de tissu conjonctif adulte. Parfois cette bande est très mince; d'autrefois elle égale la moitié de l'épaisseur d'une glande, de sorte que celle-ci est fortement diminuée de volume. La bande conjonctive commence au niveau d'un cul-de-sac glandulaire, l'enveloppe comme une sangle et s'élève sur les deux côtés de la glande jusqu'aux deux tiers de sa hauteur où elle se perd. Parfois le tractus conjonctif prend naissance sur la *muscularis mucosæ* par une base élargie. Les cellules glandulaires se colorent bien, mais leur volume est diminué, il n'y a ni lésions vasculaires, ni hémorrhagies. » (*Note communiquée.*)

J'ai vu des lésions exactement semblables sur un estomac atteint d'une lésion carcinomateuse du cardia. La sclérose périglandulaire décrite par M. Laffitte est évidemment le premier degré de la gastrite avec sclérose hypertrophique dont il sera question plus tard.

les cellules et les obscurcissent. La distinction devient difficile, mais non absolument impossible entre les cellules capitales et les cellules de revêtement. Les cellules principales tendent à prendre le type caliciforme, sécréteur du mucus. « D'autre part, les cellules bordantes peuvent se tuméfier, devenir réfringentes et volumineuses, avec affaiblissement de l'énergie vitale de leur noyau qui semble s'étaler, se diluer et se fondre dans la masse du protoplasma (1). » (Pilliet).

L'état gras des glandes, qui peut s'observer en dehors de toute gastrite évidente, a été constaté par de nombreux auteurs (W. Fox, Parrot, Damaschino, Laboulbène, Orth).

Les cellules ont subi dans certains points une sorte de dégénérescence vitreuse. Elles se colorent très mal par les réactifs ; elles sont comme cassotées (Pilliet). C'est là le résultat d'une véritable nécrobiose. Parfois cette dégénérescence a lieu par petits groupes, aux dépens des glandes qui viennent déboucher dans la même fossette de la muqueuse.

G. Meyer (2), dans la gastrite atrophique, a plusieurs fois constaté que certaines cellules sont gorgées de mucus ; quelques-unes se vident et leur contenu remplit la lumière du tube.

Les glandes allongées, bossuées, kystiques, adénomateuses, celles aussi qui sont atrophiées, présentent fréquemment une modification regressive de leurs cellules, qui s'aplatissent et prennent tout à fait l'aspect de cellules cubiques de revêtement. Certains des tubes glandulaires sont bourrés de cellules véritablement atypiques. On peut se demander s'il n'y a pas là quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans l'épithélioma, et s'il y a une limite entre la gastrite et le cancer. Cela d'autant plus que dans la plupart des cas de cancer, il y a en même temps une gastrite diffuse, avec des modifications glandulaires de cet ordre (Rosenheim, A. Mathieu). On se demande parfois, quand on examine les muqueuses ainsi modifiées, si le cancer n'avait pas tendance à germer sur plusieurs points en même temps (A. Mathieu). Il est probable, en tout cas, que cette gastrite généralisée joue un grand rôle dans la dyspepsie cancéreuse. C'est à elle sans doute qu'est due la disparition de l'HCl libre et même des ferments digestifs, pepsine et présure.

Les productions adénomateuses peuvent se présenter sous des aspects différents. Elles peuvent prendre l'aspect de petites nappes qui font une légère saillie à la surface de la muqueuse (Adénome plat, Andral). Elles peuvent au contraire faire une saillie pédiculée : adénome pédiculé de Cruveilhier. Enfin on peut voir des plis plus ou moins accentués de la muqueuse, assez prononcés parfois pour prendre l'aspect des circonvolutions cérébrales. Nous entrerons dans plus de détails en décrivant à part les adénomes de l'estomac.

Les lésions interstitielles n'ont pas moins d'importance que les lésions glandulaires, parenchymateuses. Le plus souvent, le tissu conjonctif est infiltré d'éléments embryonnaires, souvent en voie de karyokynèse (Sachs). Ce sont des cellules fixes du tissu conjonctif ou des cellules migratrices. L'organisation, le passage à l'état fibreux se trahit par l'apparition d'éléments étoilés, fusiformes, et de fibres plus ou moins espacées. Les travées interglandulaires

(1) *Progrès médical*, 1889-1890.
(2) G. Meyer, *Ztschr. f. Klinische Medic.*, Bd. XVI, p. 366. 1889.

sont épaissies. Les glandes sont ainsi séparées les unes des autres : un certain nombre d'entre elles disparaissent.

Les lésions interstitielles peuvent intéresser toute la muqueuse ou seulement une partie de son étendue. Elles peuvent être superficielles ou profondes. Parfois, surtout dans les gastrites subaiguës, c'est la partie superficielle des espaces interglandulaires que l'on trouve lésée, infiltrée d'éléments embryonnaires. Il en est ainsi dans la gastrite des phthisiques (Marfan). J'ai constaté pour ma part ce même état de la muqueuse chez un diabétique traité par des doses élevées d'antipyrine. Il semble qu'il y ait dans ces conditions une irritation allant de la superficie vers la profondeur (1).

Au contraire, dans la fièvre typhoïde, la diphthérie, les maladies infectieuses, en général, c'est par la profondeur que débutent les lésions. Ce sont surtout les follicules lymphoïdes qui sont intéressés. L'élément irritant est apporté ici par les artérioles ou par les lymphatiques. Parfois il y a des amas embryonnaires péricapillaires. Dans les cas de stase veineuse, c'est au pourtour des veinules que se fait cette accumulation embryonnaire. C'est le point de départ des érosions hémorrhagiques (Balzer) (2). Des érosions semblables peuvent se produire chez les cardiaques sans inflammation préalable au niveau des amas de globules rouges extravasés au voisinage de capillaires distendus (Hautecœur) (3).

Les ulcérations de la gastrite chronique résultent le plus souvent de la mortification des amas embryonnaires. Il se fait une vraie fonte de la muqueuse dont les éléments cellulaires s'éliminent par une sorte de suppuration ou de nécrobiose superficielle. On doit invoquer aussi l'action du suc gastrique. Il se creuse ainsi soit de simples érosions folliculaires, soit des godets plus étendus, soit même des ulcérations comparables à l'ulcère rond. C'est là du reste certainement le mécanisme par lequel se font bon nombre d'ulcères simples (Galliard) (4).

Les glandes sont entraînées dans cette destruction; elles sont entamées de la périphérie vers la profondeur. Elles perdent ainsi la moitié ou le tiers de leur longueur; parfois elles disparaissent complètement.

La dégénérescence amyloïde, trouvée assez souvent par Schwalbe (5) chez les tuberculeux, et la dégénérescence hyaline des vaisseaux (Openchowsky (6), sont des causes d'ulcérations pour la muqueuse.

Gastrite atrophique. — On a donné le nom d'atrophie ou de phthisie de la muqueuse stomacale à la dégénérescence ou à la disparition plus ou moins complète des glandes gastriques. C'est en réalité un degré avancé de la gastrite telle que nous l'avons décrite. Les lésions sont les mêmes. Il y a en particulier souvent une infiltration interstitielle très marquée des espaces interglandulaires; les glandes elles-mêmes ne sont plus reconnaissables que par des traînées perpendiculaires de cellules épithélioïdes, ou par des vides qui correspondent à des dilatations kystiques dont le revêtement a disparu. On a

(1) Marfan, *Thèse de Paris,* 1887. — Pilliet, *Progrès médical,* 1889-90.
(2) *Revue de médecine*, 1877.
(3) *Thèse de Paris,* 1891.
(4) *Thèse de Paris*, 1882.
(5) *Virchow's Arch.* Bd. 117, p. 316, 1889.
(6) *Ibid.*, p. 347.

cherché à établir une relation de cause à effet entre l'atrophie glandulaire de l'estomac (anadénie) et l'anémie pernicieuse progressive ; nous y reviendrons à propos des symptômes de la gastrite [1].

Gastrite scléreuse. — La gastrite scléreuse a été vue par Andral, par W. Fox. Cruveilhier [2] l'a bien décrite. Voici les lésions qu'il a relevées : « 1° Développement des villosités de la muqueuse qui offre un aspect fongueux ; 2° épaississement considérable et aspect blanc resplendissant de la membrane muqueuse sous-jacente ; 3° prolongements nombreux de cette membrane fibreuse à travers la musculature qui a doublé, quadruplé, sextuplé d'épaisseur ; 4° quelquefois enfin un épaississement plus ou moins considérable de la couche celluleuse qui sépare la membrane musculaire du péritoine. »

Les faits signalés par Andral n'avaient pas été suffisamment séparés du cancer, aussi étaient-ils tombés dans l'oubli.

De nombreuses publications anglaises se rapportent à cette lésion, à laquelle Brinton a donné le nom de linite. Cette dénomination est tirée de la comparaison établie : *rete ex lino factum.*

Pour les uns la sclérose hypertrophique était indépendante de la gastrite, pour les autres, elle en était une variété.

L'estomac est dilaté ou rétracté ; ses parois ont subi un notable épaississement, surtout dans la région du pylore. Comme le dit Cruveilhier, l'épaisseur des parois peut être doublée, triplée et même quadruplée. L'aspect est, en somme, à peu près celui que présentent certaines infiltrations squirrheuses.

La consistance de ces tissus indurés est ligneuse ; ils résistent à la coupe et crient sous le couteau. Le diagnostic différentiel avec le carcinome fibreux est à peu près impossible à l'œil nu, il est très difficile même à l'examen microscopique, et, comme le fait remarquer Pilliet, à propos d'un cas présenté à la Société anatomique (1889), on hésite même encore après avoir multiplié les coupes. On n'est jamais certain qu'on n'a pas laissé échapper, sans le voir, quelque nid de cellules carcinomateuses qui auraient affirmé qu'on avait affaire à un cancer à stroma fibreux exubérant. L'examen des ganglions doit toujours être pratiqué dans ces conditions ; on sait qu'en clinique aussi bien qu'en anatomie pathologique, c'est souvent l'adénopathie qui vient démontrer la nature cancéreuse d'une lésion douteuse.

Le cas de Hanot et Gombault, étudié avec grand soin par ces auteurs, peut servir d'exemple pour la démonstration de ce genre de lésions [3].

L'épaississement et l'induration de la paroi stomacale étaient plus marqués au pylore, comme c'est la règle en cas sembable ; il existait un degré très appréciable de rétrécissement de cet orifice. La muqueuse présentait des érosions mais pas d'ulcérations.

Au niveau du pylore, il y avait de la péritonite chronique localisée ; on constatait des tractus irradiés et des granulations. Cruveilhier, nous l'avons vu, avait déjà signalé cet épaississement sous-séreux.

Dans le cas de Hanot et Gombault, il y avait un épaississement considérable du péritoine, une véritable rétro-péritonite calleuse. Le tissu fibreux avait

(1) G. Meyer, *Ztschr. f. Klinische Medecin*, Bd. XVI, 366, 1889.
(2) *Anat. pathol. génér.*, t. III, p. 25.
(3) Étude sur la gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique et rétropéritonéale ; *Arch. de physiol.*, p. 412, 1882.

même envahi le hile du foie. Le canal cholédoque se trouvait complètement oblitéré.

Dans un cas très analogue que nous avons observé dans le service du professeur Proust, il y avait également une induration sous-péritonéale étendue à toute l'insertion du mésentère, et, de ce fait une sorte de tumeur dure, homogène, compacte, allongée le long de la colonne vertébrale; le hile du foie était lui-même englobé dans un prolongement de cette production. Il y avait un épaississement considérable de la région pylorique.

A la coupe, la muqueuse paraît amincie; la sous-muqueuse est au contraire très épaissie. Elle se présente sous l'aspect d'une couche blanche nacrée, qui envoie des prolongements irradiés dans l'épaisseur des tuniques musculaires sous-jacentes. La muqueuse est envahie également par cette prolifération; les culs-de-sac glandulaires ont disparu pour la plupart. Plus superficiellement, on trouve une nappe d'éléments embryonnaires et des rangées de cellules épithéliales qui correspondent à des glandes en voie de destruction.

Les lésions de la muqueuse sont du reste inégalement réparties, et les glandes ne subissent pas partout une destruction aussi avancée. On peut constater une simple infiltration embryonnaire des espaces interglandulaires avec des modifications des glandes elles-mêmes semblables à celles que l'on rencontre dans les autres types de la gastrite chronique. Certains tubes ont subi la transformation kystique.

Dans la sous-muqueuse épaissie, dans les tractus d'envahissement des tuniques musculaires, on ne constate que des éléments fibreux : c'est de la sclérose. Cependant il y a souvent en même temps une véritable hypertrophie musculaire. Le myome semble se combiner à la sclérose.

Nous verrons que la gastrite scléreuse dont nous avons surtout décrit le degré extrême donne lieu souvent à un ensemble de phénomènes qui rappelle de très près les symptômes du cancer stomacal. La ressemblance existe donc à la fois en clinique et en anatomie pathologique.

Symptômes. — Gastrites aiguës. — Gastrites catarrhales. — Il est plus difficile encore de déterminer quels sont les symptômes de la gastrite catarrhale aiguë que d'établir quelles sont ses lésions anatomo-pathologiques. En effet, sous le nom de gastrite aiguë on a décrit des choses bien différentes, et rien n'est malaisé comme de se défaire complètement des habitudes de la tradition. Bien des médecins, sans s'en rendre compte, sont en cela, comme en d'autres choses, les arrière-disciples de Broussais.

Le nom de gastrite aiguë est donné souvent à l'embarras gastrique. Embarras gastrique fébrile, fièvre gastrique, sont des expressions synonymes. Rien ne démontre que ces états pathologiques mal définis et certainement hétérogènes, soient la conséquence d'une inflammation superficielle et passagère de la muqueuse gastrique. L'inappétence, la langue blanche, le désir de boissons acides ne sont pas des arguments suffisants. Les vomissements eux-mêmes ne sont guère plus démonstratifs. Parfois il y a de la douleur au creux épigastrique.

A la suite de l'ingestion trop copieuse d'alcool, on constate parfois le lendemain matin un état de malaise particulier bien connu des ivrognes de profession ou d'occasion, il y a de la céphalalgie gravative, de l'inappétence pour

les aliments ; leur ingestion détermine souvent des vomissements qui peuvent avoir l'aspect pituiteux. La soif est vive. Il y a parfois une sensation de brûlure dans l'arrière-gorge et le long de l'œsophage. On provoque souvent de la douleur par la pression au creux épigastrique. Eh bien, tout cela non plus n'est pas démonstratif. Il y a eu, en effet, intoxication générale, et les phénomènes observés sont certainement tout autant la conséquence de cette intoxication générale que de l'irritation, de l'inflammation locales. Qu'il y ait gastrite, la chose est fort possible, mais cette gastrite se trouve masquée par un ensemble de phénomènes généraux. Elle échappe à la démonstration.

On invoque pour démontrer la gastrite, la diarrhée et l'ictère qui surviennent quelquefois, soit à la suite d'excès de boissons, soit après un simple embarras gastrique. On pense que l'inflammation s'est propagée au duodénum à travers le pylore, qu'elle a atteint les voies cholédoques, et l'on explique l'ictère par l'angéiocholite et le bouchon muqueux de Virchow. Bien que cette façon simple de se représenter les choses soit assez satisfaisante, il manque encore la démonstration péremptoire de l'anatomie pathologique.

On en revient toujours aux constatations de Beaumont sur son Canadien : il a vu au cours de l'embarras gastrique, la muqueuse devenir rouge, et par place même se couvrir comme de petites pustules. Cela n'est pas cependant absolument convaincant ; en effet, l'estomac des animaux, des chiens par exemple, présente parfois une rougeur marquée surtout au moment de la digestion.

On ne sait plus guère, à notre époque, ce que sont ces phénomènes aigus de gastrite qui, d'après Broussais, présentaient des traits si accentués. Monneret et Fleury, bien qu'ils mettent leurs lecteurs en garde contre les exagérations de l'école physiologique[1], ne manquent pas de reproduire le tableau. « On observe le plus souvent une succession plus ou moins régulière dans la manifestation des symptômes suivants : langue nette et rouge, ou muqueuse avec enduit limoneux ; la rougeur varie depuis la nuance écarlate jusqu'à la teinte normale ; elle est générale, ou, ce qui est plus ordinaire, partielle et bornée à la pointe et au pourtour de la langue ; les papilles sont aiguës, saillantes. La langue est parfois uniformément rouge, lisse, et cet état ressemble à ce qu'on observe dans la scarlatine, ce qui prouve qu'il faut se garder de prononcer qu'il y a gastrite d'après ces phénomènes. La langue est souvent contractée, lancéolée à sa pointe ; plus tard elle s'aplatit et perd de sa rougeur. On remarque encore une rougeur anormale des lèvres et de la muqueuse buccale et pharyngée, mais dans les cas de complication seulement : une saveur ordinairement nulle, parfois poivrée ; sécheresse de la langue, chaleur à la gorge, soif médiocre, vive, incessante, ardente, mesurant quelquefois assez bien le degré de la phlegmasie et la violence de la fièvre ; appétence pour les boissons froides, glacées, acidulées, sucrées ou gommeuses ; dégoût pour les boissons chaudes, stimulantes et aromatiques, qui augmentent la soif, la douleur et l'anxiété épigastrique ; vomissements plus ou moins fréquents, continuels dans quelques cas où la membrane interne ne peut supporter le contact

[1] *Compendium de médecine.*

de la plus petite quantité de boissons. Les matières vomies sont tantôt des liquides muqueux, tantôt les boissons avalées, tantôt enfin des matières bilieuses sanguinolentes, du sang, des lombrics. Le vomissement est quelquefois continu ou bien il survient dans le courant de la maladie et les malades se plaignent d'une nausée continuelle comme provoquée par un corps rond qui tend à remonter, et qui comprime douloureusement la base de la poitrine : chaque vomissement est suivi d'un soulagement qui n'est pas de longue durée, et le malade demande sans cesse des vomitifs. » Ce dernier trait est emprunté à Broussais; il est caractéristique. Les auteurs continuent un peu plus loin : « Chaleur et sensibilité extrême à la région épigastrique; le moindre contact est douloureux, et la sensibilité telle dans certains cas, que le patient ne peut supporter le poids des couvertures, et qu'il expose sans cesse à l'air la partie inférieure de la poitrine. On voit les malades porter continuellement la main vers le creux de l'estomac où ils ressentent une chaleur ardente, un feu continuel, qui attire toute leur attention et constitue pour eux le symptôme le plus pénible. »

La douleur éprouvée spontanément ou provoquée par la palpation est plus ou moins marquée. Il en résulte parfois une gêne de la respiration; parfois il y a de la toux gastrique. Broussais écrit : « une douleur extrêmement forte, accompagnée d'anxiété et d'un malaise inexprimable, est rapportée non seulement à l'épigastre mais à toute la moitié antérieure et inférieure de la poitrine, jusqu'au niveau des seins; tout le milieu du thorax est le siège d'une chaleur brûlante, comme celle d'un brasier, et ce sentiment est d'autant plus prononcé que souvent l'inflammation remonte de plusieurs pouces dans l'œsophage au-dessus du cardia. »

Il est difficile de savoir maintenant à quoi correspond ce tableau aux couleurs si vives. Il n'y a guère que la gastrite aiguë toxique qui présente des allures semblables.

Gastrite toxique. — A la suite de l'ingestion d'une quantité plus ou moins grande d'un acide suffisamment concentré, d'une solution caustique, indépendamment des phénomènes qui résultent de la brûlure de l'arrière-gorge et de l'œsophage, on observe un ensemble de symptômes qui dérivent évidemment de la vive irritation, de l'inflammation aiguë et même suraiguë de l'estomac, vomissements répétés, souvent sanguinolents, intolérance pour les boissons : anxiété vive, sensibilité très grande du creux épigastrique et de toute la région stomacale à la pression. Le facies est grippé, le pouls petit et précipité. La respiration est gênée par la douleur qui étreint la base du thorax.

La fièvre se montre. Bientôt tout cela s'accentue, le malade tombe dans le collapsus et meurt. La mort peut être la conséquence d'une perforation stomacale et d'une péritonite suraiguë. Il peut y avoir des hémorrhagies abondantes.

Quand les lésions n'ont été ni trop étendues et ni trop profondes, la guérison peut avoir lieu; mais le malade se trouve exposé ultérieurement aux conséquences de la rétraction cicatricielle des parois de l'estomac et du pylore.

Dans certains cas d'empoisonnement par des acides (acide oxalique, acide chlorhydrique), on a vu l'HCl libre faire défaut dans le suc gastrique, et se produire l'ensemble des phénomènes qui dérivent de l'atrophie glandulaire généralisée. A l'autopsie, les lésions sont celles de la gastrite atrophique. Il

y a en plus des tractus fibreux et des déformations d'origine cicatricielle.

Gastrite phlegmoneuse. — Le début de la gastrite phlegmoneuse circonscrite est souvent assez obscur. Dans les cas de gastrite phlegmoneuse limitée, d'abcès sous-muqueux, les accidents succèdent à des phénomènes dyspeptiques plus ou moins prolongés. Il y a une douleur vive au creux épigastrique, des vomissements, de la fièvre. L'état général s'aggrave bientôt, et le malade succombe en cinq à quinze jours. La fièvre a manqué dans un cas de Testi (cité par Oser).

Dans quelques cas, les accidents évoluent moins rapidement : il y a encore des douleurs au creux épigastrique persistantes ou intermittentes, des vomissements, un amaigrissement prononcé, une fièvre élevée. La mort survient dans le collapsus.

On a vu cependant quelquefois la guérison avoir lieu. Il en a été ainsi dans un cas où l'abcès est venu s'ouvrir à la région épigastrique. Dans un autre cas, l'ouverture de l'abcès à la peau n'a pas empêché la mort du malade.

La gastrite phegmoneuse diffuse se traduit par des douleurs souvent intenses, spontanément et à la pression, des vomissements répétés, des renvois. Il peut y avoir du pus dans les vomissements qui sont le plus souvent bilieux, verdâtres ou brûnâtres. La soif est vive, parfois insatiable. Par la palpation, on peut constater un empâtement, une résistance au niveau du creux épigastrique.

Dans une seconde phase apparaissent des phénomènes de péritonite et la mort survient.

L'état général est plus mauvais encore dans la gastrite phlegmoneuse diffuse que dans la gastrite phlegmoneuse circonscrite. La fièvre est vive ; la température atteint 39, 40 degrés et plus. La dépression est très grande, l'aspect du malade typhoïde ; parfois il y a un délire intense. De là une certaine ressemblance avec la fièvre typhoïde ou la méningite.

On constate d'autres signes évidents d'une infection générale : l'augmentation de volume de la rate, l'albuminurie, la teinte subictérique, la congestion du foie, etc. Quand l'affecion est secondaire, son début se trouve marqué par les symptômes qui dépendent de la maladie principale.

Dans un cas d'Asverus (cité par Eichhorst [1]), il n'y a pas eu de fièvre ; le début fut si violent qu'on pensa à un empoisonnement.

Gastrite chronique catarrhale. — Rien de banal comme la séméiologie habituellement attribuée à la gastrite chronique, catarrhale : les pesanteurs après les repas, sensation de ballonnement, de gonflement de la région épigastrique, renvois gazeux, palpitations, étouffements, céphalalgie. Parfois il y a des aigreurs, du pyrosis, des renvois amers ; quelquefois il revient à la bouche des gorgées d'eau insipide, salée, plus rarement acide. Le malade a peu d'appétit ; les aliments paraissent fades. La langue est blanche, surtout le matin ; la pointe et le bord rouges. Il y a parfois une salivation excessive.

Des vomissements peuvent survenir, quelquefois assez rapidement après les repas, quelquefois seulement au bout d'un temps plus ou moins éloigné. Cela se rencontre surtout lorsqu'il y a une dilatation marquée de l'estomac. Ces matières vomies sont donc composées le plus souvent par des aliments modifiés

[1] *Traité de pathologie.*

par la digestion, mais cependant reconnaissables. Ils peuvent renfermer une quantité notable de mucus. Il est vrai qu'on peut souvent se demander si le liquide filant répété par vomissement est constitué réellement par une sécrétion anormale de la membrane muqueuse ou par de la salive déglutie.

Lorsqu'on examine la composition chimique du suc gastrique, on constate que dans les cas anciens l'acide chlorhydrique libre a disparu. Cette absence de l'HCl libre serait l'indice de la lésion destructive ou dégénérative des éléments glandulaires, peut-être plus particulièrement des cellules bordantes. Il faut pour cela, ajouterons-nous, qu'il s'agisse d'une disparition prolongée, permanente des éléments glandulaires car les cas ne sont pas très rares dans lesquels l'HCl disparaît pendant un temps plus ou moins prolongé, chez des personnes qui n'ont autre chose que de la dyspepsie nervo-motrice avec atonie sécrétoire passagère.

D'après certains auteurs, il existerait un véritable catarrhe acide, ou tout au moins, pendant un certain temps, l'irritation inflammatoire s'accompagnerait d'une sécrétion chlorhydropeptique exagérée. L'hyperchlorhydrie serait la conséquence du catarrhe. Plus tard, les choses changeraient, et l'épuisement succéderait à l'irritation ; à une phase plus avancée, les éléments glandulaires modifiés dans leur constitution deviendraient incapables de sécréter l'HCl d'abord, puis la pepsine et la présure [1]. On aboutirait ainsi à la gastrite atrophique considérée par certains auteurs comme liée intimement à l'évolution et même à la genèse de l'anémie pernicieuse progressive.

Chez les alcooliques, on rencontre assez souvent l'hyperchlorhydrie [2]. Chez d'autres plus nombreux, on trouve l'hypochlorhydrie, mais il ne semble pas que chez eux l'hyperchlorhydrie primitive ait fait secondairement place à l'hypochlorhydrie. En effet on peut tout aussi bien trouver l'HCl en excès chez les vieux que chez les jeunes buveurs (Hayem). Un des cas les plus nets d'hyperchlorhydrie que nous ayons rencontrés était chez un alcoolique qui depuis plus de dix ans avait eu des phénomènes de gastrite, des pituites intenses, et même des vomissements marc de café. Sa muqueuse n'était donc pas épuisée encore. Il s'agissait du reste d'un individu très nerveux, porteur d'un tic de la face, très émotile même avant de s'alcooliser, et l'on peut se demander quel rôle jouait chez lui l'élément névropathique, auquel M. Debove a tendance à attribuer une certaine importance même dans ce qu'on appelle la gastrite alcoolique.

Il est impossible à l'heure actuelle, nous l'avons dit déjà, de tracer une limite satisfaisante entre la gastrite et les névroses sécrétoires de l'estomac.

L'exploration de la région stomacale peut ne rien apprendre de particulier. Parfois on constate de la dilatation, parfois de la douleur à la pression. Cette douleur, lorsqu'elle siège au creux épigastrique, et en particulier à droite de la ligne médiane, ne se distingue pas de celle qu'on rencontre au même point dans les dyspepsies nerveuses. La douleur répartie le long de la grande courbure a, nous semble-t-il, une signification plus grande ; elle se constate assez souvent dans la gastrite alcoolique, qui est encore la mieux connue des gastrites chroniques.

Elle est caractérisée par les pituites du matin, quelquefois des vomissements

(1) Jaworski, *Verhandl. des VII. Congr. f. innere Medic.*, Wiesbaden, 1887.
(2) G. Hayem, *Soc. méd. des hôpit.*, oct. 1891.

alimentaires et glaireux, quelquefois par la douleur spontanée ou provoquée au creux épigastrique, et le long de la grande courbure. Ces douleurs sont plus marquées encore lorsqu'il y a des ulcérations, et dans ces conditions on peut observer des hématémèses. L'estomac peut devenir extrêmement intolérant, surtout au moment des exacerbations de la gastropathie suscitées soit par des excès plus grands, soit par l'ingestion de liqueurs alcooliques concentrées à dose massives.

L'ingestion des aliments suscite des douleurs et parfois des vomissements. Il existe du reste du dégoût pour les aliments. Le buveur commence à ne manger que difficilement le matin; il boit pour chasser le malaise général et gastrique qu'il éprouve. Il mange de moins en moins, il s'alcoolise de plus en plus. Ces périodes de dyspepsie alcoolique précèdent souvent les grandes crises de delirium tremens. C'est dire du reste que, dans ces manifestations, il peut y avoir un élément névropathique d'ordre toxique dont il est difficile de mesurer l'action.

Cependant la gastrite alcoolique existe certainement; elle est mieux déterminée encore en anatomo-pathologique qu'en clinique.

Elle s'accompagne souvent de phénomènes variés d'intoxication générale : sommeil agité, cauchemars, crampes dans les jambes, tremblement des lèvres et des mains, etc. Souvent elle présente des exacerbations qui éclatent à cause de quelque écart de régime, de quelque excès de boisson plus prononcé.

Un des signes qu'on a attribués à la gastrite chronique, c'est la présence de mucus en quantité dans l'estomac lavé à jeun. Dans ce mucus on pourrait trouver des cellules cylindriques venues par desquamation de la muqueuse stomacale. Frerichs, d'autre part, a prétendu que les pituites matutinales étaient surtout formées par de la salive déglutie pendant la nuit. Il pourrait y avoir à la fois de la salive et une sécrétion muqueuse d'origine gastrique. La distinction serait à peu près impossible; la salive ne pouvant guère se reconnaître que par son action sur l'amidon. Quant aux cellules épithéliales desquamées, il n'est pas toujours facile de distinguer les cellules d'origine buccale ou œsophagienne des cellules d'origine stomacale.

Gastrite atrophique. — La gastrite atrophique est primitive ou secondaire. Dans ce dernier cas, ses symptômes se trouvent confondus avec ceux de la maladie principale.

C'est dans le cancer de l'estomac que cette gastrite secondaire est le mieux connue; on peut, pensons-nous, lui rapporter la disparition de l'HCl, et parfois même de la pepsine. On sait maintenant que, dans certains cas, à la vérité assez rares, l'HCl persiste dans le cancer de l'estomac; il peut même y avoir hyperchlorhydrie. Cette dernière condition se rencontrerait surtout lorsque le cancer succède à un ulcère rond. Dans ces conditions, on devrait donc s'attendre à trouver intactes un nombre considérable de glandes gastriques.

Dans la gastrite atrophique simple indépendante de la cirrhose hypertrophique sous-muqueuse que nous envisagerons à part, il y a toujours dilatation de l'estomac. Dans le suc gastrique, on ne constate ni HCl libre, ni ferments. Le mucus lui-même aurait disparu (Boas), et ce serait là un des signes les plus importants de la phthisie gastrique. Souvent il y a des douleurs; Boas signale l'apparition périodique de paroxysmes douloureux au niveau de l'estomac.

Jamais encore on n'a constaté d'hématémèse au cours de la gastrite atrophique simple (Ewald). Parfois il y a constipation, parfois diarrhée.

On a insisté sur la conservation de l'embonpoint, du pannicule adipeux dans un certain nombre d'observations. Cependant l'amaigrissement a aussi été signalé.

Plusieurs auteurs veulent établir une relation entre l'anémie pernicieuse progressive et l'atrophie des glandes gastriques. C'est surtout Fenwick[1] qui a insisté sur cette relation ; d'après lui, l'atrophie glandulaire de la muqueuse a été rencontrée par plusieurs auteurs chez des individus qui avaient succombé avec des phénomènes rappelant l'anémie pernicieuse progressive.

« De là à conclure que l'anémie pernicieuse progressive est simplement symptomatique d'une maladie de l'estomac, il y a loin » (Hayem)[2]. La lésion de l'estomac n'est pas chose constante dans ces conditions. D'autre part, on peut penser qu'elle est la conséquence et non la cause de la maladie qu'elle aggrave, mais qu'elle ne crée pas.

Les troubles digestifs peuvent en effet jouer un rôle important dans l'ensemble des phénomènes. Si le pancréas et l'intestin sont hors d'état de suppléer l'estomac, il y a insuffisance générale de l'élaboration digestive des aliments. Cette élaboration est à la fois en quantité insuffisante et de mauvaise qualité.

Il faut donc se borner à constater la coïncidence assez fréquente de l'anémie progressive et de la gastrite atrophique : on ne peut aller plus loin avec certitude.

L'atrophie glandulaire de l'estomac serait une des causes de la cachexie sénile (G. Meyer).

Gastrite avec cirrhose. — Ici les symptômes sont à peu près complètement ceux du cancer de l'estomac. On y trouve la cachexie et les troubles digestifs. Il peut même y avoir des hématémèses. Enfin on peut trouver une tumeur épigastrique. La muqueuse étant atrophiée comme dans les cas précédents, on constate également la disparition de l'HCl libre et des ferments. L'ascite peut exister, surtout en vertu de lésions péritonéales et hépatiques. Rappelons que dans le cas de Hanot et Gombault et dans celui que nous avons vu chez Proust, il y avait rétro-péritonite calleuse.

Étiologie. — La gastrite aiguë est confondue souvent avec l'indigestion et l'embarras gastrique. On peut supposer que des actions irritantes agiraient sur l'homme comme sur les animaux; mais on est en réalité sur un terrain hypothétique. La gastrite toxique seule est bien connue, parce que son étiologie est fort simple et qu'il est facile d'établir une relation immédiate entre les accidents et leur cause. On comprend qu'il puisse y avoir des degrés dans la gastrite toxique, comme il y a des degrés dans les propriétés caustiques ou irritantes des substances ingérées.

La gastrite purulente simple peut se rencontrer chez des alcooliques. La gastrite purulente diffuse est surtout en rapport avec quelque maladie générale, et surtout avec des maladies pyogéniques.

Les gastrites chroniques peuvent se trouver dans des circonstances bien différentes.

(1) Fenwick, *The Lancet*, 1877 et 1879.
(2) Hayem, Du sang et de ses altérations pathologiques, p. 805.

La mieux connue est la gastrite alcoolique. L'irritation causée par l'alcool est une cause fréquente de gastrite, et cette gastrite alcoolique peut être simple, atophique ou scléreuse.

L'alcool est l'irritant qui présente le mieux les conditione voulues pour amener des accidents de cet ordre. Il est ingéré d'une façon suivie, par petites doses répétées, et de plus, il imprègne l'organisme un temps prolongé après son absorption.

Les mets irritants de tout ordre, les épices, les mets grossiers, insuffisamment mâchés, les médicaments indigestes ou irritants, dont il est fait un usage prolongé peuvent avoir la même conséquence.

Il est possible que la gastrite succède assez souvent à l'hyperchlorhydrie, et cette succession est comprise d'une façon différente par les divers auteurs. Pour les uns, l'hyperchlorhydrie est un symptôme de l'inflammation de l'estomac; plus tard, la muqueuse épuisée, modifiée dans sa texture glandulaire. devient incapable de sécréter lorsque la gastrite est parvenue à la phase d'atrophie. Pour d'autres [1], l'acide chlorhydrique en excès est pour l'estomac une cause permanente d'irritation et la gastrite succède à la sécrétion acide exagérée.

Il faut ajouter que souvent des fermentations acides viennent se surajouter à l'hypersécrétion chlorhydrique : de là un ensemble complexe.

Quelque chose de semblable a lieu dans la dilatation de l'estomac. On comprend très bien que la gastrite soit tantôt antérieure, tantôt postérieure à la dilatation. Dans le premier cas, la stagnation des aliments et des liquides, les fermentations qui s'y développent deviennent une cause d'inflammation. Dans le second l'estomac se dilate parce que ses parois, modifiées par l'inflammation, ne présentent plus la même résistance ni la même mobilité.

La gastrite est fréquemment secondaire. Ainsi elle est fréquente dans la tuberculose où Marfan [2] l'a bien étudiée. Pour lui, il y a deux modes ou plutôt deux périodes dans l'état gastrique des tuberculeux. Dans une première période, il y a seulement des phénomènes de dyspepsie nervo-motrice, dans la seconde il y a une véritable gastrite que démontre le microscope. Schwalbe [3] a également constaté la gastrite chez les tuberculeux; sur 25, 6 seulement avaient l'estomac normal.

La gastrite chronique peut succéder à la fièvre typhoïde; elle peut être une complication tardive très redoutable. Elle s'accompagne de dilatation plus ou moins marquée de l'estomac.

La gastrite se rencontre encore chez les diabétiques, chez les albuminuriques et en particulier lorsqu'il y a de l'urémie chronique à forme gastro-intestinale.

Chez les goutteux, il peut y avoir, dans une première période de la dyspepsie nerveuse, dans une seconde véritable gastrite, soit par le fait des écarts de régime, soit par le fait de l'urémie lente, et peut-être de l'artériosclérose.

Il y a, à la gastrite, certaines prédispositions : l'arthritisme (herpétisme de Lancereaux, diathèse rhumatoïdate de Coutaret), l'arthritisme paraît être

(1) A. Rémond, Névroses mixtes; *Arch. génér. de médec.*, 1890.
(2) Marfan, *Thèse de Paris*, 1887.
(3) *Virchow's Arch.*, Bd. CXVII, p. 316.

la principale de ces prédispositions. On comprend que chez les eczémateux, il puisse y avoir, vers l'estomac, des déterminations semblables à celles de la peau. La chose n'est cependant pas démontrée, et rien ne prouve que la muqueuse gastrique peut se comporter comme la muqueuse linguale qui, elle, n'est par son origine et sa structure qu'une dépendance de la peau.

Les affections du cœur, du foie, les affections du poumon qui retentissent sur le ventricule droit, paraissent appeler la gastrite par la stase veineuse qu'elles déterminent d'une façon plus marquée encore dans le domaine de la veine porte ([1]).

Nous avons cité déjà à plusieurs reprises la gastrite qui accompagne le cancer de l'estomac.

La gastrite atrophique simple, non cancéreuse, a été considérée comme la lésion fondamentale de l'anémie pernicieuse progressive, il n'en est rien puisqu'elle n'en est pas une lésion constante.

Diagnostic. — En dehors des gastrites toxiques, il est bien difficile de dire s'il y a ou non gastrite aiguë, au sens anatomo-physiologique du mot, et nous avons dit déjà combien sont incertains les rapports de la gastrite, de l'embarras gastrique, de la fièvre gastrique.

Dans l'urticaire aiguë, on voit quelquefois survenir des accidents gastriques des plus graves : vomissements répétés, quelquefois même sanguinolents, une douleur épigastrique vive. Il semble bien y avoir une poussée interne semblable à la poussée cutanée.

La gastrite purulente est le plus souvent très difficile à reconnaître. Elle prêterait à la confusion en particulier avec le charbon de l'estomac. La gastrite purulente simple, du reste très rare, n'est guère reconnue. Le vomissement d'une petite quantité de pus, l'empâtement limité de la région épigastrique, l'ouverture d'un abcès dans cette même région, peuvent constituer des points de repère. La gastrite purulente diffuse appartient surtout aux états généraux graves, à la pyoémie. Quand elle est primitive, elle est encore plus facilement méconnue, non seulement à cause de sa grande rareté, mais aussi parce qu'elle donne souvent lieu à des accidents généraux, fièvre intense, délire, qui marquent la nature réelle des lésions et le siège du mal.

Il est le plus souvent très difficile de dire s'il y a ou non *gastrite chronique*. La gastrite alcoolique, grâce aux antécédents connus, aux phénomènes divers de l'éthylisme, aux pituites, aux vomissements, à la douleur provoquée par la palpation le long de la grande courbure, est d'un diagnostic relativement facile et encore est-ce la gastropathie toxique plus que la gastrite que l'on diagnostique.

Il n'en est plus de même en dehors de ces conditions, et il est très difficile, en clinique, de faire le départ entre la gastrite et la *dyspepsie nervo-motrice*. Certains auteurs ne formulent que gastrite, les autres que dyspepsie.

On donne comme signes de la gastrite, la présence du mucus à jeun dans l'estomac, la présence en quantité notable de mucus dans les substances vomies ou extraites par la sonde. La douleur à la pression le long de la grande courbure nous paraît avoir une certaine valeur; dans la dyspepsie nervo-

([1]) Hautecoeur, *Thèse de Paris*, 1891.

motrice avec dilatation atonique, la douleur est au contraire localisée au creux épigastrique.

L'absence d'HCl, de ferments, pepsine et présure, l'absence même du mucus est donné par Ewald, par Boas, par d'autres encore, comme signe d'atrophie glandulaire de la muqueuse, c'est-à-dire le plus souvent de gastrite atrophique.

Au point de vue du diagnostic différentiel il faut indiquer surtout l'ulcère rond, le cancer de l'estomac et l'urémie.

La *gastrite ulcéreuse* ressemble beaucoup à l'*ulcère rond*. Quand il existe seulement des exulcérations, l'estomac est plus intolérant, les vomissements sont plus fréquents, fortement glaireux, il y a de la douleur au moment de l'ingestion des aliments, à la pression au creux épigastrique. Les vomissements de sang appartiennent à l'ulcération vraie, et, alors, il n'y a pas à proprement parler de diagnostic différentiel à établir, car il n'y a pas de limite entre la gastrite ulcéreuse et l'ulcère rond.

Avec le *cancer* il existe une tumeur, des vomissements noirs, une cachexie marquée, de l'adénopathie cervicale, etc.; si l'HCl fait défaut dans le suc gastrique, s'il s'agit d'une personne déjà d'un certain âge, le diagnostic ne présente aucune difficulté. Mais aucun de ces symptômes n'est obligatoire, et il n'y a pas de signe pathognomonique qui distingue la gastrite du cancer latent. La guérison seule indique qu'il ne s'agissait pas d'une lésion carcinomateuse.

Le jeune âge des sujets, l'absence de tumeurs, l'absence des vomissements noirs sont les arguments les plus puissants en faveur de la gastrite.

Cette différenciation ne s'applique pas à la *gastrite scléreuse hypertrophique* avec laquelle tout cela se rencontre. Elle n'est guère moins grave, il est vrai, que le carcinome.

L'*urémie* donne lieu à des accidents susceptibles de faire penser à une lésion gastrique grave : M. Lancereaux insiste sur la signification qu'ont alors les vomissements en fusée d'un liquide jaunâtre, verdâtre, qui rappelle le bouillon tourné

Dans bien des cas, on trouve à l'autopsie une véritable gastrite : c'est donc le diagnostic de la nature de cette gastrite qui importe seul. Il va sans dire qu'on se basera pour admettre de l'urémie gastrique sur l'albuminurie et les autres signes d'une lésion brightique.

Pronostic. — Les *gastrites toxiques* sont graves immédiatement parce qu'elles peuvent amener la perforation de l'estomac, des hémorrhagies abondantes, la mort par le collapsus. Les premiers jours passés, il peut y avoir de graves accidents causés par la constriction cicatricielle du pylore ou du cardia, l'atrophie de la muqueuse, les ulcérations profondes.

La gastrite purulente est toujours fort grave; cependant la guérison a été vue avec de simples abcès, ouverts à l'extérieur ou dans l'estomac. La gastrite phlegmoneuse diffuse se termine toujours par la mort.

La gravité de la gastrite chronique dépend de son étendue, de son intensité, de la persistance ou de la suppression des causes qui lui ont donné naissance.

La disparition prolongée, définitive de l'HCl et des ferments, la tendance à la cachexie sont de mauvais signes. Il en est de même d'une dilatation considérable de l'estomac.

Les vomissements répétés, l'intolérance gastrique, la douleur vive sont aussi de mauvais augure.

La gastrite scléreuse comporte un pronostic très grave.

TRAITEMENT.

Gastrite aiguë. — La gastrite aiguë réclame avant tout le repos de l'organe. La diète et le régime lacté remplissent très bien cette indication.

Il n'est nullement démontré qu'il y ait toujours gastrite dans les cas désignés sous le nom d'embarras gastrique, ou s'il existe un léger degré d'inflammation catarrhale de la muqueuse gastrique, il est certain qu'il y a en même temps d'autres facteurs d'ordre nervo-moteur et souvent des phénomènes d'intoxication générale. Quoi qu'il en soit, la diète encore, le régime lacté rendent de très grands services. Il est à croire que l'ipéca et l'ipéca stibié, dont l'usage en cas semblable nous a été légué par la tradition, doivent leurs bons effets à la stimulation que causent ces substances sur les tuniques musculaires de l'estomac.

Le lavage de l'estomac produit aussi de bons résultats.

Dans les gastrites suraiguës, celles surtout qui sont dues à l'ingestion de substances caustiques, la première indication est le lavage, si l'on arrive assez tôt pour pouvoir encore débarrasser l'estomac de l'excès de la substance nocive. Après, il faut avant tout amener le repos de l'organe. Pendant quelques jours on pourrait au besoin administrer des lavements alimentaires, plus tard, on aura recours au lait, à la poudre de viande délayée dans de l'eau fortement alcalinisée suivant la méthode de M. Debove, de façon à supprimer fonctionnellement l'estomac, à saturer complètement le suc digestif que pourraient fournir encore les parties restées saines de la muqueuse.

Au surplus, on cherchera à calmer la douleur et les vomissements par la glace intus et extra, par des piqûres de morphine, de l'opium, des lavements laudanisés, des cataplasmes fréquemment renouvelés. Plus tard, les indications seront à peu près les mêmes que dans la gastrite chronique.

Gastrite chronique. — Dans la gastrite chronique catarrhale, la première indication est, si possible, de supprimer la cause. Il faut faire disparaître du régime toutes les causes d'irritation de la muqueuse : l'alcool, les aliments trop épicés, les mets de haut goût, le gibier faisandé, le poisson de mer. Il faut diminuer la surcharge de l'estomac et supprimer les aliments nuisibles par leur volume et peu utiles à la restauration des tissus, tels que les fruits verts, les légumes verts, les salades. Il faut veiller à ce que la mastication soit suffisante.

Au surplus, les indications sont du reste exactement les mêmes que dans les névroses de l'estomac ; les mêmes éléments symptomatiques réclament la même médication, le même régime. Nous insisterons seulement sur quelques points particuliers.

On a dit que dans la gastrite chronique, l'abondance du mucus rendait particulièrement utile le lavage de l'estomac. Le mucus en effet enroberait les aliments et les soustrairait ainsi au contact et à l'action du suc gastrique. En

réalité, il est beaucoup plus rare qu'on ne l'a dit de rencontrer ces quantités considérables de mucus susceptibles de rendre nécessaire un lavage évacuateur.

L'existence des ulcérations amène à agir comme s'il y avait ulcère rond; l'HCl en excès réclame le même traitement que l'hyperchlorhydrie névropathique. Il n'y a du reste pas de limite entre ces deux variétés d'hyperchlorhydrie.

M. Dujardin-Beaumetz a donné le condurango blanco comme une sorte de spécifique de la gastrite chronique [1]. Il recommande surtout la poudre d'écorce de racine de condurango à la dose de 1 gramme après chaque repas, ou encore l'extrait fluide de condurango : 20 gouttes après le repas matin et soir. Nous n'avons aucune expérience personnelle de ce médicament.

Dans les cas où il existe une dilatation considérable de l'estomac, on se conduira comme dans les grandes gastrectasies mécaniques.

Les gastrites atrophiques, destructives de la muqueuse, la gastrite hypertrophique sous-muqueuse réclament un traitement analogue à celui du cancer de l'estomac.

CHAPITRE IV

DILATATION DE L'ESTOMAC

La dilatation de l'estomac a déjà été étudiée en tant que symptôme; nous voulons l'étudier ici en tant que maladie. En effet, un certain nombre d'états morbides reconnaissent comme substratum anatomique particulier un état permanent de dilatation gastrique avec stagnation des liquides.

La dilatation de l'estomac est l'aboutissant commun d'un assez grand nombre de facteurs étiologiques, que l'on peut ranger en trois catégories principales: 1° la dilatation due à un rétrécissement plus ou moins marqué du pylore; 2° la dilatation due à une lésion organique des tuniques musculaires; 3° la dilatation due au relâchement de la musculature gastrique, sans lésion appréciable.

Historique. — Dans ces dernières années, la dilatation de l'estomac a joué un grand rôle dans la pathologie de cet organe et en pathologie générale. Il est nécessaire de bien savoir par quelles phases a successivement passé l'étude de cet état gastrique, et la façon dont l'ont successivement comprise ceux qui s'en sont occupés.

Les anciens auteurs ont rapporté un assez grand nombre de cas de dilatation de l'estomac, mais en général, à titre de fait particulier, d'observation isolée. Ces faits paraissaient d'autant plus intéressants que la capacité du réservoir stomacal avait acquis des dimensions plus considérables, plus monstrueuses. Cependant quelques tentatives de systématisation, qui n'ont point survécu, ont

[1] GUYERROT-OUTHIER, *Thèse de Paris*, 1891.

été faites par divers auteurs, Lieutaud (1752), J.-P. Frank (1794). Naumann (1854), J. Frank [1].

La question entre réellement dans une phase nouvelle avec le mémoire de Duplay père [2]. Cet auteur reconnaît à la dilatation de l'estomac des causes différentes assez nombreuses : 1° l'oblitération et le rétrécissement du pylore· 2° les adhérences anormales de l'estomac; 3° la destruction des fibres musculaires; 4° l'induration du tissu cellulaire qui avoisine le pylore; 5° l'atrophie de la totalité de la couche musculaire; 6° les tumeurs hydatiques développées dans la cavité de l'estomac ; 7° la paralysie de l'estomac.

En 1869 [3], Kussmaul fait connaître la pompe stomacale dans un mémoire rempli d'observations et de remarques intéressantes. L'invention de la pompe gastrique, et plus tard celle du siphon de Faucher a amené à étudier d'autant mieux la gastrectasie que l'évacuation du contenu stomacal et le lavage de l'estomac fournissaient un moyen de traitement à la fois nouveau et original, et souvent d'une efficacité très réelle.

Il ne s'agissait guère encore que de la grande dilatation de l'estomac qui est une véritable rareté, dans sa forme primitive tout au moins. Les résultats du mouvement provoqué par les publications de Kussmaul sont exposés dans un mémoire de Penzold (1875). On peut s'assurer en le lisant que les notions acquises ne sont pas notablement supérieures à celles que possédait Duplay père quarante ans plus tôt.

Depuis une dizaine d'années les travaux se sont multipliés. On a cherché à analyser ce qui dans la dyspepsie était d'ordre moteur, chimique et nerveux, on a cherché à faire l'histoire pathogénique des états dyspeptiques. La dilatation de l'estomac a été souvent invoquée; comme les auteurs ont décrit sous le même nom des choses différentes, il en est résulté quelque confusion. Dans un mémoire de G. Sée et A. Mathieu, ce qui a été surtout décrit sous le nom de dyspepsie atonique, c'est la dyspepsie nerveuse, la dyspepsie des neurasthéniques dont il a été tout à l'heure question. Sous le nom de dilatation de l'estomac, M. Bouchard [4] a compris avant tout un état morbide dans lequel la dilatation gastrique est le fait primordial, dans lequel cependant les symptômes sensitifs directs de la dyspepsie sont souvent nuls. M. Bouchard a attribué à l'intoxication d'origine gastrique l'importance capitale dans les accidents observés chez ces dilatés de l'estomac.

A ce moment a été soulevée la question de savoir dans quelle mesure on devait admettre parallèlement l'existence de la dyspepsie neurasthénique à prédominance nervo-motrice, et de la dilatation de l'estomac du type Bouchard. Il est évident que certains faits pouvaient, au gré des observateurs, être attribués à l'une ou à l'autre théorie. La frontière est encore incertaine entre les deux domaines. Des malades considérés comme dilatés par l'école de M. Bouchard sont réclamés comme neurasthéniques par l'école de la Salpêtrière. Pour M. Bouchard, la dyspepsie neurasthénique a son existence propre, elle correspond à des états réels, mais qui n'ont rien à voir avec la dilatation de l'estomac

(1) Penzold, *Die Magenerweiterung*. Erlangen, 1875.
(2) *Arch. génér. de médec.*, 1833.
(3) *Arch. f. Klin. Med.*, Bd. VI, p. 455.
(4) Bouchard, *Soc. médic. des hôpit.*, 1884 — Cours de pathologie générale, 1885, Th. de Le Gendre, 1886.

telle qu'il l'a décrite. Il y a toutefois des faits de passage de la neurasthénie à la dilatation; certains dyspeptiques nerveux finissant par acquérir une dilatation permanente; M. Bouchard, qui reconnaît l'existence de ces faits, les considère cependant comme relativement rares.

Nous étudierons successivement deux types de dilatation : la grande dilatation que connaissaient seule Duplay, Kussmaul, Penzold, et la dilatation protopathique de M. Bouchard. Le type de la première de ces variétés est représenté par ce qu'on peut appeler la dilatation mécanique, celle qui résulte par exemple d'un rétrécissement du pylore.

Dilatation de l'estomac (dilatation mécanique). — Dans les cas que nous rangeons sous cette rubrique, la dilatation de l'estomac est très considérable, sa capacité est très augmentée, et il renferme une grande quantité de liquide.

Cette dilatation peut être attribuable à un rétrécissement du pylore, à une lésion anatomique des parois de l'estomac. Enfin, il est possible que la dilatation ait les mêmes caractères que les précédentes sans qu'on puisse trouver à l'autopsie de lésion appréciable, de nature à gêner soit l'issue des liquides, soit le fonctionnement de la musculature. On peut les considérer comme représentant le degré le plus marqué de la dilatation du type Bouchard. Du reste, quelle que soit leur origine, les diverses dilatations peuvent être regardées comme susceptibles de provoquer l'apparition des mêmes accidents de retentissement à distance : les transitions entre les deux types sont nombreuses.

Étiologie et pathogénie. — Le rétrécissement du pylore, quelle qu'en soit la nature, a, on le comprend, pour conséquence directe la dilatation de l'estomac. Les causes les plus fréquentes du rétrécissement du pylore sont le cancer et l'ulcère rond. Le cancer détermine un rétrécissement progressif qui peut aller jusqu'à l'oblitération complète. On sait que quelquefois l'ulcération de la tumeur rétablit momentanément la perméabilité de l'orifice.

L'ulcère rond peut agir directement, par la gêne qu'il apporte au fonctionnement du pylore, ou par la cicatrice qui lui succède. Peut-être y a-t-il au pylore une lésion semblable à la fissure anale; peut-être des lésions ulcératives ou érosives de la muqueuse sont-elles capables de provoquer par voie réflexe l'occlusion spasmodique du sphincter (Kussmaul).

Les cicatrices consécutives à des ulcérations caustiques sont possibles mais rares; elles peuvent se produire à la suite d'ulcérations tuberculeuses. M. Rémond (de Metz) et moi en avons vu récemment un cas très démonstratif dans le service de M. Debove. On a signalé dans quelques cas des myomes annulaires.

Le rétrécissement de l'orifice pylorique peut être le fait d'une cause extérieure; elle peut être produite par la compression due à une tumeur ganglionnaire, anévrysmale, par une bride fibreuse, pseudo-membraneuse péritonitique.

Enfin, il faut donner une certaine place sans doute à l'étranglement du pylore par lui-même, par traction ou par torsion. On comprend que, par un véritable cercle vicieux, l'estomac tende d'autant plus à oblitérer son orifice par tiraillement direct qu'il est plus dilaté et qu'il renferme une quantité plus considérable de liquide.

D'après Fr. Glénard, des faisceaux fibreux qui accompagnent dans son trajet l'artère mésentérique supérieure servent de véritable ligament à l'intestin ; dans l'enteroptose, ils peuvent exercer une pression sur le duodénum : de là une cause de dilatation en amont. Dans un cas de Nicaise (¹), ces faisceaux avaient subi un notable épaississement.

Le rétrécissement, la compression peuvent porter sur le duodénum au voisinage du pylore : les conséquences sont à peu de chose près, les mêmes tant que le rétrécissement n'est pas situé au delà de l'ampoule de Vater. Alors, en effet, la bile reflue dans l'estomac, et c'est là une circonstance importante, au point de vue du diagnostic et de la physiologie pathologique.

Lésions anatomiques des parois de l'estomac. — Ces lésions peuvent être diffuses ou interstitielles et porter particulièrement leur action sur les tuniques musculaires. Dans la gastrite chronique, et surtout dans la gastrite d'origine alcoolique indépendamment des lésions de la muqueuse, on constate dans certains cas une infiltration de la couche celluleuse sous-muqueuse, par des éléments embryonnaires puis fibreux. A un degré avancé, la lésion ainsi constituée correspond à la gastrite hypertrophique sous-muqueuse de Hanot et Gombault, à la linite plastique de Brinton. Les tuniques musculaires participent à la sclérose. La dilatation permanente, irréductible, peut être la conséquence de ce processus inflammatoire chronique, cela d'autant mieux que souvent l'épaississement du pylore joue un rôle important et apporte un obstacle plus ou moins marqué au passage des substances alimentaires.

Dans ces conditions, comme dans les cas de retrécissement organique primitif du pylore, il peut se faire une véritable hypertrophie des parois musculaires ; enfin la fibre lisse, vaincue ou elle-même lésée, se laisse définitivement distendre. La dégénérescence colloïde de la fibre musculaire lisse a été signalée par Kussmaul et Maier (²), puis par Cahn. Dans diverses intoxications, dans les anémies, on a signalé la dégénérescence des fibres musculaires lisses au même titre que celles des fibres musculaires striées.

Ewald (³) a examiné histologiquement un assez grand nombre d'estomacs dilatés. Jamais il n'a constaté ni l'hypertrophie des fibres musculaires signalée par Lebert, ni la dégénérescence colloïde ; mais, en revanche, il a vu souvent la dégénérescence graisseuse. Il n'est pas rare non plus de constater une infiltration embryonnaire ou scléreuse des espaces interstitiels. Edinger a constaté la dégénérescence amyloïde des fibres lisses.

Dans certains cas, une dilatation *considérable* de l'estomac peut se produire sans qu'aucune raison mécanique puisse l'expliquer, l'estomac se laisse dilater parce que le muscle gastrique ne peut suffire à remplir la tâche qui lui est dévolue. Il est incapable de se débarrasser des aliments et des liquides, soit que la quantité des substances ingérées soit réellement trop considérable, soit que la puissance contractile de la fibre musculaire soit trop faible, trop rapidement épuisée.

Dans tous ces cas de dilatation adynamique, il faut évidemment admettre un état atonique congénital ou acquis des tuniques musculaires.

(¹) *Revue de chirurgie*, 1885.
(²) *Volkman's Samml. Klin. Vorträge*, n° 72. 1873.
(³) *Klinik der Verdauungskrankh. — II. Krank. des Magens.*, p. 115, 1888.

La gastrite chronique est très fréquente dans ces conditions; elle peut être antérieure ou consécutive à la dilatation.

Les gros mangeurs, les grands buveurs sont exposés à cet accident; chez ces derniers, il faut invoquer non seulement la surcharge de l'estomac mais aussi l'action nocive, directe ou indirecte de l'alcool. Les aliments grossiers, trop épicées, l'action continue de certaines substances irritantes médicamenteuses ou toxiques doivent être signalées au même titre.

Toutes les causes de dépression générale doivent être mentionnées; il est évident que tout ce qui est de nature à abaisser le taux de l'énergie vitale, créera par là même une circonstance favorable au relâchement de la musculature.

Les maladies antérieures aiguës ou chroniques ont une influence analogue. De plus certaines d'entre elles exercent leur action directement sur l'estomac. C'est ainsi que nous avons vu la grande dilatation gastrique survenir après la fièvre typhoïde. On sait qu'au cours de cette maladie, il se produit souvent des lésions de la muqueuse (Chauffard, Cornil et Ranvier).

Cependant ces causes prédisposantes ou efficientes sont très fréquentes, banales même, la grande dilatation analogue à celle qui succède à un rétrécissement du pylore, est au contraire réellement très rare. La dilatation de l'estomac du type Bouchard est beaucoup plus fréquent et beaucoup plus souvent en rapport avec l'étiologie qui vient d'être exposée.

Il n'y a pas de limite nette entre cette dilatation considérable, sans lésion et la dilatation qui correspond à la forme décrite par M. Bouchard; les faits de transition sont nombreux. Ce qui distingue le type dont nous nous occupons actuellement, c'est sa ressemblance clinique avec la dilatation due au rétrécissement pylorique; nous n'avons pas d'autre raison de lui donner place ici.

Il est bon de faire remarquer du reste qu'une étude microscopique rigoureuse réduirait sans doute de beaucoup encore le nombre déjà très restreint de ces ectasies excessives sans lésion appréciable. L'examen macroscopique ne peut suffire pour faire rejeter l'existence d'une dégénérescence musculaire parenchymateuse ou interstitielle.

Description clinique. Quand le pylore est fortement retréci par une tumeur cancéreuse, par un anneau cicatriciel ou par quelque autre cause de conséquence analogue, les matières ingérées s'accumulent en amont de l'obstacle. L'estomac lutte dans la mesure de ses forces. La paroi musculaire s'hypertrophie, en tout cas, l'intensité de ses mouvements s'exagère et il s'efforce de réagir contre l'obstacle. L'équilibre peut être ainsi rétabli pendant un certain temps : à un moment donné il se rompt. La poche stomacale surmenée et dégénérée se laisse distendre, et, si la survie le permet, sa dilatation peut atteindre un degré très prononcé. L'estomac descend au-dessous de l'ombilic, parfois jusqu'aux environs du pubis. On peut apercevoir la saillie qu'il forme du côté de l'abdomen. On peut aussi, dans certains cas, constater à travers les parois abdominales des mouvements d'ondulation qui correspondent à ses mouvements péristaltiques exagérés (peristaltische Unruhe de Kussmaul). Parfois ces mouvements se sentent très bien aussi par la palpation, la main étant appliquée à plat sur le ventre.

L'exagération considérable de la capacité de l'estomac se démontre par la percussion et la palpation. Le bruit de clapotage se rencontre très bas bien au-dessous de l'ombilic. Par la succussion on a mieux encore l'idée d'une très grande cavité incomplètement remplie de liquide.

Par la sonde ou le tube élastique, on peut évacuer une quantité considérable de liquide. Le vomissement fournit du reste, spontanément, dans tous les cas de cet ordre la démonstration de la stagnation des matières et de la capacité excessive de l'estomac.

Les *vomissements* sont rares, mais très abondants. Ils n'apparaissent quelquefois que tous les deux ou trois jours, mais les malades rejettent des quantités considérables de liquide, quelquefois plusieurs litres. On reconnaît plus ou moins facilement des détritus d'aliments ingérés quelques jours auparavant. Ces vomissements ont souvent une odeur rance, butyrique, aigre, parfois même fétide, en raison des décompositions subies par les substances accumulées. Surtout en cas de cancer du pylore il y a des vomissements noirs d'une grande valeur diagnostique.

La constipation est habituelle dans ces conditions, précisément parce que les liquides ne parviennent pas à franchir le pylore.

A la suite de vomissements très abondants, après l'évacuation du contenu d'estomacs ainsi dilatés à l'excès, Kussmaul a vu survenir la tétanie. Cela l'a même amené à une théorie un peu singulière de cette manifestation. La perte des liquides subie par l'organisme, le véritable desséchement du système nerveux deviendrait la cause de ces manifestations névropathiques. La tétanie encore est survenue après un lavage pratiqué sur des estomacs très dilatés. Ce sont là des faits rares, et très curieux dont on n'a pas donné jusqu'à présent d'interprétation bien satisfaisante.

L'estomac peut atteindre des dimensions véritablement monstrueuses, ainsi que le démontrent certains faits devenus historiques. Les estomacs qui peuvent renfermer 5, 6 et 8 litres de liquide ne sont pas rares dans les cas de dilatation dont nous parlons.

La caractéristique clinique, c'est à la fois la grande capacité de l'estomac et les vomissements évacuateurs qui surviennent de temps à autres, à intervalles plus ou moins réguliers. Ces vomissements, on ne les voit survenir ni dans la dyspepsie neurasthénique, ni habituellement dans les cas que M. Bouchard revendique. Les vomissements sont plutôt rares chez les malades de ces deux catégories ; ils ne sont pas très abondants.

Les vomissements font défaut encore dans ce que Kussmaul a appelé la *situation profonde* (Tiefstand) de l'estomac. Sous l'influence d'une disposition congénitale ou peut-être, dans certains cas, de la constriction exercée par le corset, la petite courbure de l'estomac se modifie ; sa partie moyenne descend, alors que le cardia et le pylore se rapprochent. L'estomac plus allongé que normalement est en quelque sorte replié sur lui-même, suivant sa petite courbure. La grande courbure descend donc plus bas que normalement sans que cependant la capacité de l'organe ait augmenté. Parfois encore, le pylore est abaissé, et l'estomac tend à prendre une situation verticale, avec une coudure exagérée au niveau du pylore. On comprend du reste, que ces dispositions particulières se prêtent mal à l'évacuation du contenu stomacal dans les limites

de temps physiologique. Toutefois, il importe de distinguer cette situation, cette disposition anormale de l'estomac de la dilatation véritable, l'absence des vomissements d'évacuation plaide contre la dilatation mécanique.

La dilatation de l'estomac, outre qu'elle se prête à la genèse des diverses manifestations que l'on peut attribuer aux fermentations excessives ou anormales, apporte un trouble de la nutrition en quelque sorte d'ordre quantitatif. Dans les cas de rétrécissement du pylore il peut y avoir, on le comprend facilement, un véritable état d'inanition. L'estomac ne peut pas suppléer l'intestin, digérer et absorber les aliments qui n'ont pas pu franchir le pylore. Souvent du reste, dans ces conditions, son pouvoir chlorhydro-peptique se trouve considérablement diminué, sinon aboli. De là des fermentations qui rendent le vomissement plus nécessaire, plus inévitable.

Il se constitue donc un état de cachexie par insuffisance de l'alimentation ; il y a véritablement inanition, inanition compliquée peut-être d'auto-intoxication.

De là une ressemblance fréquente entre ces cas, et le cancer de l'estomac, et, plus particulièrement, le cancer du pylore. Le *diagnostic* est parfois difficile. L'existence d'une tumeur épigastrique, les vomissements noirs, l'adénopathie sus-claviculaire, l'absence d'acide chlorhydrique libre, sont des raisons de porter le diagnostic cancer de l'estomac.

Au contraire, l'existence antérieure de phénomènes attribuables à un ulcère rond (vomissement de sang rouge, douleur en broche, hyperchlorhydrie), feront penser plutôt à la production d'un tissu cicatriciel capable de rétrécir la lumière du pylore.

Il faut reconnaître que dans bien des cas le diagnostic présente des difficultés très grandes, et que ces difficultés peuvent devenir insurmontables. A la rigueur même l'évolution ne tranche pas la question. La dilatation peut s'accompagner d'une atrophie de la muqueuse qui rend la situation des plus graves. D'autre part, du reste, par elle-même l'oblitération du pylore doit amener nécessairement la mort du malade lorsqu'elle atteint un certain degré.

Dans certains cas de grande dilatation, il est bien difficile de déterminer s'il y a un obstacle pylorique et de quelle nature est cet obstacle.

Quoi qu'il en soit, les grandes dilatations avec vomissements copieux sont toujours graves et de nature à entraîner plus ou moins rapidement la mort du malade.

Traitement. — Dans les grandes dilatations de cause mécanique, la première indication qui s'impose, c'est, si possible, de lever l'obstacle mécanique, lorsqu'il existe un rétrécissement du pylore ou d'une partie voisine du duodénum. A propos du cancer de l'estomac nous indiquerons quelles sont les opérations qui ont été tentées dans ce sens, de quelle façon on essaye d'atteindre le but proposé. Tantôt on a ouvert l'estomac pour dilater directement la région rétrécie, et agir en somme de la même façon, par le même procédé qu'on agit sur l'œsophage ; tantôt on a incisé l'anneau scléreux ; enfin on a réséqué la zone malade. Ces diverses opérations réussissent beaucoup mieux avec le simple rétrécissement fibreux qu'avec les lésions cancéreuses. Cela va de soi ; en effet, avec ces dernières il faut compter avec l'élément spécifique et la repullulation inévitable. Les résultats obtenus sont beaucoup plus encourageants pour le rétrécissement fibreux que pour le carcinome.

Mais le traitement chirurgical est l'*ultima ratio* thérapeutique; avant d'y avoir recours et dans les cas qui ne s'y prêtent pas, il faut se servir des moyens médicaux.

La première indication, c'est d'évacuer les liquides stagnants, de faire cesser la surcharge alimentaire. Pour cela il faut avoir recours au lavage par le tube œsophagien. On aura recours soit au lavage simple, soit au lavage pratiqué à l'aide de solutions antiseptiques faibles (acide borique, borate de soude, chlorure de sodium, etc.). Il faudra de plus chercher à réveiller, à exciter la contractilité des parois stomacales par les divers moyens que nous avons indiqués ailleurs. On ne réussira naturellement que s'il n'y a pas un rétrécissement organique marqué et progressif, que si la fibre lisse des tuniques musculaires est suffisamment saine, capable de se contracter avec une suffisante énergie.

Dilatation de l'estomac. Type protopathique de M. Bouchard. — M. Bouchard accorde à la dilatation primitive de l'estomac, avec stase alimentaire et fermentations secondaires, une importance énorme en pathologie générale et spéciale. Cette dilatation devient la source de manifestations multiples, d'une iliade de maux, d'une sorte de diathèse acquise dont la cause pathogénique réside dans les fermentations anormales dont le réservoir stomacal est le siège dans ces conditions particulières. L'insuffisance de la sécrétion gastrique, l'absence ou la présence d'HCl, permettent à ces fermentations de se produire [1]. Dans un estomac dilaté, rempli de substances alimentaires accumulées, elles n'ont pas lieu si l'HCl a été produit en quantité suffisante : cette condition se réalise souvent, mais non toujours, semble-t-il, dans l'hypersécrétion chlorhydrique.

Ces fermentations donnent naissance à des produits analogues aux ptomaïnes; elles amènent un véritable empoisonnement de l'organisme, une auto-intoxication chronique, à jet continu.

Quelle est maintenant la cause première de la dilatation gastrique? L'estomac se laisse dilater en vertu d'une débilité primitive de la fibre musculaire lisse qui fait que l'on constate souvent concurremment chez les mêmes malades des varices et le relâchement du scrotum, par exemple. Plus rarement la dilatation surviendrait chez des neurasthéniques dyspeptiques; il y aurait chez eux d'abord dyspepsie nervo-motrice, puis distension paroxystique, puis dilatation permanente.

La gastrite est, cela va de soi, une circonstance qui aide beaucoup à la réalisation de la dilatation définitive. Par les lésions muqueuses dont elle s'accompagne, elle tend à rendre également durable l'indigence d'HCl.

Quelle que soit du reste la façon dont s'est constituée la dilatation gastrique, les conditions pathogéniques de l'auto-intoxication sont remplies lorsqu'il y a à la fois stagnation alimentaire, insuffisance d'HCl, l'antiseptique physiologique [2].

M. Bouchard admet l'existence de la dilatation quand on peut percevoir le clapotage à jeun au-dessous du milieu d'une ligne allant de l'ombilic au rebord

(1) Hypochlorhydrie, stase et fermentations anormales, ce sont là précisément les caractères d'une des formes de la dyspepsie que nous avons établies d'autre part.

(2) Voir, pour l'action antiseptique de l'HCl dans l'estomac, le chapitre consacré à la dyspepsie, c'est-à-dire à la séméiologie générale

des fausses côtes gauches. Le clapotage constaté le matin, avant toute ingestion alimentaire, est particulièrement significatif. Quand il n'y a pas de liquide dans l'estomac, il suffit de faire ingérer au malade un demi-verre d'eau pour constater ce clapotage, et pour déterminer ainsi les limites inférieures de l'estomac. Dans ce cas, il semble que cet organe à l'état de vacuité ait ses deux parois accolées l'une à l'autre, et qu'il tombe passivement à la façon d'un tablier. Un point important, on conçoit aisément pourquoi, c'est que chez le même malade le clapotage se perçoive toujours au même niveau.

On le voit, il ne s'agit pas dans le plus grand nombre de cas d'une dilatation à grande capacité, semblable à celle que l'on constate lorsqu'il y a rétrécissement pylorique, mais d'une dilatation faible ou moyenne. La très grande dilatation est chose plus rare.

Du reste, les *phénomènes gastriques* accusés par le malade sont peu marqués ou nuls dans les cas les plus typiques. L'appétit est plutôt augmenté que diminué; les phénomènes subjectifs de dyspepsie font à peu près complètement défaut, ils ne se montrent guère que lorsque la gastrite chronique se développe. Les symptômes locaux observés sont alors la conséquence de la gastrite beaucoup plutôt que celle de la dilatation.

Les poussées d'embarras gastrique, et même d'embarras gastrique fébrile, ne sont pas rares chez les dilatés.

Dans certains cas, il y aurait des manifestations absolument semblables à celles que l'on constate chez les neurasthéniques dyspeptiques et que nous avons décrites antérieurement : pesanteur après le repas, flatulence, gonflement de l'abdomen, renvois, douleurs à la région épigastrique.

M. Bouchard insiste beaucoup sur ce point que la dilatation, très souvent latente, au début tout au moins, demande à être cherchée, les malades n'attirant pas l'attention sur elle. On la constate, lorsqu'on la recherche systématiquement, bien longtemps avant que ne se montrent les manifestations pathologiques rapportées aux auto-intoxications. C'est là un point important qu'il ne faut pas perdre de vue, si l'on veut donner à la doctrine de M. Bouchard sa réelle valeur.

Les conséquences *indirectes*, *à distance*, de la dilatation de l'estomac, sont, d'après M. Bouchard, extrêmement nombreuses, et des plus variées.

Foie. — Une des plus fréquentes est la congestion du foie, congestion causée par le passage à travers la veine porte des produits de fermentation gastrique. Le foie, augmenté de volume, peut repousser devant lui le rein droit et le chasser de sa loge si le sujet porte habituellement un lien qui s'oppose à l'écartement du périmètre thoracique inférieur, comme cela arrive chez les femmes par l'usage du corset et chez les officiers par celui du ceinturon. Ainsi se formulent pour M. Bouchard les rapports du rein flottant et de la dyspepsie qu'ont vue de leur côté Bartels, Warneck Müller et bon nombre d'auteurs, et que M. F. Glénard explique par l'entéroptose et la ptose viscérale.

Système nerveux. — MM. Chantemesse et Le Noir ont signalé chez les dilatés des douleurs névralgiques bilatérales des 9[e] et 10[e] espaces intercostaux. Parfois il y a aussi des points douloureux épigastriques et mammaires.

Les malades éprouvent souvent au réveil un malaise très grand, ils sont accablés, plus fatigués que la veille en se couchant. Ils ont autour de la tête comme un cercle douloureux ; la céphalée, la pesanteur de tête, sont chez eux

chose fréquente. Ils ont le caractère difficile : ils sont enclins à la mélancolie.

Ils sont sensibles au froid. Souvent ils sont tourmentés par l'insomnie, par des cauchemars. Ils ont alors des hallucinations terrifiantes. Souvent ils assistent à la procession plus ou moins solennelle d'individus silencieux (Bouchard). D'après M. R. Blache, les terreurs nocturnes des enfants s'expliqueraient souvent aussi par des cauchemars.

Les vertiges, les étourdissements, les troubles fonctionnels de la vue, l'amblyopie, sont chez ces malades chose assez fréquente. On peut constater encore, plus rarement, de l'hémiopie, de la diplopie due à la paralysie des muscles de l'œil.

M. Bouchard a vu le réflexe patellaire faire défaut chez des dilatés de l'estomac. Certains troubles de la motilité que l'on peut qualifier de véritables pseudo-tabès peuvent être guéris par le simple traitement de la gastrectasie.

L'énumération des phénomènes à distance n'est pas complète ainsi et l'on peut voir encore des troubles de divers ordres : les palpitations survenant après le repas, l'angine de poitrine, des syncopes, les sueurs nocturnes localisées à la tête, au cou, au thorax.

La *nutrition générale* se ressent plus ou moins vivement des troubles chimiques de l'estomac. Sous cette influence on voit se développer des accidents assez variés, en particulier des manifestations cutanées.

Téguments. — L'eczéma a été vu 13 fois sur 100. On a vu encore le pityriasis présternal ou capitis, le pityriasis versicolor, le pityriasis rosé, l'urticaire, le zona chez les enfants (Comby), l'acné, en particulier l'acné des jeunes filles (Bouchard, Barthélemy), le pityriasis rosé (Jacquet).

Appareil respiratoire. — Du côté du poumon les bronchites faciles, la dyspnée paroxystique, à caractère asthmatique, les coryzas récidivants, les crises d'éternuement survenant surtout le matin. Du côté du pharynx, on peut rencontrer les pharyngites chroniques, l'état mamelonné de la muqueuse.

Reins. — L'albuminurie est chose fréquente chez les dilatés : M. Bouchard l'a trouvée 17 fois sur 100. La peptonurie n'est pas rare non plus. L'albuminurie suit une marche parallèle à celle de la gastrectasie, augmentant quand elle s'accroît, diminuant quand elle s'atténue. Ainsi s'explique l'albuminurie que l'on peut rencontrer chez certains phtisiques à une phase peu avancée encore de leur maladie.

Suivant la prédominance de ces divers accidents, leur sommation sur tel ou tel organe, tel ou tel système, on peut distinguer des types cliniques différents : formes dyspeptique, hépatique, névrosique, cardiaque, asthmatique, rénale, cutanée, rhumatismale, consomptive (Le Gendre). Nous n'avons pas parlé des déterminations qui se font du côté du squelette.

Os. — M. Bouchard a signalé une modification spéciale de l'articulation de la première avec la seconde phalange. Il se fait à ce niveau une sorte de nodosité qui élargit et épaissit l'articulation, de telle façon qu'elle fait une saillie noueuse marquée. Parfois il y a en même temps un certain degré de flexion de la jointure. L'articulation métacarpo-phalangienne du pouce peut présenter une modification analogue. Ces nodosités spéciales [1] n'ont rien à voir

[1] Nodosités de Bouchard (LE GENDRE).

avec les diverses formes du rhumatisme chronique, bien qu'elles soient quelquefois précédées de douleurs dans les articulations qui se déforment (Bouchard). Les nodosités d'Héberden siègent à l'articulation de la seconde avec la troisième phalange.

Les nodosités de Bouchard s'expliquent par une saillie exagérée des tubercules d'insertion tendineuse du voisinage de l'articulation et par l'épaississement du rebord qui limite la cupule articulaire (Le Gendre).

Ces nodosités sont pour M. Bouchard consécutives à la dilatation de l'estomac : elles résultent d'un trouble de la nutrition en rapport avec cette dilatation. Elles ont pour lui une signification diagnostique des plus importantes. Toutes les fois qu'on les rencontre, on doit supposer et rechercher l'existence de la dilatation de l'estomac. Ces nodosités seraient la preuve que la gastrectasie est d'ancienne date. C'est en se basant sur son existence que l'on a pu déclarer, dans bon nombre de cas, que la dilatation de l'estomac avait précédé la fièvre typhoïde.

Il est certain, en tout cas, que la déformation des doigts en question se constate fréquemment chez les dyspeptiques.

Des troubles bien autrement graves de la nutrition du squelette ont été signalés : l'ostéomalacie (Bouchard), le rachitisme (Comby). C'est à l'excès de l'acidité organique du suc gastrique que seraient attribuables ces graves complications.

Jusqu'à présent nous n'avons examiné que les conséquences en quelque sorte nutritives de la dilatation de l'estomac, d'après la doctrine de M. Bouchard. Tous les accidents que nous avons relatés pourraient être expliqués par le fait des fermentations anormales dans le contenu de l'estomac et de l'auto-intoxication qui en est la conséquence. Troubles de nutrition, auto-intoxication, cela suffit à tout expliquer. Mais la dilatation de l'estomac peut avoir d'autres conséquences.

Le suc gastrique doit à la présence de l'HCl un pouvoir antiseptique que certaines expériences démontrent nettement. En effet, M. Straus a vu que le suc gastrique abandonné à lui-même se stérilise spontanément. D'autre part, M. Rémond (de Metz) et moi, nous avons constaté que dans certains cas le suc gastrique abandonné à lui-même conserve son degré d'acidité primitif, tandis que, dans d'autres, cette acidité augmente dans une notable proportion. Cela ne se produit que lorsque l'HCl est en quantité tellement faible que les fermentations organiques ne sont pas arrêtées. Le rôle antifermentescible de l'HCl dans le suc gastrique est donc bien net.

L'absence ou la diminution de l'HCl, qui serait le fait commun dans la dilatation de l'estomac, d'après M. Bouchard, pourrait avoir les conséquences les plus graves. En effet, les germes morbides ne sont plus arrêtés au passage, ils traversent l'estomac sans perdre de leur vitalité, et parviennent ainsi dans l'intestin où ils vont trouver le milieu le meilleur pour se multiplier. Par le même mécanisme s'expliquerait la fréquence du tænia chez les dilatés.

Les deux maladies qui sont le plus souvent la conséquence de la dilatation de l'estomac sont la tuberculose pulmonaire et la fièvre typhoïde. La dénutrition rendrait du reste le terrain particulièrement favorable à la tuberculisation. Si la typhisation est rendue plus facile, c'est surtout parce que l'HCl

fait défaut et que les bacilles typhiques pénètrent dans l'intestin sans avoir rien perdu de leur virulence. Si la fièvre typhoïde peut créer la dilatation, elle lui serait au contraire habituellement secondaire. Ainsi se comprendrait la facilité avec laquelle les dilatés peuvent contracter la fièvre typhoïde dans un milieu nosocomial (Bouchard, Le Gendre).

On voit qu'avec ce point de départ un estomac dilaté qui laisse séjourner les substances alimentaires, un suc gastrique qui ne réprime pas les fermentations, qui n'atteint pas les germes morbides, la doctrine de M. Bouchard explique un vaste ensemble de manifestations qui se trouvent ainsi rapprochées par un lien commun. Par l'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale elle explique des troubles de santé très variés dont l'ensemble constituerait une sorte de diathèse acquise ; par l'insuffisance antiseptique du suc gastrique, elle rend compte de la pénétration et de la pullulation dans l'intestin de germes pathogènes que l'HCl aurait rendus impuissants chez des gens sains.

L'existence d'auto-intoxications d'origine intestinale doit être mise hors de doute : leur importance ne peut plus actuellement être contestée, et le rôle antifermentescible du suc gastrique paraît de même bien établi. La doctrine de M. Bouchard repose donc sur une base très logique. La question est de savoir dans quelle mesure cette doctrine explique les manifestations concomitantes de la dyspepsie, et quelle est la proportion des cas auxquels elle est applicable.

Nous devons dire que, d'après M. Bouchard, si l'on ne constate pas plus souvent l'existence de la gastro-dilatation prémonitoire de la tuberculose, c'est qu'on ne la recherche pas. Pour se convaincre de la réalité de ses affirmations, il conviendrait de rechercher systématiquement cette dilatation chez tous les individus que l'on est appelé à soigner et de voir ce qu'ils deviendront ultérieurement.

Étiologie. — Comment se fait la dilatation de l'estomac ? M. Bouchard admet bien qu'elle peut être la conséquence des troubles moteurs si fréquemment observés chez les névropathes, les neurasthéniques surtout. Le plus souvent pour lui, la dilatation dérive d'une prédisposition héréditaire, d'une tendance constitutionnelle au relâchement de la fibre musculaire lisse. En somme, pour lui, on naît dilatable.

On devient dilaté surtout par une hygiène alimentaire vicieuse, agissant dès le jeune âge, par l'irrégularité dans les heures des repas, par l'ingestion en quantité excessive de solides et avant tout de liquides. Ces solides et ces liquides peuvent être rendus plus nuisibles encore par leur qualité, parce qu'ils sont mal choisis, parce qu'ils renferment des substances irritantes, l'alcool, des acides, par exemple. Surviennent ensuite les fermentations secondaires qui tendent à prendre une importance de plus en plus grande et qui favorisent la production de la gastrite.

La distension passagère observée chez les névropathes à la suite des émotions morales vives, des écarts volontaires ou involontaires de régime ne mèneraient qu'exceptionnellement à la dilatation permanente correspondant au type que M. Bouchard a surtout envisagé. Ces névropathes ont des malaises, des sensations pénibles, un météorisme gastro-intestinal, qui n'appartiendraient pas aux dilatés vrais. Ceux-ci se dilatent sourdement, à petit bruit, et les accidents de retentissement à distance n'éclatent que plus tard. La gastrectasie précède

les phénomènes nerveux. Le passage de la dyspepsie du type neurasthénique à la dilatation permanente est possible, mais assez rare.

L'école opposée, à laquelle nous nous rattachons, donne la première place à la névropathie. Elle considère comme plus rare la dilatation préalable.

Traitement. — M. Bouchard [1] insiste peu sur l'hydrothérapie, la climatothérapie : les douches de diverses natures peuvent certainement être utiles. Il en est de même d'un séjour au grand air, d'un exercice bien réglé.

Les amers simples ou convulsivants peuvent servir en excitant la muqueuse gastrique. Ce qui importe avant tout pour lui, qui attribue une part si grande à l'irrégularité du travail digestif dans la pathogénie de la dilatation de l'estomac, c'est le régime. « Il faut que l'estomac soit distendu le moins possible, le moins souvent et le moins longtemps possible. » Le dilaté doit bien mâcher, manger lentement, s'abstenir de tout travail immédiatement après le repas. Il ne doit rien manger ni boire entre les repas.

Les repas seront suffisamment éloignés, au nombre de deux séparés l'un de l'autre par un intervalle de 9 heures. Le plus souvent, on est obligé de concéder trois repas, avec un intervalle de 7 heures entre les deux principaux, de 4 heures entre le premier et le second.

Il importe qu'un repas ne soit jamais fait alors qu'il séjourne dans l'estomac des résidus du repas précédent. Il est utile de faire le lavage quand avec les intervalles indiqués l'estomac n'est pas libre au moment où est venue l'heure de l'alimentation.

Les liquides doivent être ramenés à la quantité nécessaire pour que la dépuration urinaire s'exécute d'une façon suffisante. 375 grammes de liquide à chaque repas, c'est-à-dire 3/4 de litre en 24 heures, doivent suffire, en général.

Les aliments ne doivent pas être trop gras ; ils seront aussi bien divisés que possible : donc pas de viandes dures, de préférence des viandes froides ou très cuites et du poisson bouilli.

Il faut écarter tout ce qui peut avoir tendance à fermenter, l'alcool, les substances aigres.

Le vin rouge sera proscrit ; on conseillera l'eau additionnée d'un quart de vin blanc, d'un tiers de bière, d'une cuillerée à café d'eau-de-vie.

Le pain est en général mal supporté, alors que le sont bien certaines substances amylacées, comme le riz, l'orge, le gruau, les pâtes non fermentées. Dans la mie de pain, la fermentation n'a pas été complètement arrêtée par la cuisson. Elle l'est complètement dans la croûte et le pain grillé qu'il faut conseiller de préférence. On empêche ainsi la fermentation acétique de se poursuivre dans l'estomac.

Le premier déjeuner sera léger : un œuf à la coque, des fruits cuits ou des marmelades, pas de pain ni de boissons.

« Au deuxième repas conviennent les viandes froides assez cuites, les viandes chaudes mais braisées, de préférence aux rôtis saignants, des purées de viande, des poissons bouillis, des œufs peu cuits, des œufs préparés au lait, du lait en quelque sorte solidifié, des pâtes, du riz préparé au lait, ou au bouillon, ou au jus de viande, des purées de légumes considérées à tort comme augmentant la dyspepsie flatulente, des fromages, des compotes de fruits.

[1] Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies, p. 189, 1887.

Comme fruits frais, trois seulement sont permis : les fraises, les pêches et le raisin. Les autres fruits ne seront tolérés que cuits.

...Ne pas boire au premier repas ni en dehors des repas, et ne boire à chacun des deux principaux repas qu'un verre et demi, chaque verre comprenant 250 gr. (1/4 de litre). Dans la saison d'été, pour les malades qui suent copieusement, on pourra faire fléchir quelque peu la règle afin de compenser la déperdition du liquide. La boisson sera de préférence l'eau pure; l'alcool doit être évité parce qu'il donne naissance à de l'acide acétique. Mais nos habitudes répugnant à l'usage de l'eau pure, on conseillera l'addition à l'eau d'un tiers de bière ou d'un quart de vin blanc. On repoussera le vin rouge, qui contient trop d'alcool et de tannin, ainsi que l'infusion de thé. »

Par l'ensemble de ces moyens, M. Bouchard se propose d'obtenir que la dilatation gastrique soit faible, rare et courte.

Lorsque la viande ni les farineux ne sont digérés, et surtout lorsqu'il y a des phénomènes douloureux, on pourra ordonner le régime lacté; le lait sera pris à doses petites mais répétées. « Le régime lacté est un régime préparatoire. »

On ne dépassera pas deux litres et demi en 10 doses de 250 gr.; on pourra commencer par une dose notablement plus faible. Par transitions insensibles, on arrivera au régime mixte lorsque cette quantité sera atteinte. On ajoutera successivement au lait un potage au riz, à l'orge, à l'avoine, au gruau ou aux pâtes; puis un œuf, du poisson, de la volaille froide, de la purée de pommes de terre le soir. On en viendra alors au régime ordinaire tel qu'il a été exposé tout à l'heure.

Parmi les antiseptiques utiles pour diminuer les fermentations stomacales, M. Bouchard conseille l'eau chloroformée, l'eau oxygénée, mais avant tout l'HCl qu'il formule ainsi :

Acide chlorhydrique fumant pur.	4 gr.
Eau.	1000 gr.

On donne cette solution à la dose de quelques verres au milieu du repas ou d'un verre à la fin. « On peut donner jusqu'à 750 gr. de cette solution en dehors des repas. Quand la digestion n'est pas terminée trois ou quatre heures après le repas, il faut venir au secours de l'estomac en remplaçant ses sécrétions épuisées. »

Le lavage évacuateur sera indiqué s'il persiste des résidus alimentaires six ou sept heures après l'ingestion. On laissera les malades se reposer et l'estomac « se recueillir » deux heures avant le repas. Dans ces conditions, on ne donnera que deux repas par jour.

Contre la douleur, on emploiera le bicarbonate de soude, la craie préparée, la magnésie calcinée pour saturer les acides, l'opium, l'eau chloroformée, la cocaïne.

Ce qui précède est le résumé du traitement que M. Bouchard dirige contre la dilatation de l'estomac, traitement qui dérive immédiatement, on le voit, de sa conception pathogénique de cet état morbide.

CHAPITRE V

ULCÈRE SIMPLE

(Estomac, œsophage, duodénum.)

La lésion que nous allons décrire a été désignée par des dénominations différentes : ulcère rond, ulcère chronique, ulcère perforant, gastrite ulcéreuse. Celle d'ulcère simple donnée par Cruveilhier qui voulait distinguer nettement les ulcérations non cancéreuses des ulcérations cancéreuses est encore la meilleure; en effet, l'ulcère n'est pas toujours rond, il n'est pas toujours perforant, et, s'il est habituellement chronique, il paraît cependant avoir dans certains cas une marche très rapide. Les rapports de la gastrite ulcéreuse et de l'ulcère rond sont intimes, quoi qu'on en ait dit; cependant on doit donner de préférence le nom de gastrite ulcéreuse aux cas dans lesquels le processus inflammatoire diffus l'emporte notablement sur le processus ulcéreux qui lui est subordonné. Quand même il ne s'agirait que de degrés ou de modalités différentes de la même affection, la distinction mérite d'être maintenue. L'ulcère simple consiste en une ulcération progressive limitée, unique ou multiple, le plus souvent arrondie, qui a surtout tendance à détruire en profondeur les parois du tube digestif en commençant par la muqueuse. La perforation, l'ouverture d'un vaisseau plus ou moins considérable peuvent être la conséquence de ce processus destructeur. Cependant la guérison a fréquemment lieu par voie de cicatrisation. On désigne souvent en Allemagne l'ulcère simple sous le nom d'ulcère peptique, ce qui attribue à l'auto-digestion le rôle principal dans sa production. Cette appellation spécifie bien qu'il s'agit d'une lésion particulière au tube digestif. Toutefois l'existence de l'ulcère simple n'est absolument démontrée que pour la zone du tube digestif qui se trouve en contact avec le suc gastrique acide : elle comprend l'estomac, la partie inférieure de l'œsophage et la première partie du duodénum. Dans ces divers points l'ulcère simple se présente avec le même aspect, produit probablement par le même mécanisme.

Au-dessous de l'embouchure commune des canaux biliaire et pancréatique, l'ulcère simple ne paraît pas se rencontrer. Certains auteurs, Lebert en particulier, ont admis l'existence de véritables ulcères simples dans l'intestin. C'est là en tout cas une rareté très grande, et l'on doit considérer cette lésion comme l'apanage à peu près exclusif des régions baignées par le suc gastrique acide. Il est en tout cas légitime de réunir dans un seul et même chapitre l'histoire de l'ulcère de l'estomac, de l'œsophage et du duodénum.

Historique. — C'est à Cruveilhier que l'on doit la description première de l'ulcère simple de l'estomac qu'il a, en 1830, nettement séparé des ulcérations

cancéreuses. En 1838, à la Société médicale des hôpitaux, en 1856, dans les Archives de médecine, il est de nouveau revenu sur ce sujet. Il a donné de cette affection une description très nette au point de vue anatomo-pathologique et clinique. Il en a indiqué la guérison fréquente ; il a insisté surtout sur les excellents effets du régime lacté.

Depuis Cruveilhier, l'ulcère simple a fait l'objet de nombreux travaux qui ont porté plus particulièrement sur sa pathogénie : nous aurons l'occasion chemin faisant de citer les principaux de ces travaux ; mais nous tenons, en tête de cet article, à affirmer nettement la priorité et le mérite primordial de la description de Cruveilhier. Les auteurs qui l'ont précédé ont vu des ulcérations gastriques de divers ordres parmi lesquelles de véritables ulcères ronds. Cruveilhier, en séparant l'ulcère simple du cancer, en rendant son diagnostic différentiel possible dans la majorité des cas, tant au lit du malade que sur la table d'autopsie, a été réellement un novateur. La description de Rokitansky donnée parfois comme la première ne date que de 1839 (1).

Anatomie pathologique. — L'ulcère simple se présente sous la forme d'une ulcération le plus souvent ronde ou ovalaire ; vers les orifices il tend à devenir circulaire : ses dimensions sont assez variables. Sous son aspect le plus caractéristique, il est représenté par une perte de substance à bords franchement limités. La muqueuse souvent est taillée comme à l'emporte-pièce. Les tuniques sous-jacentes sont mises à nu et elles-mêmes détruites; mais le diamètre de la perte de substance va en se rétrécissant. Parfois la section des tuniques musculaires est nette, à bords coupés à pic comme ceux de la muqueuse. De là une disposition en gradins successifs : chacun de ces gradins correspond à une tunique perforée, de la muqueuse à la séreuse péritonéale. Cette disposition en gradins ne se rencontre pas toutefois fréquemment sur toute l'étendue de la périphérie de l'ulcération. Souvent il arrive que la section est nette sur la moitié de la circonférence à peu près, mais que la perte de substance est oblique, progressive sur l'autre moitié. Il n'est pas rare non plus que l'ulcération présente l'aspect d'un véritable entonnoir, les arêtes des gradins n'existant pas. L'axe de cet entonnoir est parfois perpendiculaire à la surface de la muqueuse, mais assez souvent aussi il est oblique, oblique dans le sens même de la direction des vaisseaux émanés des coronaires. C'est un argument en faveur de l'origine vasculaire de l'ulcère simple.

Le fond de l'ulcération est habituellement net et parfaitement détergé ; on peut apercevoir les fibres musculaires mises à nu, y reconnaître quelquefois des vaisseaux. S'il y a eu destruction d'un vaisseau un peu important, et par conséquent une hémorrhagie considérable, on peut parfois trouver au fond de la perte de substance la lumière béante de l'artère sectionnée. Parfois le fond de l'ulcération est inégal, grisâtre, quelquefois granuleux.

La marge de l'ulcération se montre sous des aspects différents. La muqueuse

(1) Cruveilhier, Anat. pathol. du corps humain, 1830-1842; *Revue de médecine*, 1838; *Arch. de méd.*, t. VII, p. 149, 1856. — Brinton, On the Pathology, Symptoms and Treament of the Ulcere of the stomach, 1857 — Brinton, Traité des maladies de l'estomac. — Galliard, Essai sur la pathogénie de l'ulcère simple de l'estomac; *Th. de Paris*, 1882. — Galliard, *Arch. génér. de méd.*, janvier 1886. — Debove, *Bull. de la soc. médic. des hôp.*, 25 avril 1884. — J. Pignal, De la transformation de l'ulcère simple de l'estomac en cancer; *Th. de Lyon*, 1891.

peut n'être que très peu modifiée et ne pas présenter trace d'inflammation : la section est nette, linéaire, à l'emporte-pièce dans une muqueuse en apparence saine. Parfois elle est grisâtre, érodée, couverte de mucus; parfois encore, mais plus rarement, les bords de l'ulcération sont calleux et soulevés, formant un relief marginé plus ou moins atténué autour de l'ulcération. On peut du reste se représenter les diverses possibilités, si l'on considère qu'au moment où on en fait l'examen nécroptique, les ulcérations sont à des périodes diverses de leur évolution, qu'elles sont de date plus ou moins récente. Les unes se sont faites rapidement dans une muqueuse peu malade ailleurs, les autres sont déjà en voie de réparation, et l'infiltration embryonnaire qui précède la cicatrisation y a amené des modifications plus ou moins appréciables. Parfois au pourtour, il existe des lésions nettement dessinées de gastrite; parfois encore, il y a eu dans la muqueuse et dans la couche celluleuse sous-jacente une infiltration hémorrhagique très appréciable encore à l'autopsie.

L'ulcère simple paraît n'être parfois que le résultat d'une exulcération. La perte de substance se continue alors par une pente insensible avec la surface avoisinante. Souvent on rencontre dans le même estomac d'autres exulcérations, les unes rudimentaires, à peine appréciables, les autres plus étendues. Parfois encore, il y a des érosions folliculaires simples, parfois des érosions d'origine hémorrhagique, ce qui se reconnaît facilement à la teinte violacée ou noirâtre de leur fond et de leurs bords. Tous les intermédiaires sont donc possibles entre l'ulcère taillé à pic que nous avons décrit tout d'abord et les ulcérations qui représentent les points de destruction maxima de la gastrite ulcéreuse.

Les *dimensions* de l'ulcère rond sont très variables, elles peuvent être inférieures à un centimètre; elles peuvent atteindre cinq et six centimètres et plus. Le plus souvent on trouve des pertes de substance grandes comme une pièce de cinquante centimes, d'un ou de deux francs. On en a signalé de très considérables. Dans un cas de Cruveilhier, l'ulcération allait du pylore au cardia sur une longueur de plus de 15 centimètres. Les ulcérations étendues paraissent être parfois le résultat de la confluence de plusieurs ulcérations juxtaposées. Au niveau du pylore, elles sont volontiers circulaires ou demi-circulaires.

L'ulcère rond peut être *unique* ou *multiple*. Le plus souvent il est isolé, mais il n'est pas rare d'en rencontrer deux ou trois. D'après Brinton, il y aurait deux ulcères au moins une fois sur cinq. « Sur 97 cas d'ulcères multiples (correspondant à 465 observations), 67 présentaient deux ulcères, 16 en présentaient trois, et sur les 14 restants, trois offraient quatre ulcérations; dans deux cas, on trouvait chaque fois cinq ulcères; enfin dans quatre autres on pouvait en supposer un nombre plus grand encore. » (Brinton.) L'ulcère simple de l'estomac atteint avec une fréquence tout à fait inégale les diverses régions de cet organe. C'est la petite courbure, le pylore et la face postérieure qui en sont le siège de prédilection; la face antérieure, la grande courbure et le cul-de-sac sont beaucoup plus souvent épargnés. D'après les chiffres de Brinton, l'ulcère siège au pylore à peu près dans le sixième, à la petite courbure dans le quart des cas. Ce mode de répartition est également celui qu'indique Cruveilhier.

Dans le *duodénum*, l'ulcère ne se rencontre guère que dans la première partie, au voisinage, sinon au contact de la valvule pylorique; il est plus rare dans la

seconde portion, et tout à fait exceptionnel dans la troisième. Cette disposition est un des arguments les plus puissants que l'on ait fait valoir en faveur de l'origine chlorhydropeptique de l'ulcère simple. On voit, en effet, cette lésion disparaître définitivement au-dessous du point où le suc pancréatique et la bile viennent en se déversant neutraliser le suc gastrique. Il y aurait à peu près un cas d'ulcère simple du duodénum pour dix cas d'ulcère simple de l'estomac.

L'ulcère simple de l'*œsophage* [1] est plus rare; son existence est cependant bien démontrée. On le rencontre surtout au tiers inférieur de ce conduit, au voisinage du cardia, quelquefois à cinq et même dix centimètres de l'orifice. Il est plus rare que l'ulcère du duodénum.

Il peut y avoir coïncidence d'ulcères simples du duodénum et de l'estomac, de l'œsophage et de l'estomac, ce qui indique bien l'identité de nature.

L'anatomie pathologique de l'ulcère simple de l'œsophage et du duodénum ne présente rien de particulier. Les conséquences seules sont différentes, en vertu même de la localisation.

La situation de l'ulcère a de l'importance surtout au triple point de vue de la perforation, de l'hémorrhagie et de la cicatrisation.

La *perforation* n'est malheureusement pas chose rare, surtout avec des ulcérations de la face antérieure de l'estomac (Brinton); elle est, comme l'a fait remarquer Cruveilhier, beaucoup plus fréquente avec l'ulcère simple qu'avec les ulcérations d'origine cancéreuse. Elle se produirait dans 13,5 cas sur 100, d'après Brinton; mais on peut admettre, avec Wilson Fox, que cette proportion est trop élevée, beaucoup d'ulcères cicatrisés ayant échappé au recensement. Quoi qu'il en soit, c'est là une proportion redoutable.

La perforation peut se faire sur une étendue plus ou moins considérable au fond de l'ulcération, par un ou plusieurs pertuis. S'il ne s'est pas établi d'inflammation protectrice de la séreuse ou des adhérences avec les organes voisins, le contenu de l'estomac trouve un accès direct dans la cavité péritonéale. Il en résulte une péritonite aiguë, si le malade n'a pas succombé très rapidement à une sorte de shock traumatique. Quand il y a des fausses membranes constituées, des adhérences avec les organes avoisinants, la marche des choses est modifiée. Il peut se faire une poche remplie de pus et de gaz au-dessous du diaphragme, parfois au-dessus de la face supérieure du foie : c'est le pyopneumotorax subphrenicus des auteurs allemands. Les fausses membranes, les parois de la poche peuvent être à leur tour attaquées par le liquide gastrique; de là des trajets fistuleux plus ou moins étendus, susceptibles de s'ouvrir dans le péritoine, dans la plèvre à travers le diaphragme. On a vu le péricarde, et le cœur même, être atteints par le travail destructeur. Des communications peuvent s'établir entre l'estomac, le pylore et des anses intestinales du voisinage, par des fistules bimuqueuses.

Le foie, le pancréas surtout, fournissent une résistance plus grande; ils peuvent oblitérer complètement des pertes de substance étendues, et empêcher que le contenu de l'estomac ne parvienne dans le péritoine.

La topographie de l'ulcération a une grande importance sur la production des *hémorrhagies*. Il peut se faire que des artérioles gastriques soient atteintes

[1] E. Berrez, *Th. de Paris* et *Gaz. des hôp.*, 1887. Debove, Soc. méd. des Hôpit.

et sectionnées. A l'autopsie on les trouve béantes au fond de l'ulcération, et il est facile de déterminer le point de départ de l'hémorrhagie. Les coronaires, celle surtout de la petite courbure, et les branches qui en émanent, peuvent être intéressées. Powell a signalé la dilatation anévrismale des artérioles, Andral la dilatation variqueuse des veines.

L'hémorrhagie peut venir de vaisseaux étrangers à l'estomac. L'artère pancréatique, qui longe précisément dans son trajet la zone de l'estomac qui est le plus souvent le siège de l'ulcération, est donc plus particulièrement menacée. L'ulcération a parfois atteint la veine porte, l'aorte elle-même. Avec l'ulcère duodénal, ce sont les artères hépatiques et pancréatico-duodénales qui seront surtout exposées.

La production des hémorrhagies dépend, sans doute, en grande partie, de la rapidité avec laquelle évolue le processus ulcéreux. Elles sont différentes aussi, suivant la nature et le diamètre des vaisseaux, suivant le point de leur trajet que l'on examine. « Ainsi, une artériole d'un certain volume montrera sur une coupe une endartérite oblitérante, au niveau du point où elle est sectionnée et oblitérée à la surface de l'ulcère et, dans les parties voisines, une endartérite avec des bourgeons saillants dans la cavité des vaisseaux. Plus loin, cette cavité sera remplie de sang coagulé. Les artérioles plus petites offrent un épaississement régulier et très notable de leurs parois. Il en est de même des capillaires [1]. »

Galliard a eu l'occasion d'examiner histologiquement une artère qui avait été, dans un ulcère rond, le point de départ d'une hémorrhagie considérable. Les parois étaient pénétrées par des éléments embryonnaires infiltrés entre les tuniques. Les fibres musculaires et élastiques étaient comme dissociées par les cellules arrondies, puis, à l'extrémité même, toute trace de l'organisation primitive avait complètement disparu, et l'artère n'était plus représentée que par un cylindre d'éléments embryonnaires dont la disposition seule indiquait que là avait été un vaisseau. Ces amas embryonnaires n'opposent naturellement qu'un obstacle sans résistance à la pression sanguine : de là, des hémorrhagies faciles. Cette destruction inflammatoire des parois des artères se fera naturellement plus aisément avec un processus rapide qu'avec un processus lent, qui laisse plus de temps à l'organisation cicatricielle et à la formation de caillots oblitérants.

Les deux principaux facteurs des hémorrhagies graves, susceptibles de devenir rapidement mortelles, sont donc la situation de la perte de substance et la rapidité plus ou moins grande de l'ulcération.

La *cicatrisation* de l'ulcère simple est chose fréquente, elle a été bien étudiée par Cruveilhier : tantôt il se fait une cicatrice linéaire, par rapprochement des deux bords opposés d'une perte de substance, tantôt une cicatrice étoilée, à irradiations plus ou moins étendues, plus ou moins nettes, quelquefois encore une cicatrice blanche, arrondie, superficielle.

Les cicatrices qui résultent d'ulcères simples, de faible diamètre, situés à une certaine distance des orifices, n'ont aucune influence nocive sur les fonctions motrices de l'estomac. Il n'en est pas de même lorsque les ulcérations sont fort étendues et surtout lorsqu'elles siègent au niveau des orifices.

[1] Cornil et Ranvier, 2e édition, p. 290, t. II.

Les grandes ulcérations peuvent amener une notable déformation de l'estomac qui peut devenir globulaire, si le cardia et le pylore sont attirés l'un vers l'autre par une cicatrice étendue de la petite courbure, qui peut prendre la forme en bissac ou en sablier, s'il s'agit d'une ulcération allongée perpendiculaire à son axe.

Ce sont naturellement les ulcères situés vers les orifices, à la partie inférieure de l'œsophage et au cardia, au pylore et à son voisinage dans le duodénum, qui ont les conséquences les plus graves. Ils tendent à amener un rétrécissement plus ou moins considérable des détroits au niveau desquels ils se trouvent situés. Le tube digestif se dilate au-dessus du point rétréci : donc dilatation de l'œsophage ou dilatation de l'estomac. On n'a trouvé que rarement l'oblitération des voies biliaires à la suite de la rétraction cicatricielle provoquée par un ulcère duodénal. Le rétrécissement de la partie inférïeure de l'œsophage peut être combattu avec succès dans certains cas, tout au moins par le passage de sondes ou de bougies dilatatrices. Il est beaucoup plus difficile d'agir sur le rétrécissement qui siège au voisinage du pylore et l'on ne peut souvent qu'atténuer les conséquences de la stagnation des solides et des liquides dans l'estomac dilaté.

Il résulte de constatations anatomo-pathologiques assez souvent renouvelées, que l'ulcère simple tend à se reproduire avec une certaine fréquence au niveau de cicatrices anciennes. Ces cicatrices, ou leur voisinage, peuvent devenir aussi le point de départ de lésions cancéreuses.

Quelles sont les *lésions histologiques* que l'on rencontre dans l'ulcère rond? Elles consistent surtout dans une infiltration de la muqueuse et des tuniques sous-jacentes, par de nombreux éléments embryonnaires. L'envahissement commence par la muqueuse, dans un grand nombre de cas tout au moins. Les espaces interglandulaires sont élargis ; les boyaux glandulaires sont séparés les uns des autres par des traînées d'éléments ronds; par places même, là où le processus est le plus actif, les tubes glandulaires tendent à disparaître, on n'en retrouve que des fragments déviés de leur direction normale et isolés. Les cellules glandulaires subissent la dégénérescence graisseuse ; il devient impossible de distinguer les cellules principales des cellules de revêtement.

Sous la muqueuse, dans la celluleuse, il se fait des amas embryonnaires qui s'isolent en nappes plus ou moins épaisses. Par places, la musculaire sous-muqueuse est rompue, et par ces brèches, des traînées se répandent dans les tuniques musculaires sous-jacentes, dans lesquelles va se poursuivre le même travail de dissociation et de destruction. Parfois on rencontre des traînées embryonnaires disposées le long des vaisseaux, sous forme de gaines irrégulières. Galliard a vu, dans un cas bien étudié, que des plaques plus ou moins étendues de gastrite, caractérisées surtout par une semblable prolifération embryonnaire, se trouvaient disséminées à distance sur les parois de la muqueuse. L'ulcère semblait s'être constitué dans les points où le travail inflammatoire avait été le plus accentué.

L'ulcération semblait donc résulter de l'élimination progressive des foyers embryonnaires, de leur désagrégation à la fois par dissociation mécanique et par digestion chlorhydro-peptique. Le processus était, surtout là, celui de la

gastrite. Il y a toujours un certain degré de gastrite au fond et sur les bords d'une ulcération de ce genre; mais cette gastrite est plus ou moins étendue, suivant peut-être qu'elle est primitive ou secondaire. Le microscope ne peut donc pas trancher la question si épineuse de la nature et de la pathogénie de l'ulcère rond.

Pathogénie. — Cette pathogénie de l'ulcère simple est pleine d'obscurité. Des recherches nombreuses ont été faites, des théories ingénieuses proposées; malgré cela nous n'avons pas encore d'explication applicable à tous les cas. Cela tient-il à ce que l'ulcère rond, l'ulcère simple, n'est pas une unité morbide d'origine univoque, mais le terme commun de processus divers? Il est possible en effet que des facteurs différents, diversement associés, aient pour aboutissant commun l'ulcère simple, caractérisé surtout par sa limitation et sa tendance à la perforation. Il est possible que des lésions d'origine dissemblable soient ramenées à un type uniforme par l'action d'un même agent. Cet agent serait le suc gastrique acide, c'est-à-dire capable de digérer des tissus d'une résistance insuffisante. Ainsi s'expliquerait la survenue exclusive ou à peu près exclusive de l'ulcère rond dans les régions baignées par le suc gastrique, c'est-à-dire à la partie inférieure de l'œsophage, dans l'estomac lui-même et dans la première moitié du duodénum. On a prétendu, il est vrai, que l'ulcère simple peut se rencontrer plus bas dans l'intestin grêle et même le gros intestin : Lebert surtout a défendu cette façon de voir. A cela on peut répondre que l'ulcère simple de l'intestin est en tout cas une grande rareté, et, d'autre part, qu'il n'y a pas moyen de distinguer anatomiquement une ulcération banale, d'origine simplement inflammatoire par exemple, de l'ulcère simple. Ce qui caractérise surtout l'ulcère simple, c'est sa marche spéciale, et il faut ajouter sa topographie. Nous dirions volontiers qu'il peut y avoir des ulcérations de l'intestin à forme d'ulcère simple, mais que l'ulcère simple vrai ne se rencontre que dans l'estomac et à ses orifices.

Nous attribuerons donc l'importance primordiale à l'auto-digestion chlorhydropeptique; c'est du reste un élément, un facteur commun qu'ont invoqué la plupart des auteurs, et la plupart des théories ont pour but d'expliquer comment et par quel mécanisme la muqueuse et les parois de l'estomac sont digérées par le suc qu'il a lui-même fourni, alors que normalement il n'en est pas ainsi. Nous reviendrons plus tard sur ce point; exposons maintenant les diverses théories émises. Elles sont assez nombreuses pour qu'il soit nécessaire d'établir des groupes distincts.

Nous passerons successivement en revue :

1° Les théories basées sur les troubles de la circulation dans les parois de l'estomac;

2° Les théories basées sur la rupture de l'équilibre entre l'alcalinité du sang et l'acidité du suc gastrique;

3° La théorie de la gastrite;

4° Les théories microbiennes.

1° THÉORIES BASÉES SUR LES TROUBLES DE LA CIRCULATION DANS LES PAROIS DE L'ESTOMAC. — Ces théories sont nombreuses; on a admis, isolément ou simultanément, l'intervention de facteurs divers ayant comme trait commun d'amener une stase sanguine ou une anémie locale dans la muqueuse et les tuniques

sous-jacentes, de telle sorte que le suc gastrique peut attaquer des tissus d'une vitalité diminuée, sinon en voie de nécrobiose.

C'est ainsi qu'on a attribué une influence prépondérante aux divers éléments suivants :

(*a*) L'embolie.

(*b*) La thrombose.

(*c*) La stase veineuse et les hémorrhagies interstitielles.

(*d*) L'anémie spasmodique.

(*e*) Les traumatismes locaux, intérieurs ou extérieurs.

(*a*) *Embolie.* — La théorie de l'embolie repose sur des faits cliniques et sur des expériences de laboratoire. Elle a été tout d'abord défendue par Virchow, qui, du reste, contrairement à ce qu'on a l'habitude de dire, ne lui attribuait pas une influence exclusive. Dans un certain nombre de cas, on a constaté l'ulcère de l'estomac, ou des ulcérations de l'intestin chez des personnes atteintes soit d'une maladie du cœur, soit d'une lésion athéromateuse des gros vaisseaux. Dans certains cas, il y avait du reste des embolies disséminées dans divers organes ; d'autre part, on a produit des ulcérations semblables en donnant lieu expérimentalement à de petites embolies artérielles par l'injection de corps étrangers de nature diverse (boulettes de cire, grains de tabac, sels de plomb), soit dans la circulation générale, soit directement dans une des coronaires gastriques (Cohnheim). Dans le premier cas il peut y avoir des embolies de l'estomac au même titre que des embolies de divers organes; dans le second, il se fait seulement des embolies de la muqueuse gastrique.

Cohnheim a démontré que les artères des parois gastriques ne sont pas des artères terminales : leurs extrémités aboutissent à un vaste réseau capillaire compris dans les espaces interglandulaires. La nécrobiose ne peut se faire que sur des points très limités au niveau de la muqueuse. Si donc le mécanisme de l'embolie peut être invoqué dans quelques cas, il est évident qu'il ne peut pas l'être toujours : il ne correspond qu'à des faits exceptionnels.

(*b*) *Thrombose.* — Il en est de même de la thrombose. On a quelquefois constaté l'oblitération de rameaux artériels de l'estomac chez des athéromateux (Hayem). Pavy a vu l'ulcération se faire dans le département desservi par une branche artérielle de l'estomac qu'il avait préalablement liée. L'oblitération des artères entre aussi en ligne de compte dans la gastrite ulcéreuse. Les artères, nous l'avons vu à propos de l'anatomie pathologique, sont souvent atteintes d'artérite et surtout d'endartérite oblitérante. Elles renferment de loin en loin des caillots oblitérateurs. De là au pourtour d'une ulcération, une zone d'anémie plus ou moins étendue (Galliard), et cette anémie diminue la vitalité et la résistance des parties enflammées. Mais c'est là un élément secondaire, consécutif et non antérieur à l'ulcère rond que l'on peut difficilement invoquer en faveur de la théorie de la thrombose. Du reste, avec la thrombose, on ne s'expliquerait guère que la production de vastes ulcérations correspondant à un rameau considérable, puisque les artères gastriques ne sont pas des artères terminales.

(*c*) *Stase veineuse et hémorrhagies interstitielles.* — Rokitansky a attribué un rôle important à la stase veineuse et au ralentissement de la circulation qui en résulte. Des hémorrhagies interstitielles se produisent facilement dans ces

conditions. Les ulcérations consécutives seraient dues comme dans l'embolie et la thrombose au défaut de vitalité de certains points de la muqueuse ainsi abandonnés sans défense à l'action du suc gastrique. On connaît en effet les ulcérations de l'estomac chez les asystoliques et aussi chez les cirrhotiques; mais elles sont multiples, folliculaires, et ne correspondent point au type de l'ulcère rond. Quant aux causes d'ecchymoses, elles sont nombreuses; on peut les voir après des traumatismes, consécutivement à la distension exagérée des parois de l'estomac (Talma); après une lésion des corps opto-striés (Schiff et Brown-Séquard); après des hémorrhagies cérébrales (Charcot); après la section de la moelle à la région cervicale ou à la région dorsale (Ewald); dans l'intoxication par la strychnine (Mayer); après la ligature de la veine porte chez le lapin (Muller). Galliard fait remarquer que Panum en injectant des boulettes de cire dans la veine crurale chez le chien pouvait produire des troubles de la circulation dans le domaine du cœur droit et des veines caves, mais non des embolies artérielles de l'estomac. Les ecchymoses et les ulcérations qu'il a constatées dans ces conditions relèveraient donc également de la stase veineuse.

La fréquence des ecchymoses gastriques, leur influence possible sur la production d'ulcérations, sont donc bien démontrées. En résulte-t-il que la stase veineuse et les ecchymoses soient un facteur que l'on puisse communément invoquer dans le mécanisme de l'ulcère simple? Évidemment non.

(*d*) *Anémie spasmodique.* — L'anémie spasmodique pourrait être due à la contraction des tuniques musculaires, des artérioles, ou à la contraction des tuniques musculaires de l'estomac sur les vaisseaux qui les traversent. Il y aurait dans ce dernier cas anémie artérielle, stase veineuse et même ecchymoses superficielles. Il est bien difficile de donner au spasme des artérioles ou des couches musculaires de l'estomac un rôle défini dans la production de l'ulcère rond.

(*e*) *Les traumatismes locaux.* — Les traumatismes locaux, extérieurs ou intérieurs, peuvent certainement amener l'apparition d'ulcérations gastriques. Ils peuvent, suivant leur nature, produire des ecchymoses, de la gastrite, des pertes de substance. Plusieurs auteurs, M. Duplay en particulier, ont signalé l'apparition d'ulcères simples à la suite de traumatismes portant sur la région épigastrique. On sait cependant que les plaies de l'estomac guérissent très bien, ainsi que l'ont démontré en particulier les nombreuses opérations chirurgicales faites sur cet organe. Il faut donc admettre un élément particulier, une prédisposition spéciale sans lesquels l'ulcération progressive ne se constitue pas. On peut faire remarquer il est vrai qu'il s'agit là de plaies linéaires. Les conditions ne sont sans doute pas les mêmes lorsque les lésions sont diffuses et ne vont guère sans un certain degré de gastrite.

Nous verrons tout à l'heure comment des lésions toxiques ou traumatiques de l'estomac présentent une tendance à la persistance et même à l'extension chez les animaux rendus anémiques par des saignées répétées.

2° Théories basées sur la rupture de l'équilibre entre l'alcalinité du sang et l'acidité du suc gastrique. — D'après Pavy l'estomac est défendu contre l'auto-digestion par l'alcalinité du sang qui circule dans ses parois. C'est

grâce à cette alcalinité sans cesse renouvelée que le suc gastrique ne peut entamer la muqueuse, et que, dans les circonstances ordinaires, des plaies de la muqueuse peuvent se séparer sans production d'ulcère. L'équilibre pourrait être rompu parce que le sang devient moins alcalin, parce que sa circulation est entravée ou parce que l'acidité du suc gastrique est considérablement exagérée, et, en conséquence, son pouvoir digestif très augmenté.

La diminution de l'alcalinité du sang est, on le sait, relativement fréquente, et il n'est nullement démontré que l'ulcère simple puisse en être la conséquence. On ne voit guère, en effet, qu'il soit l'apanage des goutteux, ni des ralentis de la nutrition de M. Bouchard, chez lesquels il y a diminution de l'alcalinité des milieux intérieurs.

Le ralentissement de la circulation sur certains points est chose plus fréquente : elle se montre avec les embolies, les thromboses, les hémorrhagies, la gastrite. Dans ces conditions, nous l'avons vu, il se fait volontiers des pertes de substance qui non seulement n'ont aucune tendance à la guérison, qui ont peut-être même tendance à l'extension. Cependant nous avons dit déjà que les embolies, la thrombose et les traumatismes n'expliquaient pas le plus grand nombre des ulcères simples. Nous avons tendance à attribuer une importance beaucoup plus grande à la gastrite ; nous nous expliquerons tout à l'heure à ce propos.

L'exagération de l'acidité du suc gastrique est chose habituelle dans l'ulcère rond de l'estomac. Dans le plus grand nombre des cas, il y a une quantité élevée d'HCl libre, ainsi que l'ont démontré les recherches nombreuses de Van der Velden, Riegel, Boas, Ewald, Gluzinski et Jaworski, G. Vogel, etc. Ritter et Hirsch [1] admettent il est vrai que l'ulcère simple peut se produire sans qu'il y ait hyperchlorhydrie chez les chlorotiques. Faut-il en conclure que chez ces malades la tendance à l'ulcération est surtout le fait de l'état général, et doit-on admettre que la gastrite par exemple devient chez elles facilement ulcéreuse à cause de l'état d'anémie dans lequel elles se trouvent ? Il est bon de faire remarquer que les recherches de Ritter et Hirsch ne sont pas irréprochables au point de vue de la technique suivie ; le repas d'épreuve dont ils se servaient a pu amener des erreurs dans les résultats observés. Lenhartz [2] est arrivé aux mêmes conclusions que Ritter et Hirsch relativement aux chlorotiques. En tout cas, l'hyperchlorhydrie est un fait bien démontré dans le plus grand nombre des cas : c'est là un puissant argument en faveur de la théorie de l'auto-digestion.

Ce n'est pas le seul que l'on puisse invoquer. La localisation si particulière de la lésion que nous étudions en est un autre. On sait enfin que M. Debove a obtenu de très bons effets des alcalins à haute dose dans le traitement de l'ulcère simple. Il se proposait ainsi de neutraliser complètement le suc gastrique.

3° Théorie de la gastrite. — L'existence de la gastrite dans les cas d'ulcère n'est nullement douteuse. Mais la gastrite explique-t-elle tous les cas d'ulcère simple, explique-t-elle même cet ulcère simple dans le plus grand nombre des cas ? Cruveilhier a le premier attribué l'ulcère rond à la gastrite, et cette

(1) *Ztschr. f. Klin. med.*, Bd. XIII, p. 430.
(2) *Deutsch. Med. Wochenschr.*, n° 6, p. 101, 1890.

théorie a toujours trouvé en France des défenseurs convaincus. Leudet, il est vrai, a réclamé la séparation de la gastrite alcoolique ulcéreuse de l'ulcère rond. Nous avons vu d'autre part que ses examens histologiques avaient amené Galliard à attribuer une grande importance aux plaques de gastrite inégalement réparties dans la muqueuse. Des infiltrations embryonnaires abondantes se rencontraient dans des points où, en apparence, la muqueuse était presque indemne. Récemment à propos de l'ulcère du duodénum, M. Bucquoy, après avoir passé en revue les diverses hypothèses pathogéniques, s'est rallié surtout à la théorie inflammatoire.

Il est difficile de ne pas attribuer une grande importance à la gastrite. Gastrite d'une part et hyperchlorhydrie de l'autre, ce sont là les deux grands facteurs de l'ulcère rond. Ils expliquent la majorité des cas s'ils ne les expliquent pas tous. Voici, pour notre part, comment nous concevons les choses : la gastrite ne suffit pas pour créer l'ulcère rond, il faut qu'il y ait de plus hyperchlorhydrie. Or, l'hyperchlorhydrie ne peut guère se comprendre avec une gastrite avancée, généralisée. C'est précisément par la gastrite généralisée, destructive, que l'on explique l'anachlorhydrie du cancer. On peut concevoir toutefois que la gastrite soit assez inégalement répartie pour provoquer sur la plus grande étendue de la muqueuse une irritation qui se traduit par une sécrétion exagérée de suc gastrique hyperacide. Sur d'autres points, au contraire, les lésions inflammatoires sont plus profondes, l'infiltration embryonnaire est marquée, la circulation ralentie; et ces points de vitalité diminués sont facilement attaqués et détruits par un suc gastrique actif. Il nous semble que l'on peut très bien comprendre ainsi la plupart des particularités de l'ulcère rond et concevoir qu'on doive distinguer la gastrite qui lui donne naissance de la gastrite ulcéreuse banale. Les expériences de Filehne sur la gastrite arsenicale sont tout à fait en faveur de cette façon de concevoir les choses. Les ulcérations ne se montrent pas si l'on a soin de neutraliser le suc gastrique par le bicarbonate de soude.

4° Théories microbiennes [1]. — Dans ces derniers temps est intervenue la théorie microbienne. Bœttcher ayant découvert des microbes répandus dans le voisinage immédiat d'ulcères simples leur a attribué un rôle pathogène dans la production de cette lésion. Cette façon de voir a été reçue avec une froideur contre laquelle nous avons pour notre part protesté ; depuis cette époque l'origine microbienne de l'ulcère rond a été défendue par plusieurs auteurs, mais surtout par M. Letulle.

On a invoqué en sa faveur des faits cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentaux : cliniquement, on a vu l'ulcère rond survenir dans des circonstances diverses au cours ou à la suite de maladies infectieuses : dysenterie chez un malade atteint d'abcès cutanés multiples (Letulle), abcès, chronique du sinus maxillaire (Letulle); variole (Brouardel); farcin (Brouardel); infection puerpérale, syphilis; fièvre typhoïde (Lejuge de Segrais); pemphigus aigu (de Lignerolles); lymphangite suppurée du membre inférieur (Aigre). M. Galliard a vu guérir sous l'influence du traitement spécifique un ulcère de l'estomac survenu chez un syphilitique.

Nous devons mentionner particulièrement la fièvre puerpérale, parce que

[1] S. Quiroga, Étude sur l'ulcère gastro-duodénal d'origine infectieuse; *Th. de Paris*, 1888.

dans un cas communiqué à M. Letulle par M. Widal, dans une veine thrombosée sous-jacente à une ulcération gastrique se trouvaient des streptocoques disséminés dans le caillot.

Expérimentalement MM. Chantemesse et Widal, à l'aide des cultures du bacille qu'ils considèrent comme pathogène de la dysenterie, M. Letulle, à l'aide des cultures de bacilles pyogènes, ont provoqué l'apparition d'ulcérations gastriques chez des cobayes. Ces cultures avaient été introduites directement dans l'estomac des animaux. Chez un cobaye de Chantemesse et Widal il y avait une ulcération dont l'aspect rappelait tout à fait l'ulcère rond; elle avait amené une perforation de l'estomac.

Les microbes pourraient parvenir à l'estomac par la circulation ou par ingestion. Les thromboses microbiennes agiraient par voie mécanique et peut-être spécifique. Contre l'introduction directe des microbes par la muqueuse on a objecté le pouvoir antiseptique du suc gastrique bien démontré par divers auteurs, et, en particulier, par Straus et Wurtz. On peut faire remarqner toutefois que le suc gastrique n'est sécrété que pendant la digestion et qu'à ce moment il est très atténué par la présence des aliments et des produits de la peptonisation, que les microbes implantés dans la muqueuse peuvent se propager à l'abri du suc gastrique, bien qu'ils préparent la voie à son action dissolvante. En effet, au pourtour de l'ulcère se trouve une infiltration embryonnaire analogue au tissu de granulation que les Allemands considèrent comme le résultat d'un processus infectieux.

Par la seule action digestive du suc gastrique on comprend mal que les tuniques musculaires, puis les organes voisins, soient attaqués et ulcérés. On comprend très bien au contraire que ce suc digère et détruise des tissus progressivement désorganisés par une infiltration embryonnaire et microbienne. La gastrite et l'hyperchlorhydrie se concilient tout aussi bien, que la gastrite soit ou non d'origine microbienne. Nous nous sommes expliqué tout à l'heure sur leur combinaison possible, nous n'y reviendrons pas.

On a invoqué aussi les troubles nervo-trophiques. Les lésions des centres nerveux peuvent provoquer, nous l'avons dit, des troubles vaso-moteurs intenses vers la muqueuse de l'estomac. On peut penser encore qu'il existe vers l'estomac quelque chose d'analogue au mal perforant, plantaire et aux autres troubles trophiques de la peau. On a fait remarquer que l'ulcère rond survient assez souvent chez des individus d'un tempérament névropathique: il est vrai que la névropathie et l'hyperchlorhydrie se trouvent souvent réunis.

En somme, les éléments pathogéniques sur lesquels nous avons surtout insisté sont la gastrite diffuse, à répartition inégale, qui peut être d'origine microbienne et l'hyperchlorhydrie. Ce sont là, à notre avis, les facteurs pathogènes les plus fréquents de l'ulcère rond. Il n'en résulte pas qu'ils en soient les facteurs uniques : les embolies, la thrombose, les ecchymoses, les traumatismes, l'état cachectique, peuvent avoir aussi, dans certains cas, une influence décisive. Il est possible du reste qu'à ces dernières variétés pathogéniques correspondent des variétés particulières d'ulcérations gastriques, distinctes par certains côtés du véritable ulcère rond.

Étiologie. — D'après la statistique de Lebert qui porte sur 40 000 malades,

l'ulcère rond s'observe un peu plus d'une fois sur 200 malades. Il est une véritable rareté au-dessous de 14 ans, bien qu'on l'ait quelquefois observé chez des enfants. Au contraire, il serait assez fréquent chez les vieillards, d'après Brinton. La fréquence relative irait même en augmentant jusqu'à 70 ans. Cela n'est guère conforme à ce qu'on observe en clinique; en effet, c'est de 15 à 20 ans et surtout de 20 à 30 ans que l'ulcère simple se rencontre le plus souvent. Il est vrai qu'à cet âge il guérit très souvent, tandis qu'il paraît beaucoup plus grave entre 40 et 60 ans.

L'ulcère de l'estomac est plus fréquent chez la femme que chez l'homme, dans la proportion de 2 : 1. C'est le contraire pour l'ulcère du duodénum qui paraît 10 fois plus rare que l'ulcère rond. Il est vrai qu'on le diagnostiquerait peut-être plus souvent si on le recherchait méthodiquement (Bucquoy).

Parmi les maladies générales, il faut surtout signaler la chlorose. Nous avons déjà indiqué le rôle possible des maladies infectieuses; ajoutons à celles que nous avons énumérées la fièvre intermittente. On a naturellement fait intervenir les problématiques embolies pigmentaires de Frerichs. Ebstein dans un cas a accusé la trichinose.

Les relations de la tuberculose et de l'ulcère rond paraissent assez étroites; mais il semble que ce soit la tuberculose qui succède à l'ulcère, soit qu'elle ait pénétré par cette porte d'entrée, soit qu'elle se greffe volontiers sur un terrain débilité par l'affection gastrique. Sur 5 malades atteints d'ulcère rond, il en meurt un de tuberculose.

Toutes les causes de gastrite peuvent être invoquées, ainsi que le fait bien prévoir le rôle que nous avons été amené à lui attribuer dans la pathogénie : l'alcool, les aliments irritants et grossiers, les poussières absorbées dans certaines professions (tourneurs de porcelaine, tourneurs de métaux), les corps étrangers, les boissons très chaudes; tout ce qui peut être, en un mot, une cause d'irritation de la muqueuse.

L'influence des traumatismes antérieurs est bien démontrée (S. Duplay). Il en est de même des chagrins, des émotions, de toutes les causes de dépression morale. On sait que les causes morales ont une grande influence sur l'apparition des divers modes de la dyspepsie. C'est peut-être en amenant l'hyperchlorhydrie et la gastrite qu'elles conduisent à l'ulcère simple.

Symptômes. — *Ulcère simple de l'estomac.* — Chez les malades atteints d'ulcère simple de l'estomac, on peut observer un ensemble de phénomènes des plus caractéristiques et qui permettent de poser le diagnostic sans grande difficulté. Il y a des douleurs de l'estomac, spontanées et provoquées, des vomissements, des hématémèses, parfois du mélæna et un état de cachexie en rapport avec les troubles de l'alimentation, avec l'inanition dans laquelle se trouve le malade et les pertes sanguines qu'il a subies. Ces symptômes isolés ou réunis, diversement groupés, peuvent être accentués ou au contraire très atténués. Il peut même y avoir des cas presque latents : la perforation avec sa douleur brusque, atroce, l'état de schock qu'elle provoque, la péritonite suraiguë qui en est la suite, lorsque le malade n'a pas été enlevé rapidement, en quelques heures, la perforation peut révéler d'une façon dramatique la gravité d'un état de dyspepsie auquel on avait pu n'attribuer jusque-là qu'une minime importance. Parfois encore les suites de la perforation se

trouvent conjurées dans une large mesure par l'existence d'une inflammation adhésive du péritoine et l'existence de cavités d'enkystement. D'autres fois c'est une hématémèse qui survient à l'improviste.

Le malade, et, plus souvent encore, la malade atteinte d'ulcère simple de l'estomac, dans les cas les plus habituels, a présenté depuis déjà longtemps, des phénomènes de dyspepsie et surtout de dyspepsie nervo-motrice : des pesanteurs après le repas, des douleurs gastralgiques plus ou moins marquées, de la flatulence, des renvois acides, de la sensibilité à la pression dans la région du creux épigastrique. La douleur devient plus intense, plus marquée. Les paroxysmes se dessinent et s'accentuent, provoqués fréquemment par l'ingestion des aliments et surtout de certains aliments. Souvent on constate un retentissement de cette douleur dans le dos, soit au niveau des dernières vertèbres dorsales et des premières lombaires, soit dans la région interscapulaire. Des vomissements surviennent surtout au moment des crises douloureuses; l'estomac est vidé de son contenu : aliments plus ou moins digérés, liquide plus ou moins filant, souvent très acide. Dans ces vomissements on peut reconnaître du sang digéré en petite quantité, formant de petits grumeaux noirâtres; plus rarement que dans le cancer on observe ces vomissements complètement noirs qui appellent les comparaisons classiques de vomissements de suie délayée, de marc de café. L'hématémèse qui se rencontre le plus souvent dans l'ulcère rond est constituée par le rejet assez brusque d'une grande quantité de sang rouge non modifié par l'action du suc gastrique. On peut observer en même temps, ou plutôt quelques heures après, des selles noirâtres dont l'aspect rappelle le chocolat épais ou le goudron. La douleur, dans ses diverses variétés, la douleur provoquée par la pression au creux épigastrique, la sensation spontanée de plaie gastrique, de brûlure, de rongement, la douleur en broche, les vomissements et surtout les vomissements abondants de sang rutilant ou incomplètement digéré : telles sont les manifestations les plus caractéristiques de l'ulcère simple.

La maladie se rencontre le plus souvent chez des individus jeunes de 20 à 30 ou 35 ans, plus volontiers encore chez des femmes. Cependant, nous l'avons dit, on peut le voir beaucoup plus tard, à un âge beaucoup plus avancé. Brinton dit en effet que la fréquence relative de l'ulcère va en augmentant jusqu'à 70 ans. Il s'agirait là beaucoup plutôt de faits anatomo-pathologiques, en quelque sorte, que de faits cliniques. L'ulcère rond s'observe plus souvent chez des gens jeunes, chez lesquels il guérit, que chez des gens avancés en âge, chez lesquels il provoque plus souvent la mort. La morbidité la plus fréquente se rencontre chez des gens jeunes, la mortalité est relativement plus considérable chez les gens avancés en âge, et alors l'autopsie vient confirmer le diagnostic.

Les jeunes gens, les jeunes femmes surtout, atteints d'ulcère simple, sont pâles, anémiés, amaigris. C'est l'aspect de la chlorose, mais avec une pâleur plus grande, avec une plus grande émaciation, sans cette sorte de bouffissure des tissus, d'embonpoint anémique que l'on rencontre chez les pures chlorotiques. Chez les individus plus âgés, la cachexie ressemble beaucoup à la cachexie cancéreuse, avec une teinte jaune paille ou terreuse moins accentuée. Cependant cette distinction est parfois bien difficile à faire, et il est des cas

encore dans lesquels il est à peu près impossible d'établir un diagnostic certain. Quoi qu'il en soit, tous ces malades ont un air de fatigue et d'épuisement dû aux douleurs qu'ils éprouvent. Les jeunes se devinent à distance à cette physionomie spéciale. Ce cachet morbide n'est bien marqué, cela va de soi, que chez les personnes qui ont depuis longtemps déjà, des semaines et des mois, sinon des années, souffert de cette affection. Tout à fait au début, lorsque le premier phénomène a été une hématémèse abondante, on a souvent affaire à des gens qui ont peu pâti encore et qui n'ont dans leur aspect rien qui fixe l'attention.

Revenons en détail sur les divers traits de ce tableau général.

La *douleur* en particulier mérite d'être étudiée avec soin. Elle peut être ou spontanée ou provoquée. Les malades éprouvent souvent au creux épigastrique une douleur sourde, presque continue, traversée par des paroxysmes plus ou moins pénibles. La sensation le plus habituellement accusée est celle d'une plaie vive, d'un déchirement, d'un rongement, d'une brûlure au creux épigastrique ou le long de la grande courbure de l'estomac. Cette douleur retentit fréquemment dans le dos. C'est un point que Cruveilhier a bien vu et sur lequel il a insisté. Ce retentissement dorsal est assez varié dans sa topographie, son intensité et son extension. Le fait le plus caractéristique, c'est la douleur en broche : le malade compare la sensation à celle qu'il éprouverait s'il était de part en part traversé par une épée ou une broche, qui, après avoir pénétré par le creux épigastrique, viendrait, à peu près au même niveau, sortir dans la région dorsale, au voisinage de la colonne vertébrale. Cette comparaison donne l'idée d'une double plaie et d'une douleur d'extension très limitée.

La douleur dorsale s'observe soit au niveau de la colonne vertébrale à la hauteur des dernières vertèbres dorsales et des premières lombaires, soit dans l'espace interscapulaire. Elle n'est pas toujours exactement circonscrite, comme la vraie douleur en broche; elle irradie parfois dans toute la région; de là une certaine variété.

La douleur vive de la région épigastrique et la douleur dorsale qui lui correspond ne se montrent qu'au bout d'un certain temps dans la majorité des cas. Au début on n'observe souvent que la douleur plus diffuse, et d'intensité supportable qui appartient à la dyspepsie nervo-motrice.

Par la *palpation*, la pression au creux épigastrique, on éveille des sensations douloureuses. Cruveilhier a surtout signalé la douleur située dans un point limité au-dessous de l'extrémité de l'appendice xyphoïde, plus rarement au niveau même de cet appendice. C'est du reste le siège de la douleur spontanée. Quelquefois cette douleur se trouve en dehors de la ligne médiane. On peut, en particulier, la rencontrer en dehors et à gauche, dans une région qui correspond à la face antérieure ou à la grande courbure de l'estomac. Ces déviations de la ligne médiane, en dehors du point xyphoïdien, paraissent dues à la localisation de l'ulcération. Il semble que l'on puisse ainsi, dans une certaine mesure, diagnostiquer le siège de la lésion d'après le siège de la douleur provoquée. Il ne faut pas trop y attacher d'importance. Quand l'ulcération siège sur la face antérieure, la douleur à la pression paraît plus intense que lorsque elle siège sur la paroi postérieure et se trouve ainsi beaucoup plus éloignée de la paroi abdominale.

Dans un cas de Brinton, il y avait un retentissement dans l'épaule droite : à l'autopsie on trouva des adhérences au foie. La périhépatite aurait été sans doute la cause de ce retentissement peu habituel. Quelquefois les irradiations se font vers l'hypochondre ou la base du thorax : il y a là, évidemment, quelque chose d'analogue à la névralgie intercostale double signalée par M. Bouchard et ses élèves dans la dilatation de l'estomac.

La douleur est réveillée par l'ingestion des aliments. Il faut surtout signaler l'action des mets épicés ou vinaigrés, du vin, et, d'après Brinton, des boissons chaudes. Parfois elle survient immédiatement après la déglutition ; quelquefois elle ne se montre que plus tard, au bout d'une demi-heure, d'une heure et plus. On y a vu une indication pouvant servir à déterminer le siège de la lésion. La douleur immédiate s'observerait lorsque l'ulcération se trouve au voisinage du cardia. La douleur serait d'autant plus tardive que l'ulcère serait plus rapproché du pylore.

C'est un signe auquel il ne faut pas attribuer trop d'importance ; les choses ne sont pas en effet si simples que le suppose cette théorie. L'ingestion des aliments peut en effet provoquer la contraction des parois de l'estomac, et cette contraction peut, on le comprend, exaspérer la douleur en mobilisant la partie lésée. D'autre part, l'ulcère est souvent accompagné d'hyperchlorhydrie. On sait que dans l'hyperchlorhydrie la douleur se produit assez longtemps après les repas, 3, 4, 5 heures après, parce que c'est à ce moment seulement que les aliments ne sont plus en quantité suffisante pour saturer l'acide en excès. L'hyperchlorhydrie étant un fait commun dans l'ulcère simple, on conçoit que l'on puisse par elle expliquer les douleurs tardives beaucoup mieux que par le contact des substances alimentaires elles-mêmes. Quoi qu'il en soit, l'ingestion des aliments est une des causes occasionnelles les plus habituelles des paroxysmes douloureux : les malades, bien que l'appétit soit conservé, en arrivent à ne pas manger pour éviter de souffrir. Cette douleur est réveillée parfois encore par les mouvements, les changements de position. Les malades paraissent, d'instinct, chercher à réaliser une situation telle que le contenu de l'estomac ne vienne pas baigner la perte de substance de la muqueuse. Aussi est-ce le plus souvent la position demi-couché qui est préférée, la petite courbure étant le siège de prédilection de la lésion. Il faut dire toutefois que la règle n'est pas absolue, et qu'on observe des attitudes que l'on peut, à ce point de vue, qualifier d'illogiques.

Les *crises douloureuses*, assez pénibles parfois pour arracher au malade des plaintes, des cris, se terminent souvent par des vomissements. Au moment où elles se produisent, on constate au maximum les sensations de plaie, de brûlure, de déchirement interne dont nous avons parlé, et les deux maxima douloureux de l'appendice xyphoïde et du dos.

Ces crises sont souvent aussi appelées par des influences morales, des chagrins ; elles sont, chez les femmes, plus fréquentes à la période menstruelle.

Il est bon aussi d'insister sur ce qui peut les calmer, sans se placer ici au point de vue thérapeutique, qui sera envisagé ultérieurement. Quelquefois, la chose est assez rare, une large pression exercée par la main ouverte sur la région épigastrique calme la souffrance ; mais nous voulons signaler surtout ici la remarquable influence des alcalins à dose élevée qui agissent sans doute

en saturant les acides en excès. Il y a là un phénomène assez remarquable, réellement, pour qu'on doive lui donner une place dans la séméiologie de l'ulcère rond.

Les *vomissements*, nous l'avons dit déjà, sont chose fréquente. Souvent ils marquent la fin des crises douloureuses ; tantôt ils sont presque purement alimentaires, tantôt ils sont constitués, en grande partie, par un liquide de sécrétion gastrique. Ces vomissements sont fortement acides dans bon nombre de cas, assez pour devenir irritants pour la gorge, la bouche et les dents. Cette acidité peut être due à des acides de fermentation ; elle paraît être attribuable le plus fréquemment à l'excès d'acide chlorhydrique. Il peut y avoir du reste en même temps une dose élevée d'acides organiques et d'acide chlorhydrique.

Ces vomissements peuvent renfermer des traces de sang plus ou moins modifié suivant qu'il a plus ou moins séjourné dans la cavité stomacale.

L'*hématémèse* est en effet fréquente. D'après une statistique de M. Müller (cité par Leube) le vomissement simple se montre dans les 4/5 des cas ; dans 120 cas, l'hématémèse se serait montrée 35 fois, par conséquent, plus de 1 fois sur 3. Il s'agit là, il faut le remarquer, d'hématémèse et non de gastrorrhagie. L'hémorrhagie dans l'estomac peut passer inaperçue si elle est peu considérable, ou, si elle est assez abondante, se traduire par l'apparition de selles noires.

L'hématémèse la plus caractéristique est abondante ; le sang rejeté est rouge, rutilant. Souvent le diagnostic avec l'hémoptysie présente les plus grandes difficultés. Ce vomissement sanguin force l'attention. Il n'en est pas de même de l'hématémèse qui se fait en quelque sorte *fracta dosi* ; elle doit être recherchée. On doit guetter dans les matières vomies les petits grumeaux noirs plus ou moins abondants, les petites traînées noires, granuleuses.

L'hémorrhagie abondante, en masse, a les conséquences habituelles des graves hémorrhagies internes. Le malade éprouve à l'estomac une sensation de pesanteur ; parfois il a dans la bouche une saveur de sang particulière à laquelle il ne se trompe pas, si semblable chose s'est produite déjà ; le malaise augmente, le vomissement se produit et le sang rejeté est rendu à flots. Le malade pâlit, il éprouve des vertiges, de l'étourdissement, des sifflements d'oreilles ; parfois il y a une véritable syncope. Lorsqu'une artère importante a été ulcérée, le vomissement de sang se répète coup sur coup, ou tout au moins à intervalles rapprochés ; et la mort peut ainsi survenir en peu d'instants ou en peu d'heures. Le sang vomi est exclusivement du sang rouge ; parfois lorsqu'il s'agit d'une artère de plus petit volume, il y a un mélange de sang rouge et de sang noir. Tout cela dépend de la rapidité et de l'abondance de l'écoulement sanguin dans l'estomac. Il est plus rare que la syncope ou la mort se produisent par hémorrhagie interne, par accumulation de sang dans l'estomac et l'intestin sans que le vomissement survienne. Les selles peuvent alors présenter un aspect caractéristique.

Rien de fixe par conséquent dans ces phénomènes révélateurs de l'hémorrhagie gastrique.

Les causes occasionnelles de la gastrorrhagie sont à peu près les mêmes que celles des crises douloureuses : l'alimentation, les grands mouvements, les traumatismes, les secousses morales, la menstruation.

L'examen extérieur de la région gastrique peut dans l'ulcère rond fournir

des renseignements intéressants. Tout d'abord la palpation permet de reconnaître le siège de la douleur; nous n'y reviendrons pas. Dans quelques cas, on peut constater un degré plus ou moins marqué de distension ou de dilatation de l'estomac. La dilatation gastrique, quand elle est extrêmement marquée, se montre surtout dans des cas d'ulcère pylorique. Il y a rétention au-dessus de l'obstacle; cette rétention peut être plus marquée encore lorsque la guérison a déterminé un véritable rétrécissement cicatriciel de la perte de substance. Le rétrécissement peut aller jusqu'à la complète ou presque complète oblitération. De là les accidents les plus graves.

La dilatation moyenne, variable de l'estomac, est chose beaucoup moins rare qu'on ne l'a dit; du reste, l'ulcère simple se produit assez fréquemment chez des hyperchlorhydriques chez lesquels la dilatation de l'estomac est la règle, chez lesquels les phénomènes de dyspepsie [nervo-motrice sont toujours très accentués.

Dans quelques cas exceptionnels, on peut par la palpation constater au creux épigastrique une résistance, une induration qui, sans donner comme dans le cancer l'idée d'une tumeur nettement séparée, peut cependant, dans quelques cas, devenir une cause d'erreur de diagnostic. Il s'agit alors d'un ulcère de vieille date encadré dans un bord calleux, épaissi, cicatriciel, ou encore de fausses membranes péritonéales développées en regard d'un ulcère. Dans les cas ordinaires on ne trouve rien de semblable.

Les *phénomènes de dyspepsie* dans l'ulcère rond sont assez particuliers. L'appétit est conservé, et si les malades diminuent beaucoup leur alimentation, c'est surtout par crainte de la douleur. Habituellement il y a une constipation assez tenace, avec de temps à autre des poussées de diarrhée.

L'hyperchlorhydrie est le fait habituel; presque tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Les chlorotiques feraient exception, d'après Ritter et Hirsch. La chose demande confirmation, les recherches de ces auteurs n'étant pas absolument démonstratives, d'autant plus que les recherches de M. Hayem prouvent la fréquence de l'hyperchlorhydrie chez cet ordre de malades [1].

Il faut distinguer toutefois les cas dans lesquels il y a de la gastrite concomitante, ou mieux, antérieure à l'ulcère simple. Il n'y a pas de limite entre la gastrite ulcéreuse des alcooliques, par exemple, et la gastrite qui s'accompagne d'ulcère rond, bien qu'au point de vue symptomatique et anatomo-pathologique il y ait de grandes différences entre les cas extrêmes.

Il est vraisemblable qu'il existe une gastrite liée à l'hyperchlorhydrie, que ce soit celle-ci ou celle-là qui ait commencé; il est très vraisemblable aussi que c'est précisément cette gastrite avec hyperchlorhydrie ou cette hyperchlorhydrie avec gastrite qui donne naissance à l'ulcère rond, dans bon nombre de cas tout au moins. Il y a donc à ce point de vue un remaniement à faire; remaniement difficile parce que l'extraction du suc gastrique par la sonde n'est pas sans inconvénient chez les ulcéreux.

Il serait sans doute légitime de ranger à part les gastrites ulcéreuses sans hyperchlorhydrie. Leudet, du reste, n'admettait pas la confusion entre l'ulcère rond et la gastrite ulcéreuse; mais il ne convient pas d'insister ici davantage sur ce point.

[1] *Soc. médic. des hôpit.*, 1891.

Les *phénomènes généraux* de l'ulcère sont souvent très accentués. Ils sont dominés par l'anémie qui se traduit par la pâleur, les vertiges, les étourdissements, la tendance à la défaillance, à la syncope. La céphalalgie, les névralgies, sont également fréquentes ; la tétanie, très rare, peut être cependant observée. L'amaigrissement est en raison de l'inanition subie par les malades.

Les relations de l'ulcère rond et de l'aménorrhée ont été fréquemment signalées. Tantôt on a attribué l'aménorrhée à l'ulcère, tantôt l'ulcère à l'aménorrhée. N'y a-t-il pas un terrain commun : l'anémie et surtout la névropathie ? La plupart des ulcéreux de l'estomac sont des névropathes ; c'est peut-être pour cela qu'ils sont hyperchlorhydriques.

La fièvre pourrait se montrer dans un certain nombre de cas à marche rapide (Jaksch). Dans un cas récent, nous avons vu la fièvre accompagnée des poussées de vives douleurs au creux épigastrique.

Complications. — La complication principale de l'ulcère rond, à la fois la plus redoutable et la plus caractéristique, c'est *la perforation*. Elle est rare d'une façon absolue, mais assez fréquente relativement : 13,4 fois sur 100 cas d'après Brinton, soit un peu moins d'une fois sur huit. La perforation est également fréquente chez l'homme et chez la femme ; le sexe ne constitue donc pas une prédisposition particulière à ce grave accident. Il y a cependant, au point de vue du sexe, à relever une curieuse particularité. En effet, la perforation serait beaucoup plus fréquente chez les femmes au-dessous de 30 ans, chez les hommes au-dessus de 40. Un tiers des cas s'observe chez les femmes de 14 à 20 ans, une moitié de 14 à 30 ans. Chez l'homme, la proportion va en augmentant progressivement jusqu'à 50 ans ; elle se maintient et ne diminue que fort peu jusqu'à 70 ans. Brinton décrit, du reste, comme une variété clinique particulière l'ulcère perforant des jeunes femmes. Chez elles, pour une raison mal connue, l'ulcération suit une marche plus rapide et aboutit plus fréquemment à la perforation.

La situation de l'ulcère rond peut le mettre, dans une certaine mesure, à l'abri de la perforation. En effet, bien que l'ulcère simple soit beaucoup plus rare à la face antérieure qu'à la face postérieure de l'estomac, l'ulcus de cette face fournit un nombre proportionnel de cas de perforation beaucoup plus considérable que l'ulcus de la face postérieure et de la petite courbure. Cette fréquence relative est attribuée surtout à la mobilité plus grande de la face antérieure. La petite courbure est au contraire beaucoup plus immobile.

La perforation[1] se produit à propos d'un mouvement, d'un choc, plus souvent après l'ingestion des aliments, pendant la digestion. Elle se révèle par une douleur d'une extrême violence, qui survient subitement, et s'accompagne de pâleur, de faiblesse très grande du pouls, de tendance à la syncope et au collapsus. Bientôt la douleur devient diffuse, l'abdomen se ballonne, sa paroi est le siège d'une vive sensibilité. Le tableau est celui de la péritonite généralisée à début suraigu ; cependant les vomissements font souvent défaut. La mort survient au bout de 15, 24, 36 heures, de deux ou trois jours. Parfois cependant les accidents rappellent beaucoup plutôt ceux que l'on observe dans l'étranglement interne avec collapsus et abaissement de la température. Talamon a noté

[1] G. MÉHIER, Perforations et ruptures spontanées de l'estomac ; *Th. de Lyon*, 1891.

une température centrale de 35 degrés. La mort peut ne survenir qu'au bout de dix à quinze jours : le fait est exceptionnel.

Dans quelques cas, la péritonite généralisée ne survient pas parce qu'il existe des adhérences qui empêchent le contenu de l'estomac de parvenir dans le péritoine. Il se fait une poche dont les parois suppurent. Cette poche peut même s'ouvrir à l'extérieur, ce qui est assez rare, s'étaler à la face inférieure du diaphragme, au-dessus du foie, communiquer avec la cavité thoracique. Parfois il s'établit une communication de l'estomac avec une anse intestinale, le duodénum et plus souvent encore le côlon transverse. On peut voir alors des aliments liquides, le lait surtout, passer rapidement dans les selles et y être facilement reconnus. On conçoit que bien des combinaisons soient réalisables : nous ne citons que les plus fréquentes. Une circonstance heureuse, c'est l'accolement à la perforation d'un organe comme le foie ou le pancréas, qui oppose sa masse à l'action du suc gastrique. Les dangers de la perforation peuvent être ainsi longtemps conjurés.

L'hématémèse est chose si fréquente, si importante pour le diagnostic, qu'on doit en faire un symptôme plus qu'une complication.

La *tuberculose pulmonaire et le cancer de l'estomac* ne sont pas, à proprement parler, des complications, ce sont des suites de l'ulcère rond.

Sur cinq malades atteints d'ulcère rond, il en meurt un de tuberculose pulmonaire. L'ulcère constitue donc une véritable prédisposition.

Quant au cancer, on a beaucoup insisté dans ces derniers temps sur sa survenue à la suite de l'ulcère. Cette transformation, ce passage d'une lésion à l'autre repose sur des faits cliniques et anatomo-pathologiques. Nous donnerons à propos du cancer quelques détails sur ce point intéressant de la pathologie gastrique.

Parfois des suppurations limitées se produisent au voisinage du pylore; parfois il s'y mélange des gaz venus de l'estomac ou produits par la décomposition putride du pus. Ainsi se trouve constitué ce qu'on a appelé le pyo-pneumothorax sub-phrenicus. C'est une complication d'une extrême gravité [1].

On a observé aussi la thrombose de la veine porte, la pyémie.

A côté de ces divers accidents, ces diverses lésions qui surviennent au cours de l'ulcère, on peut signaler des conséquences, des suites plus ou moins éloignées de l'affection gastrique : les douleurs gastralgiques et même abdominales violentes qui persistent alors que l'ulcère paraît guéri, le catarrhe gastro-intestinal, l'insuffisance du pylore, la communication persistante de l'estomac avec une anse intestinale voisine. (Abercrombie.)

Parmi les conséquences éloignées de la maladie, il faut mettre au premier rang celles qui résultent du resserrement progressif du tissu cicatriciel qui s'est substitué à la perte de substance. Il peut y avoir des déformations diverses qui gênent la motricité de l'estomac. Le rétrécissement des orifices est surtout à redouter; avec l'ulcère du pylore et du duodénum, il se produit une dilatation mécanique de l'estomac. L'ulcère de la partie inférieure de l'œsophage ou du cardia amène souvent un rétrécissement cicatriciel qui, heureusement, peut être atteint et vaincu par le cathétérisme dilatateur.

Dans deux cas nous avons vu les malades, guéris de leur ulcère rond, con-

[1] Debove et Rémond, *Soc. méd. des Hôpit.*, 24 oct. 1890.

server des troubles intenses de la digestion dus peut-être à la persistance et à la généralisation de la gastrite. Un autre malade a conservé de l'hypersécrétion avec dilatation de l'estomac sans hyperchlorhydrie.

Ulcère simple du duodénum (¹). — Bien des traits de l'histoire de l'ulcère rond de l'estomac sont applicables de tous points au duodénum, avec les modifications qui résultent naturellement de la situation différente et du rôle physiologique du duodénum. Cependant, il y a des particularités qu'il faut indiquer et qu'il serait difficile de prévoir *a priori*.

Le début de l'ulcère du duodénum est insidieux; parfois la perforation peut survenir à peu près à l'improviste. Dans beaucoup de cas, le diagnostic exact n'a été posé qu'après la mort, sur la table d'autopsie.

L'hémorrhagie intestinale est souvent un phénomène initial. Le sang est rejeté par l'intestin à l'état de liquide noirâtre. Il est rendu à l'état de sang pur, si les hémorrhagies sont très rapprochées. Parfois, il y a reflux dans l'estomac et hématémèses. Les phénomènes généraux des hémorrhagies internes sont ici très accentués; les pertes de sang subies sont en effet souvent très considérables. La douleur, qui se montre par crises, a son siège surtout dans l'hypochondre droit. « La palpation éveille la douleur dans un point particulier de l'hypochondre droit, entre le rebord des fausses côtes et l'ombilic, vers le bord externe du muscle droit, au-dessous de la face inférieure du foie, par conséquent en un point correspondant à la première partie du duodénum, siège de l'ulcération. » (Bucquoy.) Il y a souvent des irradiations dans l'abdomen, qui rappellent la douleur de la péritonite aiguë. (Bucquoy.) Quelquefois des irradiations dans l'épaule gauche, jamais à la région dorso-lombaire.

Les crises douloureuses éclatent surtout 2 ou 3 heures après le repas; elles sont parfois précédées de sensations prémonitoires, de malaise, de pesanteur, de vomissements, en un mot, de phénomènes variés de dyspepsie. La perforation, quand elle se montre, se montre aussi le plus souvent après le repas.

Dans quelques cas on a observé un ictère évidemment dû à des lésions de voisinage.

L'ulcère du duodénum a toujours une marche chronique; mais il peut se révéler par une perforation brusque suivie d'accidents suraigus. C'est une maladie éminemment sujette à des rémissions et à des exacerbations qui surviennent à des intervalles éloignés.

Ulcère simple de l'œsophage (²). — Les symptômes fondamentaux de l'ulcère simple de l'œsophage sont la douleur, la dysphagie, les vomissements et les hématémèses.

La douleur spontanée ne diffère pas de ce qu'on observe dans l'ulcère simple de l'estomac : mêmes qualités, mêmes irradiations, même siège. Elle se produit immédiatement après l'ingestion des aliments : les malades peuvent avoir à la fois la sensation de l'arrêt du bol alimentaire et de la douleur.

Souvent même les aliments solides, puis les boissons, sont rapidement rejetés en vertu du spasme que provoque leur présence : de là un véritable état d'inanition.

Les hématémèses sont également fréquentes; le sang est rendu seul ou mé-

(¹) Voir Bucquoy, *loc. cit.*
(²) E. Berrez, *Th. de Paris* et *Gaz. des hôp.*, 1887. Debove, *Soc. méd. des hôp.*, 12 août 1887

langé aux substances alimentaires. Il est rouge s'il est immédiatement rejeté, brunâtre, noirâtre, en grumeaux, s'il a pénétré dans l'estomac et y a séjourné.

La perforation peut survenir : il y a souvent alors, cela résulte des rapports anatomiques, ouverture dans les plèvres, le péricarde, le médiastin.

La lésion guérie, le malade est exposé à un grave danger, le rétrécissement de l'œsophage avec toutes ses conséquences.

Pronostic. — L'ulcère de l'estomac est toujours une lésion sérieuse qui, indépendamment des souffrances prolongées qu'elle occasionne, peut mettre la vie en danger de diverses façons, mais surtout par le fait des hémorrhagies et de la perforation.

L'ulcère paraît guérir beaucoup plus facilement chez les gens jeunes que chez ceux qui ont atteint la quarantaine, si l'on en croit Brinton. Toutefois, chez les jeunes femmes on observe parfois une forme à évolution rapide qui amène souvent la perforation.

L'ulcère simple a une grande tendance à la récidive. Il peut ainsi durer pendant des années, rendant misérable la vie du malade et le laissant avec la perpétuelle menace d'un accident grave.

Le rétrécissement cicatriciel est surtout à redouter avec l'ulcère de l'œsophage et du duodénum.

L'ulcère simple du duodénum a été jusque dans ces derniers temps considéré comme beaucoup plus grave que l'ulcère de l'estomac. Cela tient à ce que la découverte de l'ulcère duodénal a été dans un grand nombre de cas une trouvaille d'amphithéâtre. Si on le cherchait plus volontiers et plus méthodiquement, on le trouverait sans doute plus souvent, dit M. Bucquoy, et l'on se convaincrait que la guérison est plus fréquente qu'on ne l'a cru jusqu'à présent.

L'inanition serait, d'après Brinton, le principal danger de l'ulcère stomacal ; c'est à elle peut-être qu'il faut attribuer la fréquence de la tuberculose qui met fin à la maladie environ une fois sur cinq.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'ulcère rond peut être très facile ou très difficile. Il est très facile lorsqu'on rencontre réunis les signes cardinaux : la douleur en broche, les vomissements de sang rouge, l'anémie chez les malades jeunes. Il n'en est plus de même si l'on est réduit à porter un jugement d'après quelques-uns seulement de ces phénomènes.

Il peut se faire qu'une dyspepsie en apparence bénigne se révèle tout à coup dyspepsie symptomatique de l'ulcère simple par quelque grave manifestation : une hémorrhagie abondante, une péritonite par perforation.

D'une façon générale, la survenue d'une *hémorrhagie* au cours d'une dyspepsie douloureuse, surtout chez des gens jeunes, au-dessous de 30 ou 35 ans, plus spécialement encore chez des jeunes femmes chlorotiques, indique à peu près sûrement l'existence d'un ulcère simple. C'est chez elles surtout qu'il faut se défier des gastralgies qui durent, comme le dit si justement M. Peter. Il faut toujours craindre qu'elles ne revêtent « la robe sanglante », et que le vomissement de sang ne vienne montrer qu'il s'agit en réalité non d'une simple dyspepsie douloureuse, mais d'un ulcère simple avec toutes ses menaces. Des hématémèses abondantes, répétées, suffisantes pour amener la mort, peuvent se produire dans la cirrhose atrophique, au début, avant l'ascite. Il est difficile

alors d'éviter l'erreur de diagnostic, et l'on est naturellement amené à penser qu'il s'agit d'un ulcère simple de l'estomac (Debove et Courtois-Suffit).

La dyspepsie nervo-motrice, en particulier chez les chlorotiques et les anémiques, la dyspepsie douloureuse des hyperchlorhydriques, ne sont guère différenciées de l'ulcère simple que parce que font défaut la douleur rongeante, la sensation de plaie intense, la douleur en broche, et l'hématémèse rouge, en masse, ou noire et fractionnée.

Dans l'ulcère rond la douleur provoquée par la pression au creux épigastrique est plus intense que dans les dyspepsies douloureuses; le retentissement dans le dos est plus marqué et plus limité.

Chez les hystériques en particulier on peut rencontrer des difficultés de diagnostic presque insurmontables. On se basera plus encore sur l'existence des stigmates de l'hystérie que sur les phénomènes gastriques. Il faut bien savoir toutefois que l'on voit quelquefois les phénomènes hystériques habituels passer au second plan lorsque l'hystérie viscérale s'accentue. Chez les hystériques, les vomissements ont souvent une fréquence excessive; et lors même qu'elles vomissent du sang, elles conservent souvent un certain degré d'embonpoint, une coquetterie que l'on ne rencontre guère chez les jeunes femmes chlorotiques ou anémiées. Chez elles, on peut trouver le point douloureux dorsal. (Bernheim.) Les recherches faites dans ce sens suffiraient pour les suggestionner : le médecin, inconsciemment, par ses recherches et ses questions, leur enseigne leur rôle.

Dans tout cela il n'y a que des nuances.

Ce sont des nuances encore qui séparent l'ulcère simple de la gastrite ulcéreuse. Celle-ci sera plus facile à reconnaître chez les alcooliques : la notion des excès de boissons, les phénomènes d'alcoolisme, les pituites du matin, les vomissements muqueux, la sensibilité de toute la région gastrique, lui appartiennent. Sur le terrain de la gastrite généralisée, l'ulcère peut s'établir : la gastrite est allée alors jusqu'à l'ulcère rond.

Les crises gastriques du tabes s'accompagnent quelquefois mais rarement de vomissements sanguins. (Charcot.) Elles sont plus ou moins espacées, surviennent brusquement; dans l'intervalle il n'y a pas de phénomène de dyspepsie. Si l'on pense dans ces conditions à rechercher les signes de l'affection nerveuse dont elles ne sont que la manifestation (ataxie, sclérose en plaques, etc.), on les rencontre et le diagnostic s'établit facilement.

Le diagnostic de l'ulcère rond et du *cancer de l'estomac* peut présenter les plus grandes difficultés.

L'ulcère est plus fréquent chez les femmes, plus fréquent au-dessous de 30 ou 35 ans. Le cancer se voit surtout après 40 ans, à peu près également chez les hommes et chez les femmes.

Au cancer appartiennent la tumeur au creux épigastrique, la teinte jaune paille avec amaigrissement prononcé, le dégoût pour les aliments et en particulier le dégoût pour la viande; mais chacun de ces symptômes peut manquer dans le cancer, et, ne fût-ce qu'à titre exceptionnel, se rencontrer chez les ulcéreux.

Le vomissement abondant de sang rouge peut aussi se voir dans le cancer, en particulier chez des sujets jeunes : Debove et Hanot en ont récemment rapporté des exemples.

Le cancer amène la mort en un temps relativement rapide ; le malade ne survit guère que quelques mois au diagnostic confirmé ; mais dans ces derniers temps on a parlé de cancers qui avaient duré des années. Ne s'agissait-il pas de cancer succédant à l'ulcère simple? La chose est probable ; mais le diagnostic n'est pas pour cela plus facile.

L'hyperchlorhydrie appartient beaucoup plutôt à l'ulcère qu'au cancer ; mais chez les ulcéreux le sondage de l'estomac est chose dangereuse que l'on ne peut conseiller qu'avec la plus grande réserve et, d'autre part, le cancer n'est pas inconciliable avec un suc gastrique riche en HCl.

L'absence d'HCl, au contraire, est plutôt le fait du cancer ; mais avec une gastrite étendue et profonde l'HCl ne se trouverait pas non plus dans l'ulcère.

En somme, à l'heure actuelle le diagnostic différentiel de l'ulcère et du cancer ne peut se baser encore que sur des probabilités. Si l'on peut arriver souvent à une certitude presque absolue en présence d'un certain ensemble symptomatique, il faut avouer cependant qu'on manque encore de tout signe pathognomonique.

Traitement. — Cruveilhier a indiqué le régime lacté comme le régime curateur par excellence de l'ulcère rond ; il est de fait qu'il donne d'excellents résultats et que dans bon nombre de cas il a suffi pour amener la guérison. Il est logique d'administrer en même temps les alcalins à haute dose, l'hyperchlorhydrie étant chose habituelle dans l'ulcère simple, l'auto-digestion par le suc gastrique étant le facteur le plus important dans la pathogénie de la majorité, sinon de la totalité, des ulcères de cet ordre.

Le régime lacté n'est pas sans inconvénients ; il se rencontre des malades qui ont pour lui une répugnance invincible, et, d'autre part, il est regrettable d'être obligé de faire ingérer des quantités élevées de lait à des malades qui présentent souvent déjà un degré considérable de dilatation de l'estomac. Le gavage à la poudre de viande fortement alcalinisée, proposée par M. Debove a pour but de supprimer la digestion et par conséquent l'auto-digestion stomacales. On peut le combiner au régime lacté, et diminuer ainsi dans une notable proportion la quantité de liquide ingéré.

Le lavage de l'estomac quelquefois proposé n'est pas sans danger, et on a vu quelquefois une hématémèse dangereuse, mortelle même, se produire sous son influence.

Les douleurs, les hématémèses, comportent des indications particulières.

Avec l'hémorrhagie, le plus grand danger de l'ulcère rond, c'est la perforation. Pour l'éviter, il convient d'instituer d'abord le traitement de l'ulcère, et d'éviter les causes mécaniques qui peuvent en être la cause occasionnelle : il faut éviter les aliments grossiers, les boissons gazeuses susceptibles de distendre l'estomac, le météorisme gastro-intestinal. Il importe donc de combattre la constipation ; mieux vaut alors employer des lavements que des purgatifs ingérés par la bouche. Il faut chercher à immobiliser l'estomac le plus possible.

Il serait certainement indiqué d'intervenir chirurgicalement en présence d'une perforation récente. Il faudrait alors laver le péritoine, le débarrasser aussi complètement que possible de toute cause de péritonite. Il y aurait lieu, du même

coup, de réséquer la partie malade, et de pratiquer l'affrontement des lèvres de la plaie et la suture dans les conditions les meilleures pour que la communication ne soit pas interrompue de l'estomac au duodénum.

L'ulcère de l'œsophage et du duodénum comporte les mêmes indications.

Quand la cicatrisation a amené un rétrécissement au siège de l'ulcère, on peut, s'il s'agit de l'œsophage, tenter la dilatation directe par cathétérisme. Il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit du pylore; la laparatomie peut alors devenir nécessaire. Nous nous en sommes occupés à propos de la dilatation de l'estomac.

CHAPITRE VI

TUMEURS DE L'ESTOMAC (1)

En dehors du cancer, les tumeurs de l'estomac sont chose rare : les plus intéressantes sont les tumeurs adénomateuses et polyadénomateuses qui marquent en quelque sorte la transition entre la gastrite chonique et le cancer. On peut signaler encore le lipome, le sarcome, les myomes et fibro-myomes, les kystes dermoïdes le lymphangiome multiloculaire, le lymphadénome. Toutes ces productions, il faut bien le reconnaître, sauf les adénomes et les polyadénomes, très importants au point de vue de la pathologie générale, n'ont qu'un médiocre intérêt. Ce sont le plus souvent de pures trouvailles d'autopsie.

Lipomes. — Ces productions sont rares; les lipomes peuvent être sous-muqueux ou sous-séreux, Les premiers prennent naissance dans la sous-muqueuse; ils font saillie dans la cavité gastrique, les autres au contraire se développent dans la cavité péritonéale. D'après Förster, les polypes de la cavité peuvent se présenter sous l'aspect de petites saillies grosses comme des grains de chènevis.

Sarcomes. — Dans un cas rapporté par Virchow, une tumeur de la petite courbure était de nature sarcomateuse. Il existait en même temps un sarcome du péritoine et des ovaires. Le sarcome mélanique secondaire a été vu quelquefois dans l'estomac. Brodowsky a décrit un myosarcome. Le sarcome pur, d'après Virchow, a une tendance moins grande que le cancer à l'ulcération. Il envahit les diverses tuniques de l'estomac, contrairement aux tumeurs bénignes.

Myomes, fibro-myomes. — Ils font saillie soit vers la face muqueuse, soit vers la face péritonéale. Les myomes internes se voient de préférence au voisinage du pylore. Ils peuvent s'engager à travers le pylore, ainsi que l'ont une fois constaté Cornil et Ranvier. Les myomes subissent quelquefois la dégénérescence calcaire.

On peut trouver au pylore un myome annulaire qui est quelquefois une

(1) CORNIL et RANVIER, *Manuel d'Histologie pathologique*. — OSER, *Art.* Magen *in Enlenburg's Encyclopædie*. — ORTH, *Lehrb. der pathol. Anatomie*.

cause de rétrécissement, et, en particulier, de rétrécissement congénital.

Un *kyste dermoïde* a été signalé dans une observation bien des fois citée de Ruysch.

Lymphadénomes. — Ou peut trouver des tumeurs lymphomateuses de l'estomac soit dans la leucocythémie, soit dans la pseudo-leucémie. Elles se présentent sous forme de tumeurs molles, blanchâtres, bourgeonnantes, qui fournissent à la coupe un suc lactescent. Elles peuvent s'ulcérer. Leur diagnostic anatomique ne peut guère se faire que par l'examen microscopique. Il se fait une infiltration lymphoïde interglandulaire, sous-muqueuse, et même dans les muscles une infiltration interfasciculaire.

POLYPES DE L'ESTOMAC, ADÉNOME ET POLYADÉNOME [1].

Les productions polypeuses que l'on peut rencontrer dans l'estomac sont de nature différente : on peut y trouver des villosités polypiformes secondaires à la gastrite chronique, des fibromes, des myomes polypeux. Quelquefois le cancer se présente sous la forme villeuse.

Aux chapitres consacrés à la gastrite et au cancer on trouvera la description des polypes qui dépendent des lésions de cet ordre. Il vient d'être question des myomes et des fibro-myomes. M. Cornil a étudié un gros polype fibreux long de 5 centimètres, large de 3, ovoïde, mobile, qui s'était engagé dans l'orifice pylorique et en avait amené l'oblitération. Cruveilhier signale un fait analogue. Dans le cas de M. Cornil le centre était fibreux, mais la muqueuse de revêtement contenait des glandes dilatées et kystiques; par conséquent cette production polypeuse touchait par ce côté aux adénomes.

Les polypes adénomateux, que l'on a appelés aussi polypes muqueux, sont plus fréquents et plus intéressants; leur histoire se confond avec des adénomes et des polyadénomes.

Ces tumeurs se rencontrent le plus souvent à l'autopsie, alors que rien pendant la vie ne faisait soupçonner leur existence. Pour Ménétrier, elles sont en rapport avec la gastrite chronique; pour Brissaud elles en sont indépendantes. Cependant, comme le fait remarquer Ménétrier, la gastrite chronique ne peut pas se reconnaître par le seul aspect macroscopique de la muqueuse, un examen histologique est nécessaire.

Les adénomes encore, surtout les adénomes tubéreux, ont été observés le plus souvent chez des individus avancés en âge et athéromateux; l'on peut se demander s'il n'y a pas une relation pathogénique entre la lésion vasculaire et la lésion muqueuse (Ménétrier).

On peut distinguer l'*adénome tubéreux* et le *polyadénome en nappe*.

L'adénome tubéreux est constitué par de petites tumeurs arrondies, du volume d'une lentille, d'un pois, d'une noisette au plus. Elles sont sessiles ou pédiculées, de couleur grise, cendrée, brune ou rougeâtre, peu vasculaires, de

(1) LANCEREAUX, *Traité et atlas d'anatomie pathol.* — CORNIL, *Soc. Anat.*, 1863 et *Gaz. médic de Paris*, 1864. — Camus GOVIGNON, Des polypes de l'estomac, *Th. de Paris*, 1883. — BRUNEAU, Sur les végétations polypiformes de l'estomac, *Th. de Paris*, 1884. — BRISSAUD, *Arch. de médec*, 1885. — P. RAYMOND, *Soc. anat.*, févr. 1887. — MÉNÉTRIER, *Arch. de physiologie*, février et mars 1888.

consistance mollasse. Ces productions sont parfois très nombreuses; on peut en trouver dans l'estomac quelques-unes seulement, mais aussi 30,40,150,200. Elles arrivent dans chaque cas à un volume uniforme qu'elles ne dépassent guère; il faut entendre par là qu'elles se ressemblent beaucoup dans chaque cas pris en particulier. On peut les trouver partout; elles sont cependant plus fréquentes dans la région pylorique. Sur quelques points de la muqueuse, on trouve de simples épaississements qui font une saillie comparable à celle d'un pain à cacheter. Les tumeurs saillantes, polypeuses, peuvent être réunies en grappes : elles sont mobiles sur la muqueuse sous-jacente.

Le *polyadénome en nappe* se présente avec des allures bien différentes. Il a été vu par Andral, Cruveilhier, Briquet. Ménétrier et P. Raymond en ont présenté des cas à la Société anatomique. Ménétrier l'a bien étudié dans un mémoire des *Archives de physiologie*.

Dans le cas d'Andral, « la surface interne de l'estomac était garnie de nombreuses lames placées de champ, coupées perpendiculairement par l'axe longitudinal de l'estomac, et uniquement constituées par un développement insolite de la membrane muqueuse. — Elles pouvaient être assez exactement comparées aux lames qui, chez les ruminants, caractérisent celui de leurs estomacs qui a reçu le nom de feuillet. »

L'aspect le plus curieux est celui de saillies juxtaposées, contournées, arrondies, qui rappellent les circonvolutions cérébrales. Il peut s'agir de replis larges comme le doigt, sinueux, séparés par des sillons. Ces sillons peuvent avoir une profondeur de plusieurs centimètres. Ces espèces de circonvolutions sont formées par la réunion d'une infinité de petits mamelons, arrondis ou allongés. Quelquefois ces mamelons sont les uns isolés, les autres accolés l'un à l'autre et linéairement disposés ([1]). Il y a évidemment des faits de passage entre l'adénome tubéreux et le polyadénome en nappe.

Toutes ces productions sont d'origine glandulaire. Dans l'adénome tubéreux, les glandes s'allongent, augmentent de volume, et peut-être même bourgeonnent. A la coupe l'aspect rappelle les canaliculi contorti de la substance corticale du rein. Les canaux à tubes contournés rencontrés par la coupe sont remplis de cellules épithéliales, d'abord cubiques, puis polyédriques et multiformes. On peut y trouver des cellules épithéliales de toute espèce. Les cellules à cils vibratiles sont les seules que n'ait pas rencontrées Brissaud.

Dans les polyadénomes en plaques, les glandes sont extrêmement allongées, rectilignes dans leur plus grande partie, sinueuses dans leur partie profonde. Dans la partie droite, on trouve un revêtement de cellules cubiques, dans les culs-de-sac on rencontre des cellules plus grosses, polyédriques ou prismatiques. La charpente des soulèvements est constituée en quelque sorte par des saillies cellulo-fibreuses émanées de la membrane sous-muqueuse.

La musculaire sous-muqueuse est intacte. Elle avait été franchie par les productions adénomateuses dans un cas de Ménétrier. La limite était-elle donc dépassée entre le simple adénome, tumeur bénigne, et l'épithélioma?

L'intérêt de l'adénome et du polyadénome, c'est qu'ils semblent être intermédiaires entre la gastrite chronique et le cancer. Cependant il n'est pas absolument démontré encore qu'ils procèdent toujours de la gastrite.

([1]) ORTH, *Lehrb. d. spec. pathol. Anatomie*, p. 710; figure.

CANCER DE L'ESTOMAC

Fréquence. — Le cancer de l'estomac est des diverses localisations du cancer une des plus fréquentes, sinon même la plus fréquente. Le premier rang est revendiqué par certains auteurs en faveur du cancer de l'utérus.

Les statistiques montrent que, sur 100 000 habitants, 25 à 35 en moyenne succombent par an à cette maladie. Si l'on rapproche la mortalité due au cancer de l'estomac de la mortalité générale, on trouve 1 à 2 cas de cancer gastrique pour 100 morts. Ce sont là évidemment des chiffres relativement élevés.

Le cancer de l'estomac représentant à peu près la moitié du chiffre total des cancers, on voit quelle singulière prédisposition présente cet organe. Cette prédisposition paraît plus singulière encore si l'on songe que presque toujours c'est au pylore que siège la tumeur maligne. Le pylore est dans l'organisme le point le plus menacé par les néoformations épithéliales.

Il faut examiner certaines influences, telles que le climat, l'âge, le sexe, etc.

Climat. — Griesinger n'a pas vu de cancer de l'estomac en Égypte, Heizmann n'en a pas vu à la Vera-Cruz. D'après des relevés récents [1], les divers cantons de la Suisse sont loin d'être égaux devant le cancer stomacal ; fréquent dans le nord (0,71 pour 1000 habitants à Zurich), il est beaucoup plus rare dans les cantons de l'ouest et surtout du sud (0,21 à Uri, 0,06 dans le canton du Valais).

On prétend que le carcinome gastrique est également très fréquent dans la Forêt-Noire. Peut-être faut-il faire intervenir, pour expliquer cette répartition, l'influence des mœurs et surtout de l'alimentation.

Le *sexe* n'a pas d'influence apparente.

Hérédité. — Quel rôle joue l'hérédité, si souvent mise en cause? On manque de données précises à cet égard, et du reste une statistique de ce genre est bien difficile à dresser. D'après Hœberlin (138 cas), l'hérédité *directe* (cancer de l'estomac chez les parents, grands parents, frères et sœurs) se retrouverait à peu près 1 fois sur 10 ou 12 cas. Il n'a trouvé que 3 fois sur 100 environ l'existence d'un cancer extra-stomacal chez les ascendants. Tous les chiffres analogues portent malheureusement sur un diagnostic rétrospectif et sur le dire souvent incertain des malades.

Influences morales. — On a beaucoup accusé les chagrins, les peines morales ; c'est une étiologie assez souvent relevée au début des dyspepsies nerveuses.

Age. — Le cancer de l'estomac est surtout une maladie de l'âge avancé. Il est très rare au-dessous de 40 ans. On le trouve à peu près avec la même fréquence de cet âge à 70 ans.

Au-dessous de 30 ans, il devient très rare. Marc Mathieu [2], dans sa thèse, n'en a rassemblé que 27 cas. On cite, à titre de curiosité, deux cas de cancer congénital, et quelques cas entre 10 et 20 ans.

Affections gastriques antérieures. — Bon nombre de cancéreux de l'estomac ont toujours joui d'une digestion parfaite : le cancer lui-même est la cause de leurs premières souffrances gastriques. Il n'en est pas toujours ainsi, et on a

[1] Haeberlin, *D. Arch. f. Klin. med.*, Bd. 44, p. 460.
[2] Du cancer précoce de l'estomac; *Th. de Lyon*, 1884.

relevé des traumatismes antérieurs de la région stomacale, des phénomènes de dyspepsie ou de gastrite.

Le rôle du traumatisme reste très incertain.

Quant aux malades atteints antérieurement de dyspepsie ou de gastrite, il est difficile de savoir exactement ce qu'ils ont eu.

La gastrite et le cancer paraissent avoir des rapports étroits, sinon obligatoires. On a relevé aussi assez fréquemment des symptômes antérieurs d'ulcère rond : on est allé jusqu'à dire que dans 8 fois sur 100 environ l'ulcère simple avait précédé le cancer [1].

L'irritation de la muqueuse, la prolifération embryonnaire, mais surtout épithéliale qui en résulte, expliqueraient la survenue de l'épithélioma dans ces estomacs déjà lésés, ce serait une dégénérescence semblable à celle que l'on voit parfois sur la peau. Ce sont des points sur lesquels nous reviendrons à propos de l'anatomie pathologique et de la pathogénie.

Les aliments grossiers mal broyés par les dents, les boissons irritantes (cidre en Normandie, vinaigre en Suisse), provoqueraient d'abord de la gastrite, et le cancer s'établirait sur ce terrain préparé. De là la fréquence du cancer de l'estomac dans certaines régions.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le cancer de l'estomac se présente, à l'autopsie, avec des aspects très différents. Il ne s'agit là que de variétés de productions malignes qui dérivent toutes de l'épithélioma, et non d'espèces anatomiques différentes, ainsi qu'on avait tendance à le croire. Nous reviendrons plus tard sur cet important énoncé de pathologie générale.

D'après la simple apparence macroscopique, on a décrit le cancer encéphaloïde, le squirrhe et le cancer colloïde.

Le *cancer encéphaloïde* est constitué par des tumeurs blanches ou rosées, arrondies ou irrégulières, implantées dans la muqueuse et même dans les tuniques sous-jacentes avec lesquelles elles se confondent à leur périphérie. Ces tumeurs sont plus ou moins volumineuses, plus ou moins nombreuses. Le plus souvent il existe vers la région pylorique une ou deux masses principales, et d'autres tumeurs plus petites se rencontrent soit dans la muqueuse, soit, à l'extérieur, sous la séreuse. Ce sont là des noyaux secondaires de propagation.

Ces masses non ulcérées sont arrondies, mamelonnées; souvent au pylore plusieurs se sont fondues de façon à former un anneau plus ou moins complet, d'épaisseur variable.

Le plus souvent les tumeurs cancéreuses sont ulcérées. L'ulcération est plus ou moins étendue; elle peut occuper la plus grande partie de l'estomac et s'étendre, par exemple, du pylore au cardia.

Le fond de l'ulcération est sanieux, les bords en sont soulevés, souvent renversés en dehors. On a toujours, dans tous les cas, et c'est un caractère qui différencie le cancer de l'ulcère simple, l'idée d'une perte de substance produite aux dépens d'une tumeur.

(1) ZENKER, *Soc. méd. de Nüremberg*, 1882. — HAUSER, *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1882. — HUGO-FLATOW, *Inaug. Dissert. Munich*, 1887. — J. PIGNAL, *Th. de Lyon*, 1891.

Il arrive que l'ulcération intéresse surtout les productions situées à l'anneau pylorique ou dans son voisinage immédiat. Ainsi s'explique le retour tardif de la perméabilité de cet orifice après une oblitération complète.

Le cancer encéphaloïde présente des variétés qu'il faut signaler.

Le *cancer villeux* est constitué par des bourgeonnements, des fongosités tassées les unes contre les autres. Ces fongosités sont souvent rosées. L'ulcération ne paraît les atteindre que tardivement et lentement. Il semble que la perte de substance soit dans une certaine mesure compensée par le bourgeonnement des végétations cancéreuses. Ces villosités acquièrent parfois un volume extrêmement considérable. Dans un cas que nous avons vu récemment il y avait trois ou quatre masses aplaties, chacune d'elles était d'un volume plus considérable que le poing. Il s'agissait de masses pédiculées, blanchâtres, très friables, développées exclusivement aux dépens de la muqueuse. Il n'y avait pas, chose remarquable, de ganglions cancéreux correspondants.

Dans le cancer *hématode* la richesse de la tumeur en vaisseaux s'accuse par une véritable coloration hématique. Souvent il y a dans leurs masses de petites hémorrhagies.

Si l'on pratique une coupe de ces productions néoplasiques perpendiculairement à la muqueuse, on constate une surface blanche ou rosée, souvent très friable à la périphérie, au voisinage des ulcérations. Il est facile, sur la surface de section, de faire suindre un suc cancéreux qui est d'autant plus abondant, d'autant plus lactescent, que la masse est moins résistante. Tous les intermédiaires se rencontrent, en effet, entre la friabilité véritable des tumeurs fongueuses et la dureté du carcinome squirrheux.

Les formes les moins consistantes correspondent à l'épithélioma cylindrique, les plus denses au carcinome et au squirrhe. Le squirrhe ne diffère du carcinome que par une abondance et un tassement plus grand du tissu conjonctif.

Sur la coupe, on voit comment la muqueuse, la sous-muqueuse et les tuniques musculaires s'épaississent pour se confondre avec le tissu cancéreux. Il est malaisé, impossible même de tracer une limite précise entre les tuniques épaissies et la masse franchement cancéreuse. L'histologie donne l'explication de cette particularité.

Le *squirrhe* siège presque exclusivement au pylore, qu'il enserre souvent à la façon d'un anneau. Ici il s'agit plus d'un épaississement que d'une tumeur. Le pylore peut paraître épais de plusieurs centimètres. Cet épaississement s'étale en décroissant de la région pylorique vers la grande et la petite courbure. La consistance est particulièrement dure. D'autres fois il s'agit d'une sorte de cicatrice enfoncée et rétractée. L'ulcération ne consiste pas ici en une profonde perte de substance, mais en une sorte d'érosion, plus profonde au centre qu'à la périphérie, qui se continue à peu près directement avec la surface de la muqueuse avoisinante. Le caractère le plus marqué du squirrhe est encore sa dureté et sa résistance très grande au couteau. A la coupe, une surface blanchâtre, peu riche en suc, qui donne l'impression d'une infiltration cirrhotique des parois de l'estomac. La distinction avec la gastrite scléreuse est parfois impossible à l'œil nu, parfois même difficile au microscope (V. *Gastrite*).

Le cancer *colloïde* résulte de la dégénérescence colloïde du carcinome. Cette dégénérescence peut être plus ou moins prononcée. Elle peut n'être perceptible

qu'au microscope. Quand la dégénérescence est avancée, on trouve des masses jaunâtres, transparentes, colloïdes en un mot, dont l'aspect et la topographie rappellent le cancer encéphaloïde. Nous avons rencontré deux fois une infiltration presque totale de l'estomac par la matière colloïde. L'infiltration et l'épaississement étaient au maximum vers le pylore. A la coupe on trouve les diverses tuniques de l'estomac considérablement épaissies. Dans ces cas le ventricule peut avoir subi une rétraction très marquée et ne pouvoir plus renfermer que quelques cuillerées de liquide. Dans les deux cas de cancer colloïde auxquels nous avons fait allusion tout à l'heure, il y avait généralisation péritonéale.

Le *siège de la tumeur* cancéreuse a une influence marquée sur la configuration de l'estomac, qui se dilate ou se rétracte suivant que le pylore ou le cardia se trouve lésé. Quand le cardia est atteint, il tend le plus souvent à se faire une oblitération ou un resserrement qui empêchent les aliments de pénétrer dans la cavité stomacale. L'estomac est donc trouvé vide et rétracté. Ce n'est pas là toutefois une loi absolue et on peut, en semblable circonstance, le trouver sinon dilaté, au moins distendu.

Le contraire se rencontre avec un cancer du pylore. Il y a rétention et accumulation des substances ingérées et sécrétées par l'organe lui-même. La poche gastrique est très fortement dilatée. Les parois sont amincies. On trouve dans son intérieur quelquefois plusieurs litres d'un liquide noirâtre, dans lequel flottent des détritus divers, tout à fait semblable à celui qui constitue les vomissements noirs marc de café.

Parfois, plus rarement, la tumeur est implantée vers les parois latérales ou la grande courbure. Elle peut alors descendre par son poids vers les régions déclives de l'abdomen et entraîner l'estomac dans le même sens.

C'est au pylore que se rencontre le plus souvent le cancer; viennent ensuite la petite courbure et le cardia, et enfin les autres régions de l'estomac. Sur 662 cas empruntés à divers auteurs, le cancer siégeait 401 fois au pylore; c'est une proportion sur 66 pour 100. Orth (¹) admet que le cancer siège 60 fois sur 100 au pylore, 20 fois sur 100 à la petite courbure, et 10 fois sur 100 à la grande.

La muqueuse de l'estomac paraît souvent modifiée. Elle est grisâtre, amincie à distance, rougeâtre, épaissie au voisinage des tumeurs. Il y a peu à tenir compte de cet examen macroscopique. A l'œil nu on juge très mal de l'état d'intégrité ou de détérioration de cette membrane, à cause surtout des modifications attribuables à la putréfaction, à la dilution, à l'auto-digestion. On a signalé avec une certaine fréquence des cicatrices, reliquat d'ulcérations antérieures à la phase cancéreuse.

Extérieurement on rencontre assez souvent de petits noyaux cancéreux sous-jacents à la séreuse, et même des arborisations, des lacis de lymphatiques engorgés de substance cancéreuse. Souvent il y a des adhérences avec les organes voisins.

Ces adhérences sont cancéreuses ou simplement inflammatoires. Elles se font naturellement surtout avec les organes situés dans le voisinage immédiat de la tumeur principale primitive. C'est pourquoi, à l'autopsie du cancer de

(¹) *Lehrb. der pathol. Anatomie.*

l'estomac, il n'est pas rare de rencontrer des masses volumineuses qui résultent de l'agglomération de divers organes, de noyaux cancéreux plus ou moins volumineux, et de fausses membranes. Le hile du foie, la tête du pancréas, le côlon transverse, le grand épiploon, sont souvent englobés dans la masse. De là, des manifestations secondaires, surajoutées à celles qui appartiennent en propre au cancer de l'estomac, l'ictère, par exemple.

Ces adhérences, ces agglomérations sont difficilement perçues par l'examen clinique; c'est là un des obstacles les plus grands à la résection du pylore dans le cancer; on s'expose toujours, la laparatomie faite, à tomber sur une masse dans laquelle se trouvent soudés, d'une façon inextricable, et le noyau primitif, et les organes voisins.

Sur près de 300 cas, la tumeur n'a été trouvée que 14 fois mobile après laparotomie [1].

Ces adhérences empêchent les perforations; la mort par péritonite aiguë est ainsi beaucoup plus rare que dans l'ulcère rond. Ce qu'on rencontre plus souvent, ce sont des abouchements anormaux. Ainsi, par exemple, l'antre prépylorique vient s'ouvrir dans une anse de l'intestin grêle, et, assez souvent, dans le côlon transverse situé immédiatement en avant.

Le plus souvent, la péritonite cancéreuse est au maximum dans la région gastrique; mais parfois elle se généralise. Le grand épiploon est envahi et transformé. Des noyaux cancéreux, des adhérences se montrent dans toute l'étendue de la cavité séreuse.

Cette péritonite secondaire peut donner lieu aux combinaisons anatomo-pathologiques et cliniques les plus diverses. Tantôt, ce sont des masses espacées et dures, tantôt des loges remplies de liquide séreux ou purulent, tantôt une ascite véritable qui nécessite la ponction. Ce sont, en un mot, les diverses possibilités de la péritonite cancéreuse.

On rencontre très fréquemment des ganglions malades au niveau de la petite courbure, et, même à distance dans l'espace rétropéritonéal.

Il peut y avoir une chaîne ganglionnaire ininterrompue, qui se continue à travers les orifices du diaphragme avec le médiastin. Nous avons vu, dans un cas, la masse ganglionnaire cancéreuse du médiastin, donner lieu à des crises dyspnéiques asthmatiformes, et contribuer ainsi à égarer le diagnostic.

Les lymphatiques sont parfois rendus visibles par une véritable injection cancéreuse qui met en relief le réseau de leurs rameaux épaissis et souvent noueux. Ils forment quelquefois une sorte de dentelle blanchâtre des plus élégantes. Semblable disposition peut se trouver à la surface du diaphragme, de la plèvre, du poumon (Troisier).

Le canal thoracique, lui-même, peut être atteint et injecté. Par ces propagations lymphatiques, s'expliquent l'adénopathie cervicale, l'adénopathie inguinale plus rare, et la présence de ces petites tumeurs sous-cutanées qui présentent tant d'importance pour le diagnostic dans les cas de péritonite cancéreuse (Millard).

Nous venons d'énumérer les diverses conséquences de l'extension par voie lymphatique. Il peut y avoir propagation par la voie sanguine, et surtout par la veine porte.

[1]) A. Guinard. Traitement chirurgical du cancer de l'estomac, p. 89, 1892.

Des bourgeonnements cancéreux se font dans les veines; des fragments cancéreux sont détachés et entraînés par le courant sanguin [1]. Ces embolies sont les germes qui vont donner naissance à des noyaux cancéreux dans le foie. Le cancer du foie secondaire au cancer de l'estomac est très fréquent. Tantôt il y a propagation directe par contiguïté, souvent alors les voies biliaires sont oblitérées et il y a de l'ictère chronique. Tantôt, il y a embolie par la veine porte et ensemencement secondaire dans le foie. Hanot et Gilbert [2] ont fait voir que ces noyaux d'origine embolique, prennent naissance dans les capillaires du lobule hépatique, et non directement aux dépens des cellules hépatiques, comme dans le cancer primitif du foie. Le cancer secondaire du foie présente quelquefois un volume considérable, souvent tout à fait hors de proportion avec le cancer primitif d'où il dérive. On rencontre des noyaux volumineux répartis çà et là dans la substance hépatique.

D'autres organes peuvent être envahis par voie embolique : le cœur, les poumons. La chose est plus rare.

Nous indiquerons ici, sans nous y arrêter, les lésions à distance, non cancéreuses, qui peuvent se produire. Elles résultent surtout de l'ulcération et de la résorption de bactéries pathogènes à sa surface ou dans les tissus en voie de destruction. Il s'agit surtout d'accidents d'ordre pyohémique. Des abcès peuvent du reste se produire au niveau même du cancer ou dans son voisinage immédiat. On a signalé dans ces conditions l'endocardite ulcéreuse.

Étude histologique. — L'épithélioma est le type le plus simple, histologiquement, du cancer de l'estomac; on peut même dire que tous les autres types dérivent de lui et en représentent des modifications plus ou moins accentuées. On passe par une transition insensible de l'épithélioma cylindrique à l'épithélioma atypique ou carcinome et au squirrhe. La dégénérescence colloïde est un fait secondaire.

Epithélioma cylindrique. — Il constitue une bonne partie des tumeurs cancéreuses de l'estomac. Sur les coupes microscopiques on trouve des cavités irrégulières tapissées d'épithélium cylindrique. Le revêtement épithélial est souvent en partie détaché de la paroi, souvent aussi en partie desquamé. A la périphérie de la tumeur, les espaces tapissés par l'épithélium cylindrique sont moins considérables. A la coupe, ils donnent l'idée de glandes hypertrophiées, d'adénomes ou de polyadénomes rencontrés par la coupe, tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre. Ici le revêtement épithélial est encore très net. Sur les parties les plus anciennes on ne trouve plus souvent qu'une accumulation de cellules déformées et difficiles à distinguer. Le stroma est mince; les cloisons situées entre les loges épithéliomateuses rappellent celles qui séparent les glandes les unes des autres.

La musculaire sous-muqueuse est rompue aux limites de la tumeur. Des traînées plus ou moins compactes d'éléments embryonnaires pénètrent le tissu sous-muqueux, et plus loin même dans l'épaisseur des plans musculaires,

[1] Sur une préparation histologique qui nous appartient, on voit des éléments cellulaires probablement de nature carcinomateuse, disséminés en grand nombre au milieu des globules rouges dans des capillaires dilatés. Ces cellules eussent constitué de véritables petites embolies spécifiques.

[2] Études sur les maladies du foie, 1888.

s'insinuant entre les faisceaux de fibres. Çà et là on rencontre de petites cavités tapissées d'un épithélium cylindrique plus ou moins élevé.

Il est rare, dans l'estomac, de rencontrer l'épithélioma cylindrique dans toute la pureté de son type, ainsi que cela se voit dans l'intestin. Souvent certaines loges sont remplies par une accumulation d'éléments épithéliaux plus ou moins arrondis, irréguliers. C'est un passage insensible à l'épithélioma métatypique et atypique, et par conséquent au carcinome.

Pour M. Lancereaux, l'épithélioma cylindrique résulte de la prolifération des canaux excréteurs des glandes gastriques, qui sont revêtues d'un épithélium cylindrique. Le carcinome alvéolaire provient des culs-de-sac glandulaires (1).

Carcinome. — On pourrait l'appeler aussi épithélioma atypique. Le stroma est plus riche; constitué par des mailles fibreuses, infiltrées d'éléments embryonnaires plus ou moins abondants. Dans les espaces ainsi limités, se rencontrent des amas de cellules, irrégulières, arrondies ou irrégulièrement polyédriques, réunies sans ordre. Leur noyau volumineux, granuleux, se colore vivement par le picro-carmin. Ici encore il y a rupture de la musculaire sous-muqueuse et envahissement des plans sous-jacents.

Sur les confins de la tumeur, dans les parties jeunes encore, on rencontre très souvent des dispositions qui rappellent l'origine glandulaire du carcinome. On y voit des espaces arrondis, qui renferment des cellules en voie de prolifération et de desquamation. Celles qui adhèrent à la paroi ont une base très large, un noyau très marqué; elles se terminent en pyramide tronquée. Celles qui sont au centre sont irrégulières, par le fait de leur tassement réciproque. Parfois on peut suivre, pas à pas, la transformation progressive d'un épithélioma tubulé, glandulaire, en épithélioma alvéolaire atypique. Ce sont d'abord des boyaux semblables à des glandes dilatées, puis des espaces plus grands et plus irréguliers. Les cellules perdent en même temps leurs caractères et deviennent semblables aux grandes cellules carcinomateuses.

Les vaisseaux sont plus ou moins apparents. Ils sont très développés dans les formes dites hématodes.

Le *squirrhe* diffère du carcinome par l'abondance de son stroma, que l'on trouve constitué par des tractus fibreux très denses, quelquefois réellement scléreux d'aspect.

Dans les espaces limités par ces faisceaux, on trouve des nids de cellules carcinomateuses. Il arrive que le stroma l'emporte beaucoup sur l'élément cellulaire, et il est parfois besoin de patientes recherches et de nombreuses coupes histologiques pour distinguer le squirrhe de la simple sclérose, le carcinone squirrheux de la gastrite hypertrophique simple.

Le cancer colloïde est un dérivé du carcinome. Ici, les cellules sont envahies par une substance jaunâtre, transparente. Bientôt même elles deviennent indistinctes et on a l'aspect d'amas colloïdes, renfermés dans les mailles d'un stroma plus ou moins lâche.

Épithélioma pavimenteux et cancer secondaire. — L'épithélioma pavimenteux est une rareté; il résulte toujours d'une propagation ou d'une inoculation, d'une greffe à distance. L'épithélioma de la partie inférieure de l'œso-

(1) P. RAYMOND, *Rev. de méd.*, p.856, 1889.

phage, revêtu d'épithéliums pavimenteux, peut se propager par le cardia. Plusieurs fois aussi on a vu un épithélioma pavimenteux secondaire se développer dans l'estomac à la suite d'un épithélioma de la langue, des lèvres. C'est un cas de greffe cancéreuse d'autant plus intéressant que la greffe se fait au niveau d'une muqueuse revêtue d'un épithélium cylindrique.

Les noyaux secondaires des ganglions, du foie, du péritoine, etc., reproduisent la structure du noyau primitif. Dans les cas douteux, au point de vue du diagnostic histologique, on recommandait même de chercher dans les ganglions la structure vraie de la tumeur. Dans un cas, nous avons vu la tumeur gastrique constituée par un épithélioma tubulé, alors que dans les ganglions du médiastin on trouvait des foyers de cellules irrégulières, carcinomateuses. Dans un autre cas, au contraire, une tumeur principale, en voie d'ulcération, présentait la structure du carcinome, tandis que de petites tumeurs secondaires, situées à quelque distance, sous la muqueuse intacte, étaient formées par de l'épithélioma tubulé. L'explication de ce fait paradoxal nous paraît aisée à donner. Les germes cancéreux, transportés à distance dans la celluleuse sous-muqueuse, avaient leur point de départ non au centre de la tumeur dans des parties parvenues à l'état d'épithélioma atypique, de carcinome, mais à la périphérie dans des points où les lésions étaient encore à l'état polyadénomateux.

Origine du cancer de l'estomac. — Sont-ce les éléments du tissu conjonctif ou les cellules épithéliales de la muqueuse qui, par leur prolifération, donnent naissance au cancer? Sont-ce des germes déposés à l'âge fœtal, des cellules en surplus qui révèlent tardivement leur existence? La prolifération cellulaire est-elle provoquée par une irritation banale ou par une irritation microbienne spéciale?

Nous venons d'énumérer les diverses théories de la genèse histologique du carcinome.

Laissons de côté la question très obscure de son origine microbienne. Qu'elle soit parasitaire ou non, il paraît y avoir une *irritation* qui pousse les cellules cancéreuses à la prolifération et à l'envahissement. Nous nous demanderons seulement quelle est la nature de ces cellules, sont-elles épithéliales ou conjonctives?

Pour l'épithélioma, point de doute. Il n'en est pas de même pour le carcinome.

Pour Virchow, Cornil et Ranvier, le carcinome est d'origine conjonctive. Dans l'estomac il prend naissance dans la tunique celluleuse sous-muqueuse (Cornil et Ranvier).

Depuis plusieurs années, la théorie de l'origine épithéliale du carcinome a fait de grands progrès. Soutenue autrefois par Robin, plus récemment par Waldeyer, Lancereaux, Brault, elle est maintenant adoptée par la grande majorité des anatomo-pathologistes. Elle est la fois très logique et très séduisante. Il n'y a aucune limite entre l'épithélioma et le carcinome; on trouve, au contraire, beaucoup de points de transition entre l'un et l'autre; ces points de transition peuvent être relevés sur la même tumeur.

D'abord, ce sont des glandes simplement allongées, quelquefois dilatées, avec des culs-de-sac glandulaires remplis de cellules tassées les unes contre les

autres, irrégulières déjà, de toutes les formes. Plus loin, ces cavités se dilatent encore, elles affectent toutes les directions; souvent ce ne sont plus des boyaux, mais des loges, des espaces irréguliers, tapissés de cellules cubiques pyramidales; plus tard encore, les cellules deviennent irrégulières, atypiques, carcinomateuses, toute trace de paroi glandulaire a disparu. Plus de cellules cylindriques ou cubiques disposées en revêtement, mais des amas de cellules multiformes, irrégulières d'aspect et de volume, à gros noyau. Ce sont des cellules carcinomateuses. Le stroma se développe parallèlement; dans le squirrhe il est très serré et très dense; les cellules d'origine épithéliale sont, au contraire, beaucoup plus rares.

D'après M. Lancereaux, nous l'avons dit, les mêmes tubes glandulaires peuvent donner naissance à l'épithélioma cylindrique ou au carcinome, suivant que le point de départ du bourgeonnement a lieu au niveau du col, du canal excréteur de la glande, où les cellules sont cylindriques, ou du cul-de-sac, où elles sont polyédriques.

Le *polyadénome* est constitué par une augmentation de volume et une prolifération des glandes. Il en résulte un épaississement de la muqueuse plus ou moins appréciable. La musculaire sous-muqueuse n'est pas rompue C'est là, semble-t-il, la différence essentielle entre le polyadénome et l'épithélioma. Cette limite est-elle toujours respectée? Pour Ménétrier il y aurait passage possible de l'adénome à la tumeur maligne et dès lors on constate l'envahissement de la celluleuse sous-muqueuse.

La *gastrite* est habituelle dans le cancer de l'estomac, que cette gastrite soit antérieure au cancer ou qu'elle lui soit consécutive. Quoi qu'il en soit, on rencontre sur certains points des foyers véritablement polyadénomateux, et, de temps en temps, çà et là, de petits centres carcinomateux au début.

L'étude du polyadénome, celle de la gastrite concomitante du cancer, fournissent donc des arguments sérieux en faveur de l'origine épithéliale du carcinome gastrique.

Dans ces derniers temps, on a insisté sur le développement de l'épithélioma au niveau des cicatrices d'ulcérations et plus particulièrement d'ulcère rond. En clinique les phénomènes du cancer succèdent à ceux de l'ulcus. N'est-ce pas là la démonstration que l'*irritation* joue un rôle dans la prolifération anormale des cellules glandulaires qui prennent les qualités envahissantes des cellules cancéreuses? Qu'y a-t-il là d'étonnant? Ne voit-on pas l'épithélioma se montrer aux lèvres, sur des points fréquemment irrités, aux dépens du lupus, de l'eczéma? Il en serait simplement de même pour l'estomac; la gastrite et l'ulcère, sans être des conditions indispensables, prédisposeraient au carcinome.

Nous avons laissé de côté la théorie des germes inclus de Cohnheim. On se demande en effet pourquoi des cellules d'origine fœtale attendraient jusqu'à quarante-cinq ou soixante ans le moment de révéler leur présence en donnant naissance à une production maligne.

SYMPTÔMES

Rien de variable comme la séméiologie du cancer de l'estomac ; selon les circonstances, le diagnostic de cette maladie est ou très facile ou très difficile. Il est très facile lorsque se trouvent réunis dans un ensemble significatif les symptômes cardinaux ; très difficile lorsqu'on se trouve en présence des formes frustes. Le cancer existe, mais on le méconnaît. D'autre part, on peut y croire alors qu'il n'existe pas ; on est amené à considérer comme cancéreuses des affections de l'estomac qui ne le sont pas. Aussi dans ces dernières années s'est-on efforcé de trouver des points de repère, des signes pathognomoniques. Ces recherches, que nous exposerons, ont amené à mieux connaître le processus morbide ; mais tous les points obscurs n'ont pas été élucidés, et, aujourd'hui encore, on peut se trouver fort embarrassé pour reconnaître le cancer de l'estomac, et en distinguer ce que l'on a appelé justement le faux cancer.

Dans les formes habituelles, moyennes en quelque sorte, voici ce qu'on observe. Une personne, homme ou femme, âgée de quarante à soixante ans, accuse une dyspepsie progressive. Le plus souvent il y a du dégoût pour les aliments, mais cette anorexie est élective. Le dégoût est beaucoup plus marqué pour certaines substances ; il est habituellement au maximum pour la viande. Il y a ou il survient des douleurs dans la région épigastrique ; plus ou moins intenses, sourdes, ou lancinantes, ces douleurs présentent souvent des irradiations vers les parties voisines.

Le malade vomit, cela d'une façon très variable, fréquemment ou rarement, en petite quantité ou abondamment. Au début assez souvent, des vomissements pituiteux ; mais, ce qui est plus caractéristique, ce sont les vomissements noirs que l'on a comparés à la suie délayée, au marc de café, etc. Il s'agit d'une hématémèse. Le sang a subi un degré plus ou moins avancé de digestion gastrique. Beaucoup plus rarement, exceptionnellement, le sang est rutilant, comme dans l'ulcère rond.

L'état général tend à devenir mauvais ; l'amaigrissement et l'anémie font des progrès que rien n'arrête sérieusement. Le malade perd beaucoup de son poids et de ses forces ; il se décourage. Son teint devient d'un jaune-paille, assez caractéristique. Les traits sont amaigris ou bouffis. Il n'est pas rare que survienne de l'œdème des membres inférieurs, et même l'œdème douloureux de la phlegmasia alba dolens.

Que l'on passe à l'examen direct du malade et l'on constatera, le plus souvent, que le ventre est rétracté. Cependant il peut être augmenté de volume, par tympanisme, par généralisation péritonéale, ou par ascite. Au creux de l'estomac, dans le plus grand nombre des cas, on peut percevoir une tumeur plus ou moins superficielle, plus ou moins volumineuse, lobulée ou non, aplatie ou arrondie, plus ou moins facile à découvrir et à délimiter. Parfois dans le creux sus-claviculaire, surtout du côté gauche, on trouvera des ganglions indurés : c'est de l'adénopathie similaire à distance. Même chose, mais plus rarement, au pli de l'aine.

Assez fréquemment, il y a cancer secondaire du foie. Il peut y avoir de

l'ictère, si les voies biliaires sont englobées dans une propagation néoplasique, et oblitérées. Il peut y avoir simplement une augmentation considérable du volume du foie sans trace d'ictère.

L'examen du contenu de l'estomac, la recherche des acides et du mode de la digestion présentent un grand intérêt. Le contenu de l'estomac, quand il y a dilatation, est constitué par un liquide souvent grisâtre dans lequel on rencontre des détritus alimentaires accumulés quelquefois depuis plusieurs jours, et du mucus.

Si l'on recherche méthodiquement quelles sont la nature et les qualités du suc gastrique à la période de digestion, après un repas d'épreuve, on constate dans la majorité des cas l'absence d'HCl. Il y a peu ou pas de peptone. La digestion artificielle se fait mal. Souvent elle se fait beaucoup mieux lorsqu'on ajoute une notable quantité d'HCl. Il y a donc encore de la pepsine ; de même il y a de la présure. Plus tard disparaissent et pepsine et présure. La valeur digestive du suc gastrique tombe donc à zéro. La quantité du chlore en combinaison organique s'abaisse beaucoup.

Si l'on examine les urines et que l'on dose l'urée, on la trouve habituellement très diminuée ; très diminuée toujours dans les phases avancées du carcinome stomacal.

La cachexie continue sa marche sans arrêt durable ; elle est quelquefois le seul phénomène, tout le restant fait défaut. C'est au diagnostic qu'il conviendra d'insister en détail sur ces particularités et ces difficultés cliniques. Il est bon toutefois d'être prévenu dès maintenant qu'il ne faut guère compter trouver réunis et coordonnés les éléments symptomatiques que nous allons maintenant passer en revue et analyser avec quelque détail.

Signes fonctionnels. — *Anorexie. Phénomènes subjectifs de dyspepsie.* — Les cancéreux de l'estomac ont eu quelquefois une digestion en apparence parfaite jusqu'au moment où chez eux ont apparu les phénomènes du cancer. La chose n'est pas très rare : c'est un point sur lequel insistait Lasègue. Il n'en est pas toujours ainsi. Parfois depuis longtemps, depuis de nombreuses années, il y avait de la pesanteur après les repas, du gonflement de l'abdomen, des renvois gazeux ou acides. L'estomac était délicat, susceptible, capricieux. Il est très difficile dans ces conditions de déterminer le moment où a débuté la néoplasie.

D'autres fois encore, il ne s'agissait plus de dyspepsie à déterminations nervo-motrices prédominantes, comme dans les cas précédents ; il y avait eu de la douleur diffuse, des pituites, des vomissements glaireux, en un mot des phénomènes de gastrite. Parfois encore c'est à l'ulcère rond que succède le carcinome.

L'*anorexie* est un des éléments les plus importants de la dyspepsie des cancéreux. Parfois il y a du dégoût pour toute espèce d'alimentation, une répugnance qui porte indistinctement sur tous les aliments. L'idée seule de manger est intolérable au malade. Assez souvent l'anorexie est élective ; elle porte sur telle ou telle substance, le vin par exemple. On a conté l'histoire d'un malade qui avait pris le tabac en horreur. Le plus souvent ce qu'il y a de plus marqué, c'est le dégoût pour la viande. C'est un signe auquel on a avec raison attribué une réelle signification. Il n'est point cependant pathognomonique, puisqu'on peut le rencontrer dans d'autres états morbides : la tuberculose, le saturnisme,

l'alcoolisme, le brightisme. Peut-être est-il dans une certaine mesure en rapport avec la suppression de l'HCl dans le suc gastrique. On sait que, par contre, les hyperchlorhydriques ont assez souvent une préférence marquée pour les aliments azotés.

Il est possible que ceux des carcinomateux de l'estomac qui conservent un suc gastrique actif, et même riche en HCl, n'aient précisément aucun dégoût pour une substance qu'ils peuvent parfaitement digérer. L'attention doit être appelée sur cette coïncidence possible. Nous avons vu dans un cas l'appétit conservé chez un malade qui avait une digestion gastrique très diminuée, presque nulle.

Quoi qu'il en soit, on peut citer un certain nombre d'observations dans lesquelles il n'y avait pas d'anorexie. Ces faits, pour être exceptionnels, n'en sont pas moins intéressants. Ils seraient plus fréquents chez les jeunes gens. En effet, M. Marc Mathieu, dans son étude sur le cancer précoce, a rencontré 4 cas semblables (1). Dans l'un d'eux, le malade, un soldat, était tourmenté par une faim insatiable qui avait fait penser au ver solitaire.

Douleur (1). — Elle existe 92 fois sur 100 (Brinton). Sur 42 cas analysés par Lebert, la douleur a été notable 37 fois. Le plus souvent cette douleur serait lancinante, dit Brinton. C'est un caractère beaucoup moins constant qu'on ne l'a prétendu pour Grisolle et Guéneau de Mussy.

Du reste, les caractères de la souffrance sont très variables; parfois c'est une sensation de pesanteur, d'oppression, de constriction ou de gonflement; en rapport beaucoup plus avec la dyspepsie qu'avec l'existence du néoplasme. Parfois c'est une douleur sourde ou rongeante; parfois encore lancinante. Il y a des exacerbations et des rémissions; mais ces rémissions ne sont presque jamais complètes : il persiste une sensation pénible au creux épigastrique.

L'exagération de la douleur par l'ingestion des aliments, par la pression, le retentissement dorsal se verraient lorsqu'il existe une ulcération de la muqueuse.

La suppression des phénomènes douloureux après qu'on a pratiqué l'abouchement de l'estomac avec le duodénum, en tournant l'obstacle pylorique, montre bien le rôle du contact du suc gastrique dans sa production (3).

Souvent la douleur irradie plus ou moins loin, vers l'hypochondre, le sternum, l'épaule, le thorax. On a voulu établir une relation entre le siège de la tumeur et le retentissement de la douleur à distance. Ainsi, avec un cancer de la petite courbure, on observerait une douleur dans la région interscapulaire, dans l'hypochondre droit avec le cancer du pylore, dans l'hypochondre gauche avec le cancer du grand cul-de-sac. Les altérations de la face postérieure se traduiraient par une douleur siégeant entre la région dorsale moyenne et la partie inférieure de la région lombaire.

Parfois, quand les orifices sont pris, le malade éprouve une sensation assez bien localisée d'arrêt des matières à leur niveau; et l'on peut dire du reste que le cancer des orifices suscite la douleur beaucoup plus que le cancer des parois mêmes de l'estomac. Aussi les cas de cancer latents sont-ils plus souvent

(1) M. Mathieu, Le cancer précoce de l'estomac; *Th. de Lyon*, 1884.
(2) Gaillardon, De la douleur dans le cancer de l'estomac; *Th. de Paris*, 1879.
(3) A. Guinard, *loc. cit.*

des cas de cancer de la grande circonférence, des faces, du grand cul-de-sac, que des orifices, et, en particulier, du pylore.

En somme, la douleur, phénomène fréquent, est en même temps un phénomène très variable, et infidèle : on ne peut guère avoir par lui que des présomptions diagnostiques bien fragiles.

Vomissements, hématémèse. — Les vomissements manquent bien rarement dans le cancer de l'estomac. Ils peuvent être alimentaires ou non, rapides ou tardifs.

Les vomissements alimentaires sont constitués par des sortes de pituites qui surviennent le matin ou dans le courant de la journée. Contrairement à ce qu'on observe avec la pituite des alcooliques, les « eaux du cancer » sont rejetées facilement, sans efforts pénibles.

Les vomissements alimentaires surviennent rapidement ou longtemps après l'ingestion des aliments. Cela dépend surtout de la localisation du néoplasme. Avec un cancer du cardia, le rejet des aliments est presque immédiat. Ils ne sont pas modifiés par la digestion; quelquefois les matières alimentaires ont subi un certain degré de ramollissement, de macération, de fausse digestion quand il existe simplement une poche, une dilatation œsophagienne sus-jacente au point rétréci.

Les vomissements sont tardifs et abondants lorsqu'il y a cancer et rétrécissement du pylore. Cela va avec la dilatation de l'estomac. L'ectasie est marquée autant par l'abondance très grande des matières rejetées que par les signes de percussion et de succussion. Les aliments peuvent séjourner dans l'estomac pendant plusieurs jours; ils sont alors plus ou moins facilement reconnaissables.

M. Jaccoud [1] distingue, en dehors des vomissements de sang, le plus souvent noirs, exceptionnellement rouges, des vomissements par indigestion, par irritation ou catarrhe gastrique et des vomissements dus à un obstacle mécanique. Ceux-ci sont ceux que l'on rencontre à une phase avancée, en particulier lorsqu'il y a un degré marqué de rétrécissement pylorique, et, par conséquence de stase sus-jacente des aliments et des liquides. Ces vomissements, conséquences de l'oblitération, amènent un véritable état d'inanition; l'échéance fatale se trouve ainsi hâtée.

D'après Brinton, la fréquence des vomissements va en croissant d'après le siège du carcinome suivant cette série : paroi postérieure, estomac tout entier, partie moyenne, petite courbure, grande courbure, cardia, pylore. La grande courbure se trouve ainsi immédiatement placée avant le cardia et le pylore : il faut en conclure que les causes mécaniques ne sont pas seules responsables du vomissement et qu'il faut faire intervenir d'autres éléments, en particulier l'irritation de la muqueuse et des extrémités nerveuses.

L'*hématémèse* du carcinome gastrique se présente souvent sous forme de ces vomissements noirs qui appellent la comparaison avec le marc de café ou la suie délayée. C'est que l'hémorrhagie se fait ici à petites doses répétées, que le sang s'accumule lentement dans la cavité gastrique et que là il se trouve soumis à l'action digestive du liquide stomacal. On comprend que, par la même raison, les mélæna soient rares dans ces conditions.

(1) *Semaine médic.*, 1887.

L'hémorrhagie peut cependant être abondante et brusque, comme celle de l'ulcère rond. Le sang peut être rouge, rutilant. La mort peut même résulter immédiatement de la quantité considérable de sang perdu (Hanot, Habershon). Le sang pur ne se montre que dans le sixième des cas environ (Brinton).

Les vomissements noirs ne sont pas non plus l'apanage du cancer gastrique : on les a vus dans l'ulcère rond, la gastrite ulcéreuse, la dilatation de l'estomac (Bouchard). Charcot les a récemment signalés dans les crises tabétiques (¹), Hanot et Gombault les ont vus survenir au cours de la gastrite scléreuse, de la sclérose sous-muqueuse hypertrophique. On les a rencontrés encore dans le cancer du foie, sans cancer de l'estomac (Josias et Derignac) (²).

Les vomissements noirs ne constituent donc pas un signe pathognomonique du cancer stomacal.

Troubles intestinaux. — La constipation est fréquente chez les cancéreux de l'estomac ; elle s'explique facilement par la diminution de l'alimentation, l'abondance des vomissements, le régime lacté. Pour Trousseau et Brinton, la diarrhée se serait montrée surtout lorsque s'est faite l'ulcération ; pour Leube il n'y a pas de règle à cet égard. M. Tripier, de Lyon, a fait une étude particulière de la diarrhée dans le cancer de l'estomac (³). Son mémoire s'appuie sur 28 observations suivies d'autopsie. La diarrhée s'est rencontrée dans plus de la moitié des cas, mais surtout dans les derniers mois de la vie. Souvent elle alterne avec la constipation. Elle serait due à ce que l'estomac verse dans l'intestin des matériaux insuffisamment élaborés, surtout lorsqu'il existe une incontinence du pylore. L'existence de la diarrhée peut être une cause d'erreur de diagnostic, elle peut faire penser à la tuberculose, à l'anémie pernicieuse, à la néphrite interstitielle avec phénomènes d'urémie intestinale.

Rarement il a pénétré assez de sang en nature dans l'intestin pour qu'il y ait des selles noires, épaisses, comparables à du goudron. La lientérie s'observe lorsqu'il s'est établi une communication anormale entre l'estomac et une anse intestinale, et surtout le côlon transverse.

Signes physiques. — État de l'estomac. — L'estomac est dilaté dans le cancer du pylore. Il peut être rétracté dans le cancer du cardia. Parfois sa grande courbure se trouve entraînée en bas par une tumeur qui descend notablement au-dessous de l'ombilic. On recherchera cette dilatation de l'estomac par les procédés habituels. On pourra, dans quelques cas, provoquer une pneumatose expérimentale de l'estomac, de façon à rendre son exploration plus facile. La chose pourrait être avantageuse si l'on hésitait entre un cancer gastrique et un cancer de l'intestin. La distension gazeuse de l'estomac peut faire apprécier plus facilement l'existence et le siège exact de la tumeur.

Tumeur. — L'existence d'une tumeur épigastrique est un des meilleurs signes du cancer de l'estomac ; elle doit toujours être recherchée avec soin.

« Le siège de la tumeur dans l'abdomen varie beaucoup plus qu'on ne pourrait le croire d'après ses rapports anatomiques. On ne la rencontre, bien entendu, qu'aux régions épigastrique, ombilicale, et aux hypochondres. Elle

(¹) Leçons du mardi à la Salpêtrière, p. 551, 1888-89.
(²) *Société anatom.*, p. 145, 1883.
(³) *Lyon-médical*, 1881.

y forme une projection plus ou moins unie : tantôt c'est une masse considérable, dure, irrégulière, présentant des nodosités qui proéminent de façon à ne pouvoir échapper à l'œil du médecin, tantôt elle est d'un petit volume, non saillante, élastique ou molle et très difficile à constater. Les tumeurs de la grande courbure tendent à se porter vers l'ombilic; le cancer qui occupe tout l'organe fait saillie à l'épigastre, tandis que c'est à la partie supérieure de cette région que l'on trouve la saillie formée par le cancer qui occupe la petite courbure. Dans le cancer du pylore qui est encore plus fréquent, le siège de la tumeur est encore plus variable. Le plus souvent c'est vers la ligne médiane que l'on trouve la tumeur, sinon on la rencontre plutôt dans l'hypochondre droit que dans l'hypochondre gauche, ce qui s'explique non seulement par la situation normale du pylore, mais aussi par les adhérences qui s'établissent fréquemment entre la portion malade de l'estomac et le foie » (Brinton).

Chez la femme, la tumeur se rencontre le plus souvent plus près de l'ombilic, chez l'homme plus près de l'épigastre. Elle est aussi plus mobile chez la femme que chez l'homme (Brinton).

La sensation donnée à la main par la tumeur est variable, suivant son volume, l'existence d'adhérences, sa situation. Tantôt il s'agit d'une saillie lobulée, peu étendue, que l'on peut facilement limiter, tantôt d'une sorte de plaque, de cuirasse superficielle étendue. Parfois encore, lorsqu'il s'agit d'une tumeur profondément située, la sensation perçue est peu nette. Chez des malades qui se défendent, la saillie des grands droits abdominaux rend souvent très difficile la perception nette de la résistance épigastrique. On ne saurait donc trop recommander de se placer dans les meilleures conditions de relâchement des parois abdominales lorsqu'on procédera à cette délicate recherche. La laparatomie a fait voir que la tumenr est toujours en réalité plus considérable qu'il ne semble par l'examen extérieur.

Propagation à distance. — Il n'est pas rare que le cancer de l'estomac se soupçonne plus encore par les signes qui résultent de sa propagation à distance que par ceux qui appartiennent directement à l'estomac malade.

Le carcinome qui siège primitivement dans l'estomac peut se propager au foie, aux ganglions lymphatiques, au péritoine, aux plèvres et aux poumons. Il peut même y avoir généralisation.

Le cancer secondaire du foie est beaucoup plus fréquent que le cancer primitif de cet organe, et souvent on en est réduit précisément, en vertu des données générales de la statistique, à soupçonner qu'un carcinome hépatique est la conséquence d'un carcinome primitif de l'estomac. Le foyer primitif peut être très minime et cliniquement masqué par l'énorme foyer secondaire qui s'est développé dans le foie.

Il en est à peu près de même de la carcinose généralisée, qui peut masquer complètement le carcinome initial de l'estomac. Nous ne voulons pas y insister, désirant surtout nous occuper de la propagation à distance aux ganglions.

L'adénopathie sus-claviculaire doit être surtout signalée. Virchow a le premier, d'après Leube, appelé l'attention sur elles. Henoch et Friedreich l'ont également observée. Cette conséquence du cancer de l'estomac était malgré cela très peu connue. M. Troisier en fit le sujet de communications et

de travaux répétés (1), en se basant sur des faits personnels; depuis cette époque la recherche de l'adénopathie et surtout de l'adénopathie cervicale est définitivement entrée dans la pratique. M. Jaccoud a insisté sur son importance dans plusieurs leçons cliniques (2).

L'adénopathie à distance peut se montrer avec toute espèce de carcinome abdominal, mais elle est surtout fréquente dans le cancer de l'estomac (14 fois sur 27 cas). Il s'agit surtout des ganglions du triangle sus-claviculaire du côté gauche; mais il faut aussi explorer les régions axillaire et inguinale. Les ganglions lésés sont durs, arrondis, le plus souvent distincts les uns des autres; plus rarement réunis en une masse multilobulée. Ils sont indolents. Dans un cas nous avons vu des accès d'étouffement très intenses provoqués par une masse ganglionnaire du médiastin qui comprimait les bronches; il y avait alors toute une chaîne adénopathique de l'abdomen à la région sus-clavière gauche.

Modifications du suc gastrique. — Il y a quelques années d'ici, on pensa avoir dans les réactifs colorants un moyen presque pathognomique de reconnaître le cancer de l'estomac, en particulier le cancer du pylore. Dans le cancer, il y avait disparition permanente de l'HCl libre; au contraire, la disparition de cet acide n'était que passagère dans la dilatation simple de l'estomac. De vives discussions eurent lieu sur ce sujet.

Actuellement on peut mieux juger les choses, grâce aux nombreuses recherches entreprises de divers côtés, et aux nombreux faits publiés. S'il est vrai que dans le plus grand nombre des cas l'HCl libre fait défaut dans le cancer de l'estomac, il peut cependant s'y rencontrer en quantité normale et même en quantité exagérée.

L'HCl libre paraît surtout persister dans les cas de cancer stomacal qui succèdent à l'ulcère rond (3).

M. Hayem, qui a étudié le suc gastrique dans 7 cas de cancer de l'estomac, en se servant de la méthode de M. Winter, a trouvé le taux de la digestion notablement abaissé dans tous les cas; dans un seul cas, il y avait une petite quantité d'HCl libre.

L'absence de l'HCl libre dans le cancer de l'estomac a été attribuée à la saturation par les produits d'exsudation fournis par les ulcérations, à la cachexie et à la gastrite diffuse. D'après nos recherches et celles de Rosenheim, c'est surtout à cette dernière cause que serait attribuable l'appauvrissement du suc gastrique, et l'abaissement de son pouvoir digestif (4). Les glandes gastriques très modifiées, ou détruites en grand nombre, ne peuvent fournir qu'une sécrétion pauvre en éléments actifs.

Ainsi s'explique aussi la disparition de la pepsine et du ferment lab, plus tardive que celle de l'HCl. On comprend dès lors qu'il n'y ait rien là qui appartienne en propre au carcinome gastrique.

État général. — Cachexie. — Les cancéreux de l'estomac ont souvent d'une façon très accentuée tous les traits de la cachexie cancéreuse : amaigrissement, teint jaune paille, anémie intense, amaigrissement progressif.

(1) Troisier, *Soc. médicale des hôpitaux*, 1886. — *Arch. générales de médecine*, 1889.

(2) S. Jaccoud, Leçons de clinique médicale; Pitié, 1888.

(3) Rosenheim, *Soc. de méd. de Berlin*, 1889. — Haeberlin, *D. Arch. f. Klin. med*, Bd, 44. — Hauser, *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1882. — Wetzold, *Charité. Annalen*, 1889.

(4) Albert Mathieu, *Arch. génér. de médecine*, avril et mai 1889.

Cependant la cachexie peut manquer; on ne l'observe que 98 fois sur 100 (Brinton). Dans quelques cas, on voit les malades soumis à un régime régulier reprendre un certain embonpoint et gagner en poids. Il faut donc se défier de ces améliorations passagères.

La *fièvre* s'observe parfois sans qu'on puisse l'attribuer à une complication, à la tuberculose pulmonaire, par exemple. Elle n'a pas de type régulier.

Urines. — Les modifications relevées du côté des urines sont en rapport avec le mauvais état de la nutrition et avant tout de l'alimentation.

On a cru trouver un bon signe du cancer en général, et en particulier du cancer de l'estomac, dans l'abaissement considérable de la quantité de certaines des substances d'excrétion de l'urine : l'urée et les phosphates.

Rommelaere [1] a déclaré que toutes les fois que l'urée tombait d'une façon suivie au-dessous de 12 grammes par jour, il fallait penser au cancer, et, au contraire, en rejeter l'idée si le taux de l'urée était supérieur à ce chiffre.

Les faits opposés à cette doctrine ne tardèrent pas à abonder. On a fait voir que dans le cancer de l'estomac le chiffre de l'urée pouvait dépasser 12 grammes [2]. M. A. Robin [3] a montré que l'urée était en rapport beaucoup plutôt avec l'état de la nutrition et de l'alimentation qu'avec la présence même du néoplasme. M. Kirmisson a fait voir que si les cancéreux ont en général moins de 10 grammes d'urée, ils peuvent dépasser notablement ce chiffre, et que d'autre part des malades non cancéreux peuvent tomber plus bas encore.

Plus tard, M. Rommelaere invoqua l'abaissement de la phosphaturie. Cette hypophosphaturie résulterait, comme l'hypoazoturie, d'une viciation de la nutrition intime, en rapport avec l'existence et le développement du cancer. Les chlorures ne subiraient pas le même abaissement, fait vérifié par Bouveret et par nous-même.

En somme l'hypoazoturie, l'hypophosphaturie et l'hypochlorurie paraissent être en rapport avec la cachexie, en rapport avec l'état défectueux de l'alimentation et de la nutrition. Il serait très intéressant de savoir dans quelle mesure ces facteurs sont en relation avec la dépréciation des qualités physiologiques du suc gastrique.

Il est évident, en tout cas, qu'un taux élevé d'azoturie ne plaide pas en faveur de l'existence du cancer de l'estomac [4]. Il est difficile d'aller plus loin.

L'existence de l'albuminurie, de la réaction de l'indican, de la peptonurie, a été parfois signalée. La peptonurie en particulier ne serait pas très rare.

L'urobilinurie indiquerait l'existence d'un cancer secondaire du foie (Tissier).

État du sang [5]. — Au début, il y a peu de modification du sang; mais à mesure que la cachexie apparaît et s'accentue, apparaissent et s'accentuent des altérations semblables à celles que l'on constate dans les anémies graves. Le nombre des globules rouges peut tomber au-dessous d'un million. Les globules sont diffluents; à côté des globules nains on rencontre un certain nombre de globules géants, parfois même de globules rouges à noyau. Parfois

(1) *Journal de médecine de Bruxelles*, 1883.
(2) A. Deschamps, *Th. de Paris*, 1884.
(3) A. Robin, *Gazette médicale de Paris*, 1884.
(4) Rauzier, *Th. de Montpellier*, 1889.
(5) G. Hayem, Du sang et de ses altérations anatomiques, 1889.

encore on observe « des altérations des globules rouges qui simulent la présence de parasites dans le sang et pourraient être désignées sous le nom de *pseudo-parasitaires* ». On peut apercevoir en effet des espèces de bâtonnets noueux, des corpuscules petits, déformés, ou des espèces de flagella. Les bâtonnets sont mobiles pendant quelque temps, puis ils deviennent rigides et immobiles. Il s'agirait de globules nains très petits. Dans 5 cas sur 12 de cancer de l'estomac [1], on a constaté un certain degré de leucocytose. Ce fait n'est point particulier du reste au cancer de l'estomac.

On ne constate que rarement des bruits de souffle anémique semblables à ceux que l'on perçoit dans la chlorose. Cela tient probablement, d'après M. Hayem, à ce que la masse du sang est diminuée dans l'anémie symptomatique des cancers, alors qu'elle ne l'est pas dans la chlorose.

Les hématoblastes restent à un taux élevé dans le cancer; contrairement à ce qu'on voit dans les anémies pernicieuses essentielles : l'hématopoièse est donc peu atteinte, et s'il y a des modifications anémiques du sang chez les cancéreux, c'est que les hématies ne trouvent pas un milieu nutritif suffisant pour y parcourir normalement les phases successives de leur développement.

Stricker a noté la diminution des chlorures et celle de l'hémoglobine. L'hémoglobine pourrait tomber à 50 et même 40 et 30 pour 100 de la normale (Haeberlin, Eichhorst).

Formes cliniques. — Le cancer de l'estomac peut se présenter sous des aspects cliniques très différents, qui peuvent s'éloigner notablement du type habituel.

La localisation de la tumeur néoplasique amène des modifications curieuses dans les allures de la maladie.

Avec un cancer du cardia, les aliments sont rejetés rapidement; l'estomac est en général peu dilaté. Avec le cancer du pylore, au contraire, la dilatation de l'estomac prend des proportions considérables; les vomissements sont rares mais extrêmement abondants.

L'âge peut avoir aussi une influence marquée sur la séméiologie du carcinome gastrique.

Le cancer au-dessous de 30 ans est souvent méconnu, non seulement parce qu'on l'attend peu chez des jeunes gens, mais aussi parce qu'il a chez eux une façon d'être souvent toute particulière. Les troubles dyspeptiques sont souvent peu marqués; les vomissements sont rares, peu abondants, les hématémèses exceptionnelles. La tumeur a fait défaut dans 14 des 25 cas rapportés par M. Marc Mathieu dans sa thèse. Dans ces conditions, le diagnostic fut chaque fois erroné. La teinte jaune-paille fait le plus souvent défaut, il n'y a qu'une simple pâleur anémique. L'œdème et l'ascite, plus fréquents, se montrent à une période voisine du début. La marche de la maladie est en général plus rapide que chez des individus plus avancés en âge. En quelques mois tout est fini.

Chez le *vieillard*, les réactions sont éteintes. La cachexie est le phénomène prédominant.

Nous n'insisterons pas sur les cas dans lesquels le cancer de l'estomac est masqué par une localisation secondaire prédominante vers le foie ou le péri-

[1] ALEXANDRE. *Th. de Paris*. 1887.

toine. Dans le cas de péritonite cancéreuse consécutive, il peut y avoir un épanchement ascitique assez considérable pour masquer, avant la ponction, la carcinose péritonéale qui masque elle-même le carcinome gastrique. Nous avons eu récemment l'occasion d'observer deux cas semblables; il s'agissait dans les deux cas d'un cancer colloïde. Est-ce une simple coïncidence, ou, au contraire, l'ascite est-elle réellement plus fréquente avec cette forme de cancer?

Ce n'est que très exceptionnellement que l'on peut parler réellement d'un cancer latent; il constitue alors une véritable trouvaille d'autopsie. Le plus souvent, dans les cancers dits latents, l'attention a été attirée soit par des phénomènes de dyspepsie, soit par des phénomènes de cachexie. Ce qui manque alors, ce sont les vomissements, l'hématémèse et la tumeur; mais surtout la tumeur et l'hématémèse.

Certaines circonstances rendent le jugement plus difficile encore; ainsi dans quelques cas, il s'agissait de femmes enceintes et c'est naturellement à la grossesse que l'on avait tendance à attribuer des vomissements incoercibles, une anémie et un dépérissement marqués. Parfois encore il y a de l'anasarque.

Dans certains cas, on a observé des phénomènes attribuables en apparence à l'obstruction intestinale (Quénu, Landouzy). Parfois, il y a des phénomènes thoraciques prédominants. Dans un cas que nous avons observé, les premiers accidents morbides ont été constitués par des accès pseudo-asthmatiques attribuables à la présence de masses adénopathiques considérables dans le médiastin au niveau du hile des poumons. Ce sont là des faits tellement rares qu'on ne peut pas les donner comme représentant des formes cliniques du carcinome stomacal.

Complications. — Elles sont très variables; nous ne signalerons que les plus communes.

Il n'y a qu'un cas de cancer primitif sur 8 cas de cancer du foie (Hanot et Gilbert), et le plus souvent alors le cancer initial est un cancer de l'estomac et surtout un cancer du pylore. La propagation au foie peut se faire par contiguïté : mais plus souvent encore il y a dans le foie des embolies spécifiques qui deviennent le point de départ de véritables greffes cancéreuses.

La péritonite cancéreuse est moins fréquente.

Il peut y avoir propagation à la plèvre et au poumon, et l'on constate les symptômes du cancer du poumon, plutôt du cancer pleuro-pulmonaire. Il peut y avoir un épanchement pleurétique dont on peut être amené à faire la ponction. Le liquide extrait est alors assez souvent hémorrhagique.

Dans un cas rapporté par Jaccoud, il y avait une pleurésie purulente du côté droit. Les microbes de la suppuration avaient pénétré sans doute par la surface ulcérée du néoplasme et avaient gagné la plèvre par les voies lymphatiques. Le microscope avait du reste démontré leur présence au niveau de l'ulcération et dans la plèvre.

La *phlegmatia alba dolens* est, on le sait, une complication relativement fréquente du cancer de l'estomac. Son apparition chez des individus dyspeptiques et cachectiques doit toujours faire penser au cancer de l'estomac. C'est un point sur lequel Trousseau a tout spécialement attiré l'attention. On sait qu'il mourut lui-même d'un cancer de l'estomac et que l'apparition d'une phlegmatia

alba dolens vint lui démontrer la fatale gravité d'un mal dont ses amis et ses élèves s'ingéniaient à lui déguiser la nature.

La *perforation de l'estomac* est beaucoup plus rare dans le cancer que dans l'ulcère rond; elle s'observerait 4 fois sur 100 environ, d'après Brinton. Rarement elle provoque l'explosion d'une péritonite suraiguë, parce que le plus souvent il existe des adhérences inflammatoires. Il se forme ainsi soit des poches qui renferment à la fois du pus et des substances venues de l'estomac, soit des fistules qui font communiquer la poche stomacale avec l'intestin, le côlon transverse ou l'intestin grêle. Ces communications anormales expliquent l'apparition tardive de selles lientériques ou de vomissements fécaloïdes.

Les poches purulentes peuvent venir s'ouvrir à l'ombilic [1]. Feulard en a rassemblé 14 cas. Il peut de même y avoir communication avec la plèvre et les bronches, de là des accidents de pyopneumothorax, d'abcès ou de gangrène pulmonaires.

Il n'est pas très rare que les cancéreux de l'estomac succombent dans une sorte de coma qui rappelle par quelques points le coma diabétique. On a, du reste, trouvé dans leurs urines des réactions semblables à celles que l'on rencontre chez les diabétiques (coloration rouge par l'addition d'une solution étendue de perchlorure de fer. — Von Jaksch).

Les causes d'auto-intoxication sont multiples dans le cancer de l'estomac; souvent il existe un notable degré de fermentation stomacale. Dans l'estomac dilaté séjournent des aliments et des produits de sécrétion. Enfin il n'est pas impossible que les cellules du carcinome sécrètent, suivant l'ingénieuse hypothèse de Bard, des produits anormaux qu'elles versent dans la circulation. Ces cellules ne sont-elles pas en effet d'origine glandulaire? Ce sont des cellules glandulaires métatypiques ou atypiques qui peuvent peut-être fabriquer des produits anormaux pathologiques, susceptibles de produire sur l'organisme et en particulier sur le système cérébro-spinal une action véritablement toxique.

Diagnostic. — Quand le cancer de l'estomac se manifeste à l'extérieur par un groupe de symptômes d'une suffisante signification, le diagnostic ne présente pas de difficulté : c'est souvent l'un des plus faciles qu'ait à formuler le clinicien. Il peut être, en revanche, l'un des plus difficiles lorsqu'il s'agit de manifestations incomplètes, de formes dites latentes, de formes anormales ou encore lorsque quelque complication importante vient masquer le point de départ et parfois la nature du processus morbide. Les erreurs sont fréquentes relativement et difficiles à éviter; elles sont déplorables. Aussi les efforts de beaucoup de ceux qui dans ces dernières années ont étudié les maladies de l'estomac, ont-ils cherché en particulier à trouver des données capables de permettre plus souvent, sinon toujours, la résolution de ce problème aussi difficile qu'important.

Dans les cas typiques on observe un ensemble de symptômes caractéristiques. Tous les traits du tableau ne sont pas réunis, mais il y en a assez pour que la maladie soit assez facilement reconnue.

Le plus souvent il s'agit d'un homme de 45 à 55 ans. Depuis quelque temps,

[1] Feulard, *Archives de médecine*, août 1887.

il digère mal, il a des douleurs au creux de l'estomac. Il a du dégoût pour les aliments et, en particulier un dégoût pour la viande qui peut être insurmontable. Il maigrit et pâlit, sa peau prend une teinte jaune-paille spéciale, quelquefois une teinte blafarde ou terreuse. Des vomissements surviennent, tantôt alimentaires, tantôt aqueux. Parfois ces vomissements sont noirs; la masse liquide expulsée de l'estomac ressemble à de la suie délayée. Il y a des grumeaux qui rappellent le marc de café. Si l'on en vient à l'examen direct du malade, on constate que l'estomac est ou n'est pas dilaté, mais on trouve au creux épigastrique, soit une tumeur isolée, facile à déterminer, à limiter, soit une résistance assez profonde, soit encore une masse dure, résistante, à bords inégaux, épais, irréguliers, sinueux, qui occupe la région épigastrique. Qu'on explore le creux sus-claviculaire, surtout du côté gauche, et l'on y trouvera quelquefois des ganglions augmentés de volume, peu nombreux, durs, indolents, exceptionnellement réunis en masses par agglomération. Plus rarement, semblable constatation se fera dans l'aisselle ou dans l'aine.

La cachexie, la tumeur épigastrique, les hétamèses, tout cela suffirait pour permettre de poser avec la plus grande vraisemblance le diagnostic de cancer de l'estomac. Veut-on aller plus loin, et chercher comment fonctionne cet estomac malade, quel est son *chimisme*? Dans le suc gastrique extrait après repas d'épreuve, on ne rencontrera, dans la grande majorité des cas, que des aliments incomplètement digérés, pas d'HCl libre, peu d'HCl combiné, peu de peptone. Les ferments peuvent eux-mêmes faire défaut. Les urines sont pâles, très pauvres en urée et en phosphates.

L'état morbide ainsi caractérisé ne fait guère qu'empirer; la cachexie augmente. Il survient de l'œdème des membres inférieurs, parfois de la phlegmatia alba dolens, et la mort a lieu, en général, quelques mois seulement après que le diagnostic a pu être affirmé.

Reprenons un à un ces divers éléments et voyons quelle est leur portée.

Les *phénomènes subjectifs de dyspepsie* n'ont aucune valeur. Tantôt les cancéreux gastriques ont joui jusque-là d'un estomac parfait; tantôt au contraire ce sont des dyspeptiques de longue date, et il est absolument impossible de déterminer l'époque d'apparition du néoplasme.

L'*anorexie* a souvent quelque chose de spécial : elle est élective, et les malades ont pour la viande une horreur insurmontable. Malheureusement l'anorexie peut faire complètement défaut, ce qui est cependant très exceptionnel; et l'on peut, en pratique, négliger ces exceptions et considérer que l'idée de cancer ne doit guère tenir lorsque manque l'anorexie. (Landouzy.) Le dégoût pour la viande, quelle que soit sa valeur, peut se rencontrer dans beaucoup d'autres maladies : le mal de Bright, la tuberculose, diverses intoxications chroniques, comme l'alcoolisme, le saturnisme.

La *douleur* est chose très variable dans le cancer de l'estomac : il n'y a pas de plus mauvais signe de ce cancer, a dit avec raison Dujardin-Beaumetz. Nous ne reviendrons pas ici sur ce que nous avons dit ailleurs avec des détails suffisants.

Les *vomissements* noirs, l'hématémèse noire, ont seuls une valeur diagnostique. Les vomissements comparables au marc de café ou à la suie délayée

doivent vivement faire craindre l'existence d'un cancer de l'estomac, ils n'indiquent pas sûrement sa présence. Ils signifient simplement qu'il y a eu déversement dans la cavité gastrique d'une quantité de sang insuffisante pour provoquer un vomissement immédiat; que ce sang a, avant d'être rejeté, subi l'influence digestive du suc gastrique. Les cas dans lesquels ces possibilités peuvent se réaliser sont assez nombreux : ulcère rond, gastrite ulcéreuse, gastrite scléreuse, dilatation simple de l'estomac.

D'autre part les vomissements noirs peuvent manquer dans le cancer. Il est donc impossible d'en faire avec Grisolle un signe presque certain de cancer de l'estomac. C'est toutefois, il faut le reconnaître, dans le cancer de cet organe qu'ils se présentent le plus souvent.

L'existence de la *tumeur* épigastrique a une incontestable valeur; mais elle aussi peut manquer, elle aussi peut se rencontrer en dehors du cancer.

Son absence dans le cancer s'explique par sa situation : on perçoit difficilement une tumeur située le long de la petite courbure. On conçoit qu'il soit à peu près impossible de percevoir une tumeur du cardia. Quant à la tumeur de la grande courbure, elle est sujette à des déplacements considérables qui sont des causes d'erreur. Il arrive qu'elle descende notablement au-dessous de la ligne médiane de sorte qu'elle peut échapper à l'observation et que, si on l'a trouvée, on peut la mal interpréter et l'attribuer à l'intestin. Toutefois dans ces conditions, il y a forcément une dilatation considérable de l'estomac.

La tumeur peut exister, être la conséquence d'une affection stomacale et ne pas dépendre d'un cancer. C'est ainsi qu'il peut y avoir une gastrite scléreuse hypertrophique, linite plastique de Brinton, gastrite avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique de Hanot et Gombault. La tumeur peut se rencontrer dans l'ulcère rond, soit par le fait de l'épaississement et de la callosité des bords de l'ulcère, soit parce qu'il y a des fausses membranes péritonéales, soit encore parce qu'il s'est fait au voisinage de la lésion un abcès enkysté dans des productions pseudo-membraneuses.

On a pris pour des tumeurs gastriques et carcinomateuses, des tumeurs réellement cancéreuses du foie, de l'épiploon, de l'intestin ou des tumeurs non cancéreuses de nature diverse : vésicule biliaire dilatée, remplie de calculs, lobe gauche du foie déformé par la présence d'un kyste hydatique.

Dans le cancer du foie, cet organe est volumineux, son bord est saillant, on le suit assez facilement dans une grande partie de son étendue, il présente souvent des bosselures plus ou moins accentuées.

La vésicule biliaire peut donner lieu à une tumeur, qu'elle se trouve remplie par des calculs qu'elle soit elle-même carcinomateuse. Dans le cas de calculs biliaires, il s'agit d'une tumeur située sur le bord libre du foie, à droite de la partie supérieure du bord droit du grand droit de l'abdomen. Il est possible parfois de reconnaître la forme générale de la poche dilatée, et de percevoir la dureté particulière des calculs qu'elle renferme. Le cancer de la vésicule est souvent accompagné de cancer des voies biliaires qui ne va pas sans ictère.

La tumeur peut être due à un cancer du côlon transverse, bien que le cancer siège surtout au niveau des courbes du gros intestin. Les phénomènes observés appartiennent alors beaucoup plutôt à l'intestin qu'à l'estomac : selles glaireuses, sanglantes, phénomènes d'obstruction. On a proposé de produire suc-

cessivement la dilatation gazeuse de l'estomac et de l'intestin, de façon à déterminer plus facilement sur lequel de ces deux organes siège le néoplasme.

La tumeur due à un carcinome du grand épiploon est plus volumineuse que celle qui dépend d'un cancer du pylore ou de l'estomac ; elle est située plus bas, sur la ligne médiane, et elle ne va guère sans des phénomènes plus ou moins nets de carcinose péritonéale.

La *dilatation de l'estomac* avec tumeur n'est nullement spéciale au cancer de l'estomac. Quand il y a cancer et dilatation, il y a le plus souvent, mais non toujours, dilatation et tumeur épigastrique, et l'ectasie gastrique correspond alors habituellement au cancer du pylore, avec rétrécissement de l'orifice.

L'*adénopathie*, en particulier l'adénopathie cervicale, sus-scapulaire, avec des caractères que nous lui avons attribués, peut être l'indice d'un cancer de l'estomac, mais d'une façon générale elle ne correspond qu'au cancer de l'abdomen. Elle n'a donc de signification, au point de vue du carcinome gastrique, que lorsqu'elle coïncide avec des phénomènes de dyspepsie stomacale grave.

L'adénopathie cervicale, axillaire et inguinale, peut être de nature tuberculeuse ou syphilitique. Il faut donc toujours, lorsqu'on la constate, résoudre plusieurs problèmes relatifs à sa nature, et, si elle paraît cancéreuse, au siège de la lésion dont elle est le reflet extérieur.

Les *modifications du suc gastrique* ne sont pas non plus pathognomoniques. On a cru pendant quelque temps que l'absence de l'acide chlorhydrique libre avait pour le diagnostic une importance capitale, que la valeur séméiologique de ce symptôme était presque absolue. Il n'en est rien, nous l'avons dit, et si l'absence de l'HCl libre est le fait le plus habituel dans le carcinome gastrique, l'anachlorhydrie n'est pas obligatoire. L'acidité chlorhydrique du suc gastrique peut être normale, elle peut même être exagérée. Ici comme dans la plupart des affections de l'estomac, les qualités chimiques du suc gastrique, dans la mesure du moins où nous pouvons les apprécier, n'ont guère qu'une signification physiologique. Peut-être trouvera-t-on quelque chose de plus net dans ce sens, mais il faut pour cela chercher encore.

Dans quelques cas exceptionnels — Ewald en cite un remarquable — on a pu, au microscope, trouver des fragments de tumeurs détachés, des groupes de cellules agglomérées de telle façon, que le microscope rendait très nette leur origine cancéreuse. Il ne faut guère compter sur ces trouvailles histologiques fort rares pour asseoir son diagnostic. Il ne faut pas non plus confondre des cellules du revêtement épithélial de l'estomac, détachées par lambeaux avec des nodules épithéliomateux ou carcinomateux.

La *cachexie* appelle souvent d'emblée l'attention vers le cancer, et suscite le soupçon d'un carcinome gastrique. En jugeant ainsi, on juge d'après les probabilités statistiques ; l'impression première est souvent confirmée par l'examen plus ou moins approfondi du malade et par la marche des choses ; il n'y a cependant rien là d'absolu. La pâleur, la teinte jaune-paille, peuvent se rencontrer avec des anémies graves de divers ordres ; avec les anémies progressives, pernicieuses, avec des hémorrhagies répétées, par exemple après des hémorrhagies dues à des varices internes. La cachexie due à de l'inanition peut également être poussée fort loin : il en est ainsi dans certaines gastrites destructives des glandes à pepsine, avec une oblitération du pylore ou du cardia.

Certaines affections hépatiques, la cirrhose atrophique par exemple, l'artério-sclérose dans quelques cas, amènent aussi une anémie profonde, une décoloration des tissus qui rappellent plus ou moins celles de la cachexie cancéreuse. Nous ne parlons pas de l'ulcère rond, dont le diagnostic différentiel sera tout à l'heure exposé avec détails.

Dans la tuberculose, la peau prend beaucoup plutôt une teinte terreuse qu'une teinte jaune-paille (Lancereaux).

On attribue une importance très grande à la marche progressive, assez rapide, de la cachexie gastro-carcinomateuse. Ici encore, rien d'absolu. Des rémissions, des améliorations passagères sont possibles sous l'influence d'un régime meilleur ou plus approprié. En général cependant, avec le cancer de l'estomac, on observe une aggravation continue des phénomènes de cachexie.

Diagnostic différentiel. — Nous devons maintenant entrer dans quelques détails sur le diagnostic différentiel du cancer de l'estomac et des diverses affections avec lesquelles on le confond le plus souvent. Nous citerons surtout l'ulcère rond, la dilatation simple primitive de l'estomac et la dilatation consécutive à un rétrécissement non cancéreux du pylore, diverses variétés de gastrites chroniques.

On pourrait multiplier encore les affections avec lesquelles le diagnostic différentiel pourra éventuellement être fait; nous ne nous occuperons que des possibilités cliniques le plus souvent réalisées. Il n'y a pas grand profit à s'attarder sur des faits exceptionnels.

L'*ulcère rond* est la maladie dont la distinction du cancer doit être faite le plus souvent.

L'ulcère simple est plus fréquent chez la femme que chez l'homme, surtout chez les chlorotiques. On le rencontre surtout chez des individus jeunes, de 15 à 30 ou 35 ans. Il détermine souvent des douleurs très vives : la douleur en broche, à point épigastrique et dorsal, est surtout son fait. L'hématémèse qu'il provoque souvent se produit sous la forme du rejet brusque d'une quantité considérable de sang rouge ; souvent il y a, un peu après les vomissements, des selles noires, mélaniques. L'ulcère s'améliore et guérit sous l'influence du traitement, en particulier du régime lacté. La récidive est fréquente, et, par cela même, sa durée totale souvent fort longue.

Le cancer de l'estomac se rencontre avec une également chez les hommes et chez les femmes, mais beaucoup plus souvent chez les individus qui ont dépassé la quarantaine. Il ne produit que rarement le vomissement de sang rouge, habituellement des vomissements de sang noir, granuleux, de matières comparables à la suie délayée ou au marc de café. Il s'accompagne d'une cachexie progressive avec amaigrissement, décoloration des téguments, teinte paille. Il se révèle à l'exploration par une tumeur épigastrique. S'il s'améliore, ce n'est que passagèrement; son aboutissant, en dehors peut-être de quelques cas chirurgicalement traités, est la mort au bout de quelques semaines ou de quelques mois.

Dans l'ulcère, il semble y avoir le plus souvent hyperchlorhydrie, sauf peut-être chez les chlorotiques; dans le cancer, anachlorhydrie, sauf dans les cas où le cancer succède à un ulcère simple.

Dans tout ce parallèle, il ne s'agit que d'éléments de probabilité : il n'y a pas

de signe d'absolue certitude soit dans un sens, soit dans l'autre. Il n'y a pas un de ces signes, plus fréquent dans l'une ou l'autre de ces deux affections, qui ne puisse se rencontrer dans l'autre. C'est donc encore au groupement des symptômes qu'il faut attribuer l'importance la plus grande.

Certains cas anormaux, bien faits pour jeter le trouble dans l'esprit et pour provoquer la défiance dans la valeur de nos moyens de diagnostic, s'interprètent d'une façon satisfaisante par l'idée d'un carcinome succédant à un ulcère rond.

Un malade, par exemple, présente des douleurs gastriques, des hématémèses rouges, s'améliore, présente de nouveau des symptômes de dyspepsie grave, des vomissements répétés, des hématémèses, une tumeur épigastrique, une cachexie progressive : tout cela dure pendant plusieurs années, puis la mort survient. Si l'on fait l'autopsie, on trouve une masse carcinomateuse et des cicatrices d'ulcère rond. Il y a eu, en réalité, un ou plusieurs ulcères simples, auxquels a succédé le cancer.

La notion de la succession possible d'une néoplasie maligne à l'ulcère simple ne doit jamais être perdue de vue. Il faut se défier d'un malade d'un certain âge chez lequel les accidents ont l'air de se transformer.

Il est des cas cependant dans lesquels l'erreur est presque obligatoire. Un homme de 65 ans, dans un état de cachexie avancée, avec vomissements, hématémèses, est pris pour un cancéreux. Il succombe et l'on constate un ulcère rond (Landouzy).

Une femme a des hématémèses abondantes, des crises gastralgiques, avec douleur en broche : elle a des vomissements de sang. Le régime lacté amène une amélioration marquée. Au bout de quelque temps, les mêmes accidents se reproduisent. La malade présente toutes les apparences de la chloro-anémie. Le régime lacté amène de nouveau une grande amélioration. L'appétit renaît. La malade reprend l'alimentation ordinaire. Elle succombe aux suites d'une abondante hémorrhagie intestinale. Le diagnostic d'ulcère rond s'imposait : il s'agissait d'un cancer ulcéré voisin du pylore (Hanot) (1).

Deux variétés de *gastrite chronique* peuvent surtout être confondues avec le cancer : la gastrite atrophique et la gastrite scléreuse, linite plastique de Brinton, gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse, hypertrophique de Hanot et Gombault.

La gastrite atrophique, qui paraît s'être rencontrée souvent chez des sujets jeunes, s'accompagne d'anémie marquée, progressive, et se traduit par les phénomènes de dyspepsie grave plus ou moins accentuée : il peut y avoir des hématémèses. La dilatation de l'estomac est fréquente. Dans le suc gastrique on ne rencontrerait, dans les cas avancés, ni mucus, ni HCl libre, ni pepsine, ni présure (ferment lab) (2).

La sclérose gastrique sous-muqueuse, avec hypertrophie, simule encore de plus près le cancer. On doit lui rapporter certainement beaucoup d'erreurs commises. Avec elle, on peut trouver l'anorexie, les vomissements, l'hématémèse, la tumeur, l'absence d'HCl libre. L'ascite serait assez fréquente (Brinton). A l'autopsie même, il est très difficile d'établir le diagnostic, même sur des

(1) *Archives générales de médecine*, 1884.
(2) W. JAWORSKI, Verhandl. des VII. Congr. f. innere Medecin zu Wiesbaden, 1888.

coupes histologiques, et de déclarer qu'il ne s'agit pas d'un squirrhe à tissu fibreux très prédominant [1].

Il nous est facile d'indiquer des faits dans lesquels on a seulement reconnu à l'autopsie qu'il ne s'agissait pas d'un cancer comme on l'avait pensé pendant la vie [2].

Si la *dilatation simple* de l'estomac, avec lésions inflammatoires chroniques de la muqueuse, peut faire penser au cancer de l'estomac, la distinction est plus difficile encore lorsque la dilatation est la conséquence d'un rétrécissement du pylore. La notion d'un ulcère simple antérieur, de l'absorption d'une substance caustique, peut seule amener à songer avec quelque probabilité au rétrécissement cicatriciel.

Dans les cas de cancer secondaire du foie, de péritonite cancéreuse, on cherchera si des phénomènes gastriques n'ont pas précédé la localisation secondaire.

On n'oubliera pas que le cancer de l'estomac peut être secondaire, et que l'existence d'une tumeur maligne ailleurs n'exclut nullement l'idée d'un carcinome stomacal.

Nous ne ferons que mentionner les cas dans lesquels les allures habituelles de la maladie sont masquées par suite de quelque localisation secondaire prédominante ou de quelque circonstance particulière : ainsi le cancer gastrique des femmes enceintes, qui fait penser aux vomissements incoercibles de la grossesse; l'anasarque, observée surtout chez les sujets jeunes, ce qui est une nouvelle cause d'erreur ; l'ascite, qui fait penser à la cirrhose; les phénomènes d'obstruction intestinale [3], d'étranglement herniaire [4]; les phénomènes thoraciques dus à la présence de masses ganglionnaires volumineuses au pourtour des bronches.

Pronostic. — Il est absolument mauvais, ce n'est qu'une question de temps. Quelle est la survie des malades après que le diagnostic a pu être affirmé? Au minimum 1 mois, dit Brinton, au maximum 3 ans, en moyenne 1 an. Lebert donne une moyenne de 13 à 36 mois. Dans un cas de M. Dujardin-Beaumetz, la durée avait été de 3 ans, dans un autre de 5 ans.

La grande difficulté, c'est de déterminer quand le cancer a commencé. La chose est plus difficile encore chez des dyspeptiques de vieille date, lorsque le cancer succède à la gastrite chronique ou à l'ulcère rond. Nous verrons que dans quelques rares cas l'intervention chirurgicale a paru retarder notablement l'issue fatale.

Traitement. — Beaucoup d'indications peuvent se présenter dans le cancer qui ont été étudiées dans le chapitre que nous avons consacré à la thérapeutique générale des affections de l'estomac : nous n'y reviendrons pas. La douleur, les fermentations acides, la dilatation, les hémorrhagies ne comportent pas d'indications particulières. Le traitement est surtout symptomatique.

Le régime lacté produit quelquefois de bons effets. Les vomissements disparaissent ou diminuent, ainsi que les douleurs; le malade cesse de maigrir; quelquefois même il augmente un peu de poids. Avec le lait, ou pour le rem-

[1] Pilliet, *Bulletin de la Soc. anatom*, p. 538, 1889.
[2] Trousseau, Clinique de l'Hôtel-Dieu. — Durand-Fardel, *Société anatomique*, p. 305, 1879. — Teissier, *Lyon médical*, 1884. — Rendu, *Gazette des hôpitaux*, 1889.
[3] Landouzy, *Bullet. de la Soc. anat.*, 1875. Il s'agissait d'un garçon de 19 ans.
[4] Quénu, *Soc. anat.*, octobre 1881.

placer, on peut donner des œufs dans du potage, de la viande crue grattée ou finement hachée, de la poudre de viande que l'on pourrait très bien additionner d'une solution d'HCl à 1 ou 2 pour 1000.

Les lavements alimentaires peuvent servir lorsqu'il y a menace d'inanition. S'il est vrai, malheureusement, qu'il faut renoncer à l'idée de nourrir les malades par le rectum, on peut cependant introduire par cette voie une certaine quantité d'eau, de vin, d'eau-de-vie, de façon à soutenir les forces pendant un certain temps. Il est très légitime aussi d'employer la peptone dans le même but. M. Jaccoud a donné la formule suivante d'un lavement nutritif : bouillon, 250 gr. ; vin, 120 gr. ; jaunes d'œuf n° 2 ; peptone sèche, de 5 à 20 gr.

Si la thérapeutique médicale ne peut guère apporter que des palliatifs, ne peut-on pas, dans certains cas tout au moins, recourir à l'intervention chirurgicale ? Elle a beaucoup été mise en œuvre depuis dix ans d'ici ; malheureusement on n'a obtenu de résultat satisfaisant, j'entends par là une survie un peu prolongée, que dans un nombre de cas très restreint.

On a pu, contre le cancer de l'estomac, pratiquer des opérations différentes : la *gastrotomie* et la *dilatation mécanique du pylore* ; la *gastrostomie*, destinée à alimenter le malade directement par l'estomac dans les cas de rétrécissement du cardia ; la *gastrectomie*, ou plus exactement la *pylorectomie*, qui consiste dans l'ablation du pylore, et s'il y a lieu, de la partie adjacente de l'estomac ; enfin la *gastro-entérostomie*, opération par laquelle on fait communiquer la cavité de l'estomac avec la partie supérieure de l'iléon, de façon à ouvrir aux aliments une voie détournée qui leur permette de passer au delà du pylore rétréci [1].

La *pylorectomie* ou *gastrectomie* est seule une opération radicale. Voyons quels résultats elle a donnés et dans quelles conditions il serait permis d'avoir recours à elle.

Les résultats donnés par l'ablation de la partie malade de l'estomac, le plus souvent le pylore et la partie adjacente, ne sont guère encourageants, il faut l'avouer.

Dans sa thèse (1813), Murie a rassemblé 32 cas de résection du pylore ; il y a eu 7 cas de succès. 5 de ces cas sont relatifs à des cancers du pylore ; la guérison s'est maintenue un temps plus ou moins long après l'opération : 1 an ; 7 mois ; 6 mois ; 5 semaines ; 4 semaines. Cela n'indique pas du reste ce que sont devenus ultérieurement les malades.

Henry M ris [2] donne une statistique de 29 pylorectomies, dont 27 pour tumeurs malignes et 2 pour ulcère simple ; 23 opérés sont morts. Les 2 malades atteints d'ulcère non cancéreux ont survécu.

Winslow [3] a rassemblé 60 cas de résection de l'estomac ; la mortalité a été de 44 [4].

(1) A. Blum, *Arch. génér. de médecine*, 1882. — Murie, De la résection du pylore dans lse lésions organiques de l'estomac ; *Th. de Paris*, 1883. — A. Heydenreich, De la résection de l'estomac ; *Semaine médicale*, 18 janvier 1888. — De l'intervention chirurgicale dans les rétrécissements du pylore ; *Ibid.*, 8 février 1888. — A. Guinard, Traitement chirurgical du cancer de l'estomac, 1892.

(2) *Encyclopédie internationale de chirurgie*, t. VI, p. 307, 1886.

(3) *American journal of med. science*, 1885.

(4) *Centrallel. für Chirurg.*, n° 31, 1885.

La mort survient rapidement par collapsus, par péritonite, par épuisement. Que deviennent les opérés qui survivent? Quand ils étaient atteints de cancer, la récidive les a enlevés en général au bout de quelques mois. Chez un opéré de Bergmann, la récidive n'est survenue qu'au bout de 2 ans (*Société de méd. de Berlin*, 16 oct. 1889). Une malade de Rydygier a survécu 2 ans 1/2; une malade de Wœlfer, opérée le 8 avril 1881, est morte en juillet 1886 sans trace de récidive. Les fonctions de l'estomac étaient parfaites. Un opéré de Kocher (de Berne) vécut encore 3 ans; il succomba parce qu'il se fit une rétraction cicatricielle du pylore ([1]).

On voit par là que les succès réels sont une véritable exception et que le plus grand nombre des malades succombe soit en quelques jours aux suites mêmes de l'opération, soit au bout de quelques mois par le fait de la récidive cancéreuse.

La dilatation digitale du pylore, si elle a donné des succès momentanés dans le rétrécissement fibreux du pylore, ne peut rien, on le comprend, contre un rétrécissement néoplasique. De même la *gastrostomie* dans le cancer oblitérant du cardia ne permet qu'une assez courte survie, en permettant d'alimenter le malade directement par l'estomac.

La gastro-entérostomie est une opération un peu moins grave en elle-même que la gastrectomie, mais la récidive est forcément rapide, ou plutôt la néoplasie continue à s'accroître comme si de rien n'était; le malade échappe pendant quelque temps à l'inanition, mais il n'échappe ni à la progression, ni à la cachexie du cancer. Ce serait cependant l'opération de choix dans le plus grand nombre des cas, d'après M. Guinard, auquel on doit une récente et très bonne étude du traitement chirurgical du cancer de l'estomac. Elle fait disparaître les phénomènes douloureux et les phénomènes de rétrécissement pylorique.

L'intervention radicale ne serait légitime que si l'on pouvait intervenir de très bonne heure, assez tôt pour extirper le noyau cancéreux primitif en entier. A cette époque malheureusement, le diagnostic est le plus souvent bien incertain. Dès qu'il y a adhérence aux parties voisines, l'opération plus laborieuse et plus grave ne fait que marquer un temps d'arrêt dans la marche de la maladie.

On ne peut guère être certain qu'il n'y a pas d'adhérences avec les parties voisines; on ne peut guère non plus savoir s'il y a ou n'y a pas d'adénopathie similaire.

Il ne faudrait pas craindre de faire une laparatomie exploratrice dans les cas favorables à l'intervention, D'après l'état anatomique des lésions, on ferait soit l'ablation de la tumeur, soit beaucoup plus souvent la gastro-entérostomie, à titre de traitement palliatif. Avec des opérateurs exercés la mortalité opératrice serait encore de 50 pour 100 (A. Guinard). Ce n'est pas très encourageant.

([1]) 16e congrès de la Société allemande de chirurgie, Berlin, 1887; *Semaine médicale* p. 155.

CHAPITRE VII

HÉMATÉMÈSE

L'hématémèse, c'est le vomissement de sang, quelle que soit l'origine de ce sang. Il ne faut donc pas confondre hématèse et *gastrorrhagie*. Le sang rejeté par l'estomac peut venir de points très différents de l'organisme, d'une épistaxis, d'une hémoptysie, d'une hémorrhagie œsophagienne ou duodénale.

Description du symptôme. — L'hématémèse revêt deux formes très différentes suivant que le sang est rejeté en nature ou qu'il a séjourné dans l'estomac un temps suffisant pour y subir un degré plus ou moins marqué de digestion. Dans le premier cas, qu'il soit liquide ou coagulé, il est facilement reconnaissable; point n'est besoin de plus ample démonstration.

Le sang modifié par la digestion se présente sous l'aspect de petits grumeaux noirâtres analogues, suivant la comparaison classique, à du marc de café, à de la suie délayée. Quand une partie a passé dans l'intestin, il y a du mélæna.

La transformation noire du sang dans l'estomac résulte de deux facteurs, la quantité du sang versé et la durée du séjour de ce sang au contact du suc gastrique. Les petites hémorrhagies répétées sont les mieux faites pour amener cette transformation. Quelquefois le liquide stomacal est tout entier noir; quelquefois il n'y a que de rares grumeaux, comme une poudre noire (Jaccoud) qui nage dans un liquide chargé de mucus et de détritus alimentaires.

L'hémorrhagie abondante suscite au contraire rapidement le vomissement. Cela s'explique sans doute par la présence d'une masse considérable de liquide dans l'estomac, mais aussi par l'excitabilité exagérée du bulbe anémié.

Les sensations relatives à la gastrorrhagie sont nulles ou à peu près dans les cas où l'hématémèse est noire, marc de café. Il s'agit en effet de petites hémorrhagies répétées.

Les phénomènes subjectifs sont plus fréquents et plus marqués lorsqu'il s'agit du vomissement d'une quantité considérable de sang en nature. Il y a une sensation de plénitude de l'estomac, de chaleur à l'épigastre suivie bientôt de l'expulsion du contenu gastrique. Parfois il y a dans la bouche une saveur de sang que les malades reconnaissent avec angoisse.

Chez les hystériques, les femmes qui ont de la gastrorrhagie au moment de leurs règles, il y a assez souvent des phénomènes prémonitoires, qui correspondent à une sorte de molimen hémorrhagique; lourdeur de tête, sensation de tension, de pléthore, de malaise général. Elles ont des bouffées congestives, des alternatives de rougeur et de pâleur, parfois vers l'épigastre une sensation de chaleur et de plénitude qui paraît annoncer la congestion locale et l'hémorrhagie prochaine.

Les phénomènes consécutifs à l'hémorrhagie varient surtout suivant la rapidité avec laquelle elle s'est faite et avec la quantité de sang perdu.

Une hématémèse abondante peut avoir, naturellement, toutes les conséquences des hémorrhagies graves : pâleur, lipothymie, faiblesse et rapidité du pouls, étourdissements, éblouissements et même syncope. Il faut y ajouter la terreur dans laquelle sont jetés les malades qui vivent dans la crainte angoissante d'une nouvelle hémorrhagie. Les hystériques, par contre, supportent souvent des pertes de sang abondantes avec une véritable indifférence.

Au nombre des accidents les plus curieux produits par l'hémorrhagie gastrique, il faut citer l'amaurose totale et incurable [1]. L'explication de cette amaurose n'est nullement donnée. On a invoqué un rapport particulier, préétabli, entre l'estomac et les centres nerveux.

Les hémorrhagies peu abondantes, mais répétées, amènent aussi un état d'anémie plus ou moins marqué. Cette anémie par perte de sang se combine souvent, du reste, avec la cachexie qui dépend de la maladie principale; la cachexie cancéreuse, par exemple.

Diagnostic du symptôme. — L'hématémèse ne peut guère être confondue qu'avec d'autres hémorrhagies.

Il sera toujours facile par le microscope de s'assurer qu'il y a dans les matières vomies soit des globules plus ou moins déformés, soit des cristaux d'hématoïdine ou d'hématine. Il sera facile ainsi de distinguer les vomissements noirs d'origine sanguine des vomissements noirs biliaires. Par le spectroscope la différenciation serait tout aussi aisée.

C'est surtout lorsqu'il s'agit du vomissement de sang rouge, rutilant, que l'embarras peut être grand, et qu'il peut être épineux de décider si l'on a affaire à une hématémèse ou à une *hémoptysie.*

L'hématémèse se fait par un effort de vomissement non précédé de toux; le sang est rouge sans être rutilant, quelquefois en caillot, il n'est point battu d'air. Cependant le contact du sang peut provoquer la toux, de là une difficulté particulière. Avec l'hémoptysie, d'autre part, il peut y avoir secondairement vomissement. Enfin, si le sang vient d'un foyer d'épanchement déjà ancien, il se présente sous forme de caillots noirâtres; jamais toutefois le sang ne prend l'aspect marc de café.

Ce sont donc les *phénomènes concomitants* qui, dans un grand nombre de cas, fournissent au diagnostic les points de repère les plus importants. L'hémoptysie survient chez des personnes qui présentaient déjà le plus souvent des phénomènes pulmonaires, et à l'auscultation on trouve parfois, au sommet, un foyer de râles sous-crépitants gros et humides qui n'existaient pas auparavant, et qui tendent à disparaître à mesure que s'élimine le sang répandu dans les voies aériennes. Quelquefois on constate des foyers attribuables à la congestion et à l'apoplexie pulmonaire. Dans ce dernier cas, il y a plutôt une lésion orificielle du cœur.

Dans l'hématémèse, au contraire, il y a des phénomènes gastriques prédominants : dyspepsie, douleurs épigastriques, vomissements, dilatation de l'estomac, tumeur, etc. Il ne s'agit plus dès lors du diagnostic du symptôme, mais du diagnostic de la maladie.

Dans quelques cas, malgré les signes différentiels sur lesquels nous venons

[1] Leube, *Ziemssen's Hanb.*, Bd. VII, 2e H., p. 179.

d'insister, l'embarras est très grand. Il est au maximum lorsqu'il y a coïncidence d'une affection gastrique et d'une affection pulmonaire : il n'est pas rare, par exemple, de voir coïncider l'ulcère rond et la tuberculose pulmonaire.

Étiologie. — Pathogénie. — Nous laisserons de côté ici les cas dans lesquels le sang provient d'hémorrhagies étrangères par leur origine aux voies digestives ; les épistaxis, les hémoptysies avec déglutition ultérieure du sang, etc. L'hématémése que nous voulons seule retenir est celle qui résulte soit d'une lésion de l'œsophage, soit d'une lésion de l'estomac ou du duodénum.

Les hématémèses consécutives à une lésion de l'estomac sont les plus importantes à considérer.

Plusieurs cas peuvent se présenter :

1° Il y a une lésion ulcérative de l'estomac qui a procédé de l'extérieur à l'intérieur ;

2° Il y a une lésion destructive qui a marché de l'intérieur vers l'extérieur ;

3° Il y a des lésions appréciables des capillaires ;

4° Il n'y a aucune lésion appréciable de la muqueuse ni des vaisseaux.

Entrons dans quelques détails à propos de ces diverses possibilités.

1° Lésions destructives procédant de dehors en dedans, de la séreuse a la muqueuse. — On peut ranger dans cette catégorie les plaies pénétrantes ; c'est là un cas particulier qui nous intéresse peu. Il peut s'agir d'un anévrysme qui, après avoir contracté des adhérences avec l'estomac, provoque une ulcération de ses parois. On peut observer alors de petites hémorrhagies répétées qui précèdent la grande ou les grandes hémorrhagies terminales.

2° Lésions ulcératives procédant de la muqueuse vers la séreuse. — Dans cette catégorie se rangent toutes les lésions ulcéreuses de l'estomac, mais surtout l'ulcère rond, le cancer, la gastrite ulcéreuse, les érosions. Il n'est pas besoin d'insister pour faire comprendre leur mécanisme. On trouvera, du reste, tous les détails nécessaires aux chapitres qui traitent de ces diverses lésions.

3° Il y a des lésions appréciables des capillaires. — M. Gallard [1] et après lui d'autres observateurs ont vu des hémorrhagies considérables, semblables à celles de l'ulcère rond, causées par des anévrysmes miliaires des artérioles de la muqueuse.

Il peut y avoir des thromboses, des embolies — qui ne vont pas sans lésion des artérioles. — Elles amènent secondairement des érosions. Il peut y avoir aussi dégénérescence amyloïde de ces artérioles. Dans la stase veineuse d'origine cardiaque ou hépatique, il peut se produire de petites hémorrhagies muqueuses et des érosions consécutives.

4° Il n'y a de lésion appréciable de la muqueuse ni des vaisseaux. — Il en est ainsi sans doute dans les hémorrhagies névropathiques des hystériques, dans les hémorrhagies supplémentaires des règles.

A une période peu avancée encore de la cirrhose atrophique, alors qu'il n'y a pas encore d'ascite, on peut constater des hématémèses abondantes susceptibles d'amener rapidement la mort du malade. A l'autopsie cependant on ne trouve ni varices œsophagiennes, ni ulcérations de la muqueuse [2]. Dans

[1] Gallard, *Soc. médec. des hôp.*, 1884.
[2] Debove et Courtois-Suffit, *Société médic. des hôpit.*, 17 octobre 1890.

un cas de M. Lancereaux, il y avait de l'ascite; habituellement, il n'y en a pas encore lorsque ces accidents se présentent.

Des hématémèses semblables peuvent se rencontrer avec d'autres affections hépatiques : le cancer, la cirrhose hypertrophique, etc.

MM. Debove et Courtois-Suffit invoquent surtout les congestions abdominales qui se font sous l'influence du nerf dépresseur de la tension artérielle dont l'existence a été démontrée par Ludwig et Cyon. A l'état normal la veine porte permet au surplus du sang de s'écouler; lorsque le foie est lésé et la circulation entravée dans le domaine du système porte, il n'en est plus de même, et alors il se fait des transsudations sanguines.

Cette théorie est d'autant plus satisfaisante que, comme l'a fait remarquer M. Rendu, l'oblitération complète de la veine porte peut se voir sans hémorrhagies et sans ascite.

Les gastrorrhagies et les hématémèses qui en sont la conséquence ne sont pas rares dans certains états généraux, fébriles ou non; nous voulons parler du groupe des maladies que l'on qualifie souvent d'hémorrhagipares : le purpura, le scorbut, l'ictère grave, la fièvre jaune, etc. Beaucoup de maladies infectieuses peuvent du reste s'accompagner d'hémorrhagies multiples dans certains cas.

La pathogénie de ces hémorrhagies est fort mal connue encore; pour beaucoup d'elles on en est réduit aux hypothèses générales.

Souvent on a invoqué une dégénérescence des vaisseaux et des capillaires; et il est de fait que les artérioles, et sans doute aussi les capillaires, sont souvent lésés dans bon nombre de cas de maladies infectieuses. Toutefois, il est très possible qu'il se passe souvent pour elles ce qui se voit dans le purpura, pour lequel M. Cornil a démontré que les prétendues hémorrhagies interstitielles n'étaient en réalité que des dilatations capillaires excessives et permanentes.

M. Hayem, d'autre part, est amené par ses expériences de transfusion du sang à penser qu'il se fait dans certaines conditions des coagulations de très petit volume au sein de la masse sanguine. Ces petites embolies sont capables d'aller se loger dans diverses parties du système capillaire et de provoquer de la sorte des infarctus hémorrhagiques.

Si nous ajoutons à ces agents possibles des hémorrhagies au cours des maladies infectieuses, les thromboses microbiennes, nous aurons indiqué les principales explications que l'on a données de ces accidents.

Diagnostic de la maladie. — Lorsqu'on a reconnu qu'on se trouve en présence d'une véritable hématémèse, et que l'on a constaté que le siège de l'hémorrhagie devait se trouver dans l'œsophage, dans l'estomac, ou dans le duodénum, il faut aller plus loin et rechercher quelle est la maladie dont l'hématémèse est une des manifestations extérieures.

Tout d'abord il est un certain nombre de cas dans lesquels l'hématémèse n'apporte aucun élément au diagnostic. C'est un accident qui se montre au cours de maladies déjà reconnues et déterminées. Il en est ainsi dans les maladies infectieuses, dans l'ictère grave, le purpura hémorrhagique, la leucocithémie, par exemple. Nous ne nous occuperons ici que des cas dans lesquels l'hématémèse est un des phénomènes importants de la maladie, des cas dans lesquels sa modalité peut apporter au diagnostic des éléments précieux. Il

s'agit alors d'affections de l'estomac, ou de points assez voisins de ses orifices pour que le sang puisse y parvenir et être vomi.

Lorsqu'il s'agit d'un vomissement abondant de sang rouge, il peut s'agir d'un ulcère rond de l'estomac, de l'œsophage ou de la première partie du duodénum, de varices œsophagiennes, d'une lésion des artérioles de l'estomac, d'une lésion hépatique, et plus particulièrement d'une cirrhose. Il peut s'agir encore d'une hémorrhagie névropathique, hystérique ou non.

L'ulcère rond est la cause la plus fréquente du vomissement de sang rouge : c'est à lui qu'en cas semblable il faut penser tout d'abord. S'il s'agit d'une jeune femme d'aspect chlorotique, s'il y a en même temps des douleurs vives s'exagérant par la pression épigastrique avec retentissement dorsal, le diagnostic est à peu près certain. L'ulcère peut siéger sur l'œsophage : dans ce cas, le malade accuse une vive douleur au moment où le bol alimentaire parvient aux environs du cardia. Il y a souvent alors des phénomènes de rétrécissement de l'œsophage.

L'hématémèse est possible aussi avec l'ulcère du duodénum ; souvent il n'y a que du mélæna. La douleur siège plus à droite au-dessous du foie ; elle s'exaspère deux ou trois heures après le repas. C'est à ce moment aussi que se produisent les accidents, l'hémorrhagie, la perforation. L'ulcère du duodénum est plus fréquent chez les hommes que chez les femmes.

Les hématémèses rouges peuvent se rencontrer, mais plus rarement, dans le cancer de l'estomac.

Dans la cirrhose hépatique, les hématémèses étaient communément attribuées aux varices de l'œsophage ; mais, d'une part, les vomissements de sang abondants et répétés peuvent se produire sans varices œsophagiennes (Debove et Courtois-Suffit) ou avec des varices œsophagiennes non ulcérées (Lancereaux) et, d'autre part, les varices de l'œsophage peuvent se produire sans qu'il y ait cirrhose du foie (Letulle) [1]. Semblable hématémèse peut se montrer dans le cancer du foie, dans la cirrhose hypertrophique, etc.

Les hématémèses névropathiques, les hématémèses hystériques sont les plus intéressantes [2].

Les hématémèses des hystériques, comme l'a fait remarquer Rathery, peuvent être liées aux règles ou en être indépendantes. Les règles peuvent manquer, les vomissements sanguins semblent les remplacer ; elles peuvent coïncider avec des règles peu abondantes. Enfin elles peuvent n'avoir aucun rapport avec les époques menstruelles.

Ces vomissements sanguins sont provoqués par des émotions, l'impression du froid ou celle du chaud, par un traumatisme de la région épigastrique. Une malade observée par M. Legroux présenta des hématémèses mensuelles pendant les sept premiers mois d'une grossesse.

Les hématémèses hystériques sont souvent rebelles à tout traitement ; elles remplacent quelquefois des manifestations hystériques, les crises convulsives par exemple, ou bien elles en sont suivies. Les hystériques peuvent perdre des quantités relativement considérables de sang, sans atteinte marquée de leur état général, en conservant des apparences de bonne santé.

(1) Letulle, *Société médic. des hôpit.*, 17 octobre 1890.
(2) L. Deniau, De l'hystérie gastrique ; *Th. de Paris*, 1883.

Il faut rechercher les stigmates hystériques. Cependant on peut, même lorsqu'on les rencontre, se trouver en présence de difficultés très grandes de diagnostic différentiel. Il est souvent difficile d'éliminer complètement l'ulcère simple. M. Bernheim a, du reste, montré qu'en recherchant le point douloureux dorsal, on peut suggestionner les hystériques qui ne manquent pas alors de l'accuser. Souvent les hématémèses des hystériques sont espacées les unes des autres. Il n'en est pas toujours ainsi, et nous avons vu une hystérique avoir pendant des mois des vomissements de sang quotidiens.

Des hématémèses névropathiques ont été citées également chez l'homme : maintenant que l'hystérie mâle est bien connue, il importerait de la rechercher en cas semblable.

L'hématémèse s'observe encore chez les hémophiliques qui sont aussi des névropathes. Névropathes encore les individus taxés d'arthritisme. L'hématémèse des arthritiques a été signalée de même que l'hémoptysie.

En pratique, toutefois, il est sage et prudent de croire plutôt à l'ulcère simple qu'à des hémorrhagies névropathiques. On évitera ainsi de regrettables erreurs de conduite.

Les hématémèses noires sont fréquentes dans le cancer; elles ne le caractérisent pas. On peut en effet les rencontrer dans des circonstances très variées. Tout d'abord dans l'ulcère simple, dans les gastrites ulcéreuses, dans la dilatation de l'estomac. M. Charcot les a vues dans les crises gastriques des tabétiques.

Trousseau, puis Dieulafoy [1] ont insisté sur les hématémèses prémonitoires du cancer de l'estomac. Elles se produisent quelquefois plusieurs mois ou plusieurs années avant les phénomènes propres au cancer; ces gastrorrhagies seraient analogues aux hémoptysies prémonitoires de la tuberculose. Il ne faut pas oublier que le cancer peut succéder à l'ulcère rond.

Dans le cancer on peut constater une tumeur épigastrique, une anorexie spéciale, élective, une cachexie progressive. Le cancer des jeunes gens dans lequel on a signalé l'hématémèse rouge (M. Mathieu, Debove) est particulièrement bien fait pour provoquer l'erreur.

C'est souvent par élimination que l'on distinguera l'hématémèse de la gastrite chronique et de la dilatation simple de l'estomac. La gastrite alcoolique présente en sa faveur, les antécédents du malade, les pituites du matin, la douleur à la pression le long de la grande courbure de l'estomac.

Dans la gastrite avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique, le diagnostic différentiel est presque impossible : on peut observer, en effet, l'ensemble des symptômes relevés habituellement dans le cancer.

En somme, l'hématémèse est un symptôme d'une valeur très relative lorsqu'il s'agit de distinguer l'un de l'autre l'ulcère simple, le cancer, la gastrite, la dilatation de l'estomac. Si dans chacune de ces affections elle se présente de préférence sous tel ou tel aspect, elle peut cependant s'y montrer aussi sous ses autres formes. La modalité n'apporte qu'un élément de probabilité assez variable.

Traitement. — Le malade doit être immobilisé. Il faut ordonner le régime

[1] *Manuel de pathologie interne*, t. II, p. 145.

lacté. Dans les cas graves, on pourrait pendant quelques jours faire l'alimentation par le rectum. On donnera d'une façon continue la glace par petits fragments. L'opium, les piqûres de morphine peuvent être utiles. Comme hémostatique on emploiera l'ergotine, en potion ou en injections sous-cutanées. Dans quelques cas, l'anémie produite par l'hématémèse pourra être si considérable, que la transfusion du sang deviendra nécessaire ; c'est surtout avec l'ulcère rond que l'on a dû avoir recours à cette suprême ressource.

MALADIES DU PANCRÉAS

Par M. Albert MATHIEU

Médecin des Hôpitaux.

CHAPITRE PREMIER

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

L'étude de la séméiologie générale du pancréas est des plus intéressantes et des plus importantes. Les notions de pathologie générale, encore incertaines et flottantes sur bien des points, sont cependant plus solides et mieux assises que les données relatives aux diverses affections de cet organe prises isolément. C'est que par sa situation profonde, par la complexité de son rôle physiologique, le pancréas se prête mal à l'observation directe et à l'analyse symptomatique.

Les notions acquises résultent surtout de la comparaison des données expérimentales et des données de l'observation clinique. On peut dire que si la connaissance des maladies du pancréas comporte beaucoup de lacunes, il y a dès maintenant, fermement établis, un certain nombre d'importants points de repère.

Au point de vue de la pathologie générale, on peut distinguer dans l'étude du pancréas des éléments tirés de sa *topographie* et de son *rôle physiologique*.

Le rôle physiologique du pancréas peut être considéré :

(*a*). Dans la digestion.

(*b*). Dans l'évolution du glucose dans l'organisme.

Il faut ajouter la pigmentation exagérée des téguments, quelquefois observée.

I

TOPOGRAPHIE DU PANCRÉAS

Le pancréas est profondément situé dans l'abdomen, au niveau de la seconde vertèbre lombaire dont il est séparé par les piliers du diaphragme. Au-devant de lui se trouve l'estomac qui lui correspond suivant son degré de plénitude ou de vacuité par sa petite courbure ou sa face postérieure. Si l'estomac est très abaissé, la petite courbure peut même descendre au-dessous du pancréas qui n'est plus dès lors séparé de la paroi abdominale que par l'épiploon gastro-hépatique.

Dans cette situation il échappe à l'exploration, à moins de circonstances

particulières, à moins qu'il ne devienne, par exemple, le point de départ d'une tumeur volumineuse ou d'un kyste.

Il est encadré par l'anse duodénale; son bord inférieur correspond à la troisième partie du duodénum. Il se trouve ainsi en rapport également avec l'arrière-cavité des épiploons. Son extrémité droite, sa tête vient engainer l'intestin en dedans. C'est là un rapport important, et l'on comprend combien facilement un cancer de cette partie atteindra le duodénum. En arrière par sa tête, il correspond à la veine porte et à la veine cave. Par sa queue il touche à la rate. L'artère splénique longe son bord supérieur dans une demi-gouttière. Les vaisseaux mésentériques passent dans une échancrure taillée aux dépens de son bord inférieur.

A son extrémité droite correspond encore l'artère gastro-épiploïque droite, et deux ou trois gros troncs lymphatiques auxquels aboutissent tous les chylifères « troncs qui, pour atteindre le canal thoracique, s'engagent entre la tête du pancréas et la troisième portion du duodénum » (Sappey).

C'est là un rapport important; en effet, une tumeur du pancréas peut comprimer et obstruer ces vaisseaux. Il doit en résulter nécessairement l'interruption de la circulation du chyle et de l'absorption par cette voie.

La tête du pancréas est aussi en rapport intime avec le canal cholédoque. Tantôt il existe une gouttière, tantôt un canal complet pour recevoir ce conduit. Parfois encore il y a simplement juxtaposition. On comprend donc que dans le cancer de la tête il y ait souvent, mais non toujours et quand même, oblitération des voies biliaires et, en conséquence, ictère chronique.

Il faut ajouter que l'on rencontre des ganglions lymphatiques au niveau du bord supérieur; en cas de cancer, leur masse se confond avec la masse cancéreuse primitive, et parfois, ils peuvent donner l'illusion d'un cancer du pancréas lui-même.

En résumé, cette glande est en quelque sorte un centre, un axe autour duquel se trouvent groupés des organes très importants. Non seulement elle est profondément placée et son exploration est difficile, mais encore ses lésions, ses tumeurs peuvent se confondre avec des tumeurs des organes voisins; de telle sorte que la distinction devient bien difficile. Ses tumeurs encore peuvent atteindre, comprimer les conduits excréteurs du foie, des vaisseaux artériels, veineux et lymphatiques.

Ces considérations de pure topographie anatomique nous dispenseront d'insister plus longuement plus tard sur les conséquences possibles de certaines lésions et en particulier des lésions cancéreuses du pancréas.

II

DYSPEPSIE PANCRÉATIQUE

Comme la physiologie attribue au suc pancréatique un rôle digestif des plus importants, tant au point de vue qualitatif qu'au point de vue quantitatif, on doit penser, *a priori*, que ses lésions, et surtout ses lésions destructives, doivent se traduire par un ensemble de signes que l'on peut qualifier de dyspepsie pancréatique.

Dans cet ordre d'idées, on a signalé la sialorrhée, la diarrhée pancréatique, les vomissements graisseux, la lipurie, la stéarrhée et, plus récemment, un vice dans l'élaboration des pigments biliaires et la diminution de l'indican dans l'urine.

Sialorrhée. — Il est permis de penser, jusqu'à preuve certaine du contraire, que c'est surtout en vertu de vues théoriques que l'on a admis que l'écoulement excessif de la salive, la sialorrhée, pouvait être la conséquence d'une lésion destructive du pancréas. On s'est, semble-t-il, basé sur l'analogie de structure des glandes salivaires et du pancréas. Il serait besoin d'observations nouvelles pour pouvoir attribuer à ce phénomène sa valeur réelle; en attendant on peut être très sceptique à son égard.

Diarrhée pancréatique. — On a admis aussi une diarrhée pancréatique: c'est ainsi que dans le cours des oreillons, ayant vu survenir de la douleur abdominale et de la diarrhée, on a pensé qu'il devait y avoir vers le pancréas une fluxion semblable à celle que l'on observait du côté des glandes salivaires. Rien de certain encore à ce sujet, et l'existence d'une diarrhée pancréatique est encore à démontrer. Seule l'analyse méthodique des matières fécales pourrait introduire dans la science des données précises sur ce point, comme sur bien d'autres du reste.

Vomissements graisseux. — Les vomissements graisseux sont admis également dans le complexus pancréatique. Tantôt la graisse serait rejetée en quantité considérable, tantôt on pourrait seulement en découvrir des gouttelettes plus ou moins nombreuses par l'examen microscopique. Resterait à savoir si, en dehors des affections de cet organe, on ne rencontrerait pas souvent aussi de la graisse dans les matières vomies.

Stéarrhée. — Les selles graisseuses avaient été signalées déjà par Kuntzmann, dès 1820, par Bright et par Unckell. Les travaux de Cl. Bernard ont encore donné plus d'importance à leur apparition; la connaissance de l'action du suc pancréatique sur les matières grasses a permis de rattacher logiquement, physiologiquement, la stéarrhée à la dyspepsie pancréatique.

Dans les selles, la graisse se trouverait sous des aspects différents. Tantôt ce sont de petites boules blanchâtres, assez semblables à de petites masses de beurre et solubles dans l'éther, tantôt c'est à la surface des matières une sorte d'enduit gras. Il est possible enfin que la graisse surnage à la surface du liquide. Il peut être nécessaire, pour en démontrer la présence, de traiter les matières fécales par l'éther, et de filtrer. Après évaporation on obtient alors une substance huileuse qui a toutes les propriétés des substances grasses.

M. Arnozan, dans son remarquable article du Dictionnaire des sciences médicales, fait remarquer avec raison que pour qu'il n'y ait pas stéarrhée, il faut non seulement que la graisse soit saponifiée et émulsionnée, mais encore qu'elle soit absorbée. L'absence d'absorption serait rendue plus facile encore par l'existence de la disposition anatomique que signale Sappey : le passage des troncs principaux des chylifères dans une petite encoche formée aux dépens du bord inférieur du pancréas.

Il faudrait du reste déterminer si la graisse est éliminée à l'état de saponification ou d'émulsion. Müller [1] pense que la stéarrhée est due plutôt à un

[1] *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. XII, p. 95.

vice de sécrétion biliaire qu'à un vice de sécrétion pancréatique. D'après cet auteur, la recherche qualitative de la graisse dans les matières fécales ne signifie pas grand'chose, il n'attribue d'importance qu'à leur dosage quantitatif. Lorsque la sécrétion pancréatique fait défaut, on trouverait dans les selles 39,8 pour 100 de graisse à l'état de savons, et 84,5 pour 100 lorsque la sécrétion pancréatique est normale.

Il est bon de remarquer, du reste, que la stéarrhée ou la diminution de la saponification des graisses n'indiquent que des lésions destructives ou avec oblitération du canal pancréatique.

On a signalé encore dans les matières fécales, en cas de lésion du pancréas ou du foie, la graisse saponifiée à l'état de cristaux aciculés réunis en rosaces étoilées. Pour les uns, ce seraient des cristaux d'acides gras, pour les autres des cristaux de savons de soude ou de magnésie [1]. Du reste, leur présence n'aurait rien de pathognomonique, et on pourrait les rencontrer par exemple dans des cas où le foie et le pancréas étant sains, il existe des ulcérations étendues de l'intestin.

L'existence des urines graisseuses n'est pas nettement démontrée. Le mécanisme de la lipurie ne s'expliquerait du reste pas facilement.

Walker [2] a rapporté l'histoire de deux malades qui pendant toute leur vie avaient eu des selles argileuses. A leur autopsie, on trouva une oblitération du canal de Virsung avec perméabilité conservée du canal cholédoque. Il admet, en conséquence, que la production de l'hydrobilirubine qui colore les matières fécales est due à l'action du suc pancréatique sur les pigments biliaires.

Pisenti et Gerhard [3] admettent que l'indican est diminué dans les urines lorsque le pancréas est malade. L'indol, d'après Salkoswki, résulterait surtout en effet de la putréfaction de la peptone [4]. Il est difficile d'attribuer une valeur à ce signe. En effet, nous avons systématiquement cherché l'indican chez une soixantaine de malades atteints des affections les plus dissemblables, nous l'avons vu manquer chez 5 ou 6 d'entre eux.

Il faut dire que chez plusieurs de ces malades l'absence de l'indican n'a été que passagère. Rien n'amenait à penser chez eux à l'existence d'une lésion du pancréas. Chez les chiens dont le pancréas détruit fonctionnellement, l'indican ne fait pas toujours défaut (Thiroloix).

III

GLYCOSURIE PANCREATIQUE

M. Le Gendre, a exposé déjà, à propos du diabète, les discussions auxquelles a donné lieu la théorie du diabète pancréatique; nous n'y reviendrons

[1] STADELMANN, *D. Arch. f. klin. Med.* Bd. XL, p. 372.
[2] *Wien. med. Blætter*, n° 27, p. 427, 1889.
[3] Cités par H. LEO, — in Diagnostik der Krankheiten der Verdauungsorgane, p. 181.
[4] PISENTI, *Arch. per le scienze medic.*, vol. XII, n° 5.

que pour exposer brièvement le résultat d'expériences habilement conduites par M. Thiroloix ([1]).

M. Thiroloix est parvenu, en perfectionnant la technique opératoire, à détruire complètement le pancréas et à conserver les chiens en vie pendant un temps très prolongé. Par des injections de bitume de Judée dans le canal pancréatique, il provoque la sclérose de l'organe qui se trouve réduit à l'état d'un cordon scléreux dépourvu de cellules glandulaires. On doit admettre que, dans ces conditions, le pancréas est supprimé anatomiquement et physiologiquement. Toutefois, la glycosurie n'apparaît pas. La glycosurie passagère se montre souvent à la suite d'extirpation partielle ou de simple lésion du pancréas sain ou sclésosé. L'extirpation totale de l'organe détermine toujours l'ensemble symptomatique du diabète maigre : azoturie, glycosurie, perte de poids, cachectisation. Comment interpréter ces faits? Ne semble-t-il pas que ce soit l'irritation et la lésion des nerfs qui provoque l'apparition de la glycosurie? Le diabète pancréatique ne serait donc qu'une forme particulière de diabète névropathique, puisque la destruction sans traumatisme n'est pas adéquate à l'ablation. Voilà donc, par un retour inattendu, la théorie dédaignée de Klebs sur l'influence possible des lésions du ganglion semilunaire qui reprend quelque crédit. C'est en effet dans le sens d'une lésion des ganglions nerveux qui avoisinent le pancréas ou des filets qui le pénètrent qu'il faudra chercher désormais en cas de diabète maigre chez l'homme ([2]).

En somme, à l'heure actuelle, il y a deux points nettement établis :

1° Expérimentalement chez les animaux, on a souvent provoqué la glycosurie par des opérations portant sur le pancréas ; mais il semble que la destruction de cette glande ne soit pas la cause directe de cette glycosurie qu'expliquerait mieux la lésion de l'appareil nerveux ganglionnaire, ou l'irritation réflexe du système bulbo-spinal.

2° Cliniquement, il y a souvent coïncidence chez l'homme entre le diabète maigre et les lésions chroniques inflammatoires du pancréas. Ce fait a été définitivement établi par M. Lancereaux et ses élèves.

Si l'on veut établir une relation entre ces deux ordres de faits et expliquer l'un par l'autre, c'est, à l'heure actuelle, dans le sens d'une lésion nerveuse, d'une pathogénie névropathique, périphérique ou centrale qu'il faut chercher.

Ainsi serait réalisée l'unité pathogénique du diabète qui ne serait plus toujours pancréatique comme on l'a dit, mais toujours névropathique, à moins qu'il n'y ait à la fois un diabète solaire et un diabète pancréatique susceptibles d'être dissociés ([3]).

([1]) Tome Ier, p. 449.

([2]) Académie de médecine, 29 septembre 1891 et Th. de Paris, 1892.

([3]) M. Thiroloix a vu l'un de ses chiens privés de pancréas conserver une très bonne santé et engraisser. Il mangeait une quantité considérable de viande. Il faut donc penser, comme le voulait du reste déjà M. Colin (d'Alfort), que l'estomac et les glandes salivaires peuvent, dans quelques cas tout au moins, suppléer complètement le pancréas. Ce chien, mort diabétique au 81e jour, présentait une hypertrophie très marquée de tout le groupe des ganglions solaires. Cette même lésion, M. Thiroloix l'a retrouvée chez des diabétiques maigres avec ou sans lésion du pancréas.

CHAPITRE II

PANCRÉATITE

I

PANCRÉATITE AIGUË

Historique. — L'inflammation aiguë du pancréas, admise par Raige-Delorme, Bécourt, Mondières, était mise en doute par Grisolle. Depuis quelques années, des faits relativement nombreux ont été présentés, ils sont de nature à forcer la conviction et à bien démontrer l'existence de la pancréatite aiguë; Arnozan, dans le *Dictionnaire des sciences médicales*, Oser, dans l'*Encyclopédie* d'Eulenburg, lui ont consacré d'intéressants chapitres.

Récemment Fitz (¹) pouvait relever dix cas de pancréatite aiguë dans la littérature médicale en une seule année. Deux fois le diagnostic avait été exactement posé pendant la vie.

Les limites de la pancréatite aiguë ne sont cependant pas bien déterminées; il s'agit en effet de faits encore mal connus. Nous verrons en particulier que l'on ne sait pas exactement dans quelle mesure les faits décrits sous le nom d'*apoplexie du pancréas* doivent être attribués à la pancréatite et quelle limite il y a entre la pancréatite hémorrhagique et l'hémorrhagie du pancréas.

Peut-être les affections aiguës du pancréas sont-elles plus fréquentes qu'on ne pourrait le penser d'après le petit nombre des observations publiées et d'après la pauvreté des renseignements consignés dans les traités classiques. Dans ces conditions de pénurie documentaire, nous ne pourrons donner que les grandes lignes de l'histoire des pancréatites aiguës.

Anatomie pathologique. — On peut, au point de vue anatomo-pathologique, distinguer trois formes de pancréatite aiguë.

Pancréatite parenchymateuse aiguë.

Pancréatite hémorrhagique.

Pancréatite suppurée.

Cette division est en grande partie artificielle et les limites sont loin d'être nettes entre ces diverses variétés. C'est ainsi que la pancréatite parenchymateuse s'accompagne souvent de pancréatite interstitielle, et qu'en même temps que l'apoplexie du pancréas, on trouve souvent des lésions parenchymateuses préexistantes ou concomitantes.

Pancréatite parenchymateuse aiguë. — Elle est fréquente au cours des diverses maladies infectieuses : fièvres éruptives, fièvre typhoïde, septicémie, etc. Les lésions sont, en somme, celles que l'on rencontre en semblable

(¹) Reginald H. Fitz, Acute pancreatitis, *Boston medic. Journ.*, 12 juin 1890.

occasion dans les autres organes, le foie et les reins par exemple. On constate une dégénérescence granulo-graisseuse des éléments glandulaires caractérisée par la tuméfaction trouble des cellules sécrétantes dont les noyaux sont en voie de prolifération.

Dans les formes primitives, la glande est quelquefois mais non toujours tuméfiée et congestionnée. Parfois son volume n'a pas subi d'accroissement appréciable. Son aspect peut être à peu près normal; sa consistance est quelquefois augmentée, mais souvent elle est diminuée.

Les lésions parenchymateuses s'accompagnent souvent dans une mesure plus ou moins marquée de lésions interstitielles : turgescence vasculaire, dilatation des capillaires, accumulations d'éléments embryonnaires, de leucocytes et d'hématies.

Suivant la prédominance de ces divers éléments, on pourrait évidemment trouver des formes de passage entre la pancréatite à prédominance parenchymateuse, la pancréatite hémorrhagique et la pancréatite suppurée, dissécante ou gangréneuse.

Pancréatique hémorrhagique aiguë. — Dans la pancréatite aiguë, à la fois parenchymateuse et interstitielle, on constate parfois une turgescence sanguine accentuée. A la coupe, le tissu du pancréas présente une coloration rouge marquée, il laisse s'écouler une certaine quantité de sang. Il peut y avoir de petits foyers d'hémorrhagie disséminés.

Dans la pancréatite hémorrhagique proprement dite, l'infiltration sanguine interstitielle a atteint un degré marqué. Les deux cas célèbres de Laschner et d'Oppolzer, que cite Frerichs, en représentent le type. Le pancréas était augmenté de volume, dur, violacé, gorgé de sang; les acinis paraissaient disséqués par une infiltration sanguine interstitielle. Il semble que le tissu pancréatique se prête particulièrement bien à cette infiltration hématique d'origine inflammatoire que l'on rencontre fréquemment aussi, mais à un degré moins accentué, dans les autres parenchymes. Il paraît légitime de rapporter à ce processus d'inflammation avec prédominance d'exsudation hématique, une partie tout au moins des faits attribués à l'apoplexie du pancréas. Il semble bien qu'il n'y ait pas là, le plus souvent, deux affections distinctes. Arnozan n'a pas encore osé réunir dans une seule description la pancréatite hémorrhagique et l'apoplexie du pancréas et nous devons imiter sa prudente réserve.

L'*apoplexie du pancréas* signalée par Klebs et Zenker a été vue depuis et décrite par plusieurs auteurs. Les lésions sont très analogues, identiques même parfois à celles que nous venons de rapporter à propos de la pancréatite hémorrhagique : le pancréas est le siège d'une infiltration sanguine souvent considérable; il est violacé, noirâtre. A la coupe il s'écoule de la sérosité teintée de sang ou même du sang en nature. Il peut y avoir des foyers d'apoplexie plus prononcés, au niveau desquels le tissu de l'organe semble faire place à un véritable caillot sanguin. Parfois ces foyers hémorrhagiques paraissent s'être faits par des poussées successives.

L'infiltration sanguine peut déborder les limites de la glande et envahir le tissu cellulaire sous-péritonéal. La séreuse peut se trouver décollée sur une étendue plus ou moins considérable. Le sang peut même faire irruption dans la cavité du péritoine, et, plus spécialement, dans l'arrière-cavité des épiploons.

Le développement d'une péritonite dans ces conditions indique bien qu'il s'agit là d'un accident d'origine et de nature infectieuse.

Ce qui confirme l'identité de la pancréatite hémorrhagique et, de l'apoplexie du pancréas, dans certains cas, c'est que l'on constate des lésions cellulaires qui rappellent de très près la pancréatite parenchymateuse. On y trouve la dégénérescence graisseuse de l'épithélium glandulaire, et aussi la dégénérescence graisseuse des vaisseaux de petits calibres. A cette lésion vasculaire on a rapporté l'hémorrhagie elle-même.

Il n'est pas impossible toutefois que le pancréas jouisse d'une innervation particulière qui facilite les congestions excessives, et le prédispose à l'apoplexie hémorrhagique. Le voisinage des ganglions semi-lunaires, quelquefois hyperémiés en cas semblables (Zenker), n'est peut-être pas sans relation avec cette propriété anatomo-pathologique du pancréas. Il semble expliquer en tout cas la mort rapide observée à la suite des hémorrhagies du pancréas, quelle que soit leur nature.

Pancréatite suppurée. — La suppuration du pancréas revêt des formes anatomo-pathologiques et cliniques différentes. Parfois il existe une collection purulente relativement considérable qui déborde même les limites de la glande; parfois ce sont des abcès miliaires disséminés. Les abcès plus volumineux semblent occuper de préférence la tête de l'organe.

Le péritoine avoisinant peut être soulevé et enflammé par le pus. Il se fait ainsi des adhérences qui peuvent favoriser sa pénétration dans l'intestin ou l'estomac.

Parfois encore, à la suite d'une inflammation interstitielle intense, il peut y avoir une véritable infiltration et comme un phlegmon diffus du pancréas qui dissèque la glande et la dissocie. Certains lobules et même une portion plus ou moins considérable de l'organe peut être nécrosée. On a pu voir une partie notable du pancréas être éliminée par l'intestin, sous la forme d'un volumineux séquestre (Chiari).

L'inflammation et la suppuration peuvent atteindre le tissu sous-péritonéal et le péritoine lui-même. De là la possibilité d'une péritonite aiguë à évolution brutale, ou d'une péritonite suppurée partielle lorsque l'arrière-cavité des épiploons à laquelle correspond le pancréas se trouve seule intéressée.

On peut distinguer suivant leur mécanisme probable plusieurs variétés d'abcès du pancréas :

1° La pancréatite suppurée diffuse ;
2° L'angéio-pancréatite suppurée;
3° Les kystes suppurés.

Pancréatite suppurée diffuse. — Des abcès interstitiels se développent disséminés dans la glande, sous forme d'abcès miliaires. On peut en trouver de semblables dans la pyohémie. Plus rarement ils succèdent à une pancréatite aiguë. Nous avons signalé déjà les cas dans lesquels il s'est produit une véritable nécrose d'une partie plus ou moins étendue de la glande en vertu d'une sorte d'étranglement inflammatoire.

Les abcès miliaires du pancréas peuvent être en nombre extrêmement considérable; il peut y en avoir des centaines; les plus volumineux atteignent les

dimensions d'un pois, d'une lentille. Ils font saillie à la surface de l'organe tuméfié et congestionné.

L'*angéio-pancréatite suppurée* (le mot est de M. Arnozan) se développe dans des conditions tout à fait analogues à celles dans lesquelles se montre l'angéiocholite. L'inflammation, venue de l'intestin, se propage du canal de Wirsung aux lobules glandulaires, sans doute en vertu de l'ascension de germes microbiens. Leur pénétration, de même que dans les voies biliaires, peut être préparée par quelque lésion antérieure qui maintienne les voies pancréatiques béantes, dilatées, et les prédispose ainsi à l'inflammation. De là l'influence probable de la lithiase pancréatique et d'une angéio-pancréatite chronique antérieure.

John Shea a vu dans un cas la pénétration d'un lombric dans le canal de Wirsung être la cause d'une suppuration du pancréas. Ce fait a une grande valeur; il est très démonstratif. Il fait voir nettement l'influence de la pénétration des éléments pathogènes de l'intestin vers le pancréas.

Dans des conditions semblables il y aurait sans doute des lésions intra-canaliculaires et intra-canaliculaires pareilles à celles qui caractérisent l'angéiocholite suppurée.

5° **Kystes suppurés.** — Les kystes du pancréas peuvent suppurer; nous nous en occuperons ultérieurement dans le chapitre consacré à l'histoire de ces kystes.

Nous mentionnerons encore ici la suppuration consécutive à l'extension d'un ulcère rond de l'estomac, et à la thrombose de la veine porte. Pour Norman Moore, qui en a rapporté trois cas, cette thrombose serait même la cause de tous les abcès du pancréas. Il y a dans cette interprétation une évidente exagération, ainsi qu'il résulte clairement de l'exposé qui précède.

Étiologie. — L'*étiologie* de la pancréatite aiguë a été déjà indiquée, dans ses traits principaux, par la division même que nous avons adoptée à propos de l'anatomie pathologique.

Pour la *pancréatite aiguë*, on a invoqué des causes banales, susceptibles pour la plupart de jouer tout au plus le rôle de causes occasionnelles : les excès de table, l'alcoolisme, la suppression des règles, la grossesse, l'hydrargyrisme. Pour cette dernière cause, on a évidemment été amené à supposer que le pancréas était susceptible d'être influencé par le mercure et de la même façon que les glandes salivaires. La ressemblance anatomique appelait cette assimilation pathologique.

On a admis de même que le pancréas pouvait être atteint par l'infection ourlienne (Mondière, Canstatt) et, en fait, certaines observations plaident en faveur de cette localisation des oreillons.

La *pancréatite aiguë secondaire* peut se rencontrer sans doute dans la plupart des états infectieux (fièvres éruptives, fièvre typhoïde, etc.). Le pancréas est touché au même titre que le foie ou les reins par exemple. Les symptômes auxquels ses lésions peuvent donner lieu se perdent dans l'ensemble morbide, et à l'autopsie on néglige trop souvent de l'examiner [1].

[1] On sait qu'en vertu des rapports anatomiques de ces organes, en vertu aussi du siège habituel de l'ulcère rond, cette lésion se propage, assez souvent, de l'estomac au pancréas.

Il est bien évident que c'est à l'infection générale et à sa localisation prédominante sur le pancréas qu'il faut attribuer les faits de pancréatite primitive; la nature de cette infection est encore indéterminée. Elle dépend sans doute d'agents multiples de nature différente.

Comme cause des *abcès pancréatiques* on a signalé la fièvre intermittente, les opérations sur le cordon spermatique, les entérites prolongées, la diarrhée de Cochinchine. Nous avons montré quel rôle préparateur on peut attribuer à la lithiase pancréatique. Il est assez naturel, du reste, de transporter au pancréas les notions acquises sur la genèse des angéiocholites. L'ascension des microbes pathogènes dans les canaux excréteurs paraît être commune à toutes les glandes qui versent leur produit de sécrétion dans une cavité à contenu riche en éléments septiques.

Symptômes. — La *pancréatite parenchymateuse aiguë* qui se rencontre dans les divers états infectieux ne se révèle par aucun phénomène particulier; ses symptômes, s'ils existent, sont noyés dans l'ensemble séméiologique de la maladie générale : fièvres éruptives, fièvre typhoïde, etc.

La *pancréatite aiguë*, surtout la pancréatite hémorrhagique qui en est le type, se traduit par un ensemble de manifestations très accentuées, véritablement dramatiques.

Une douleur d'une grande violence, procédant par exacerbations, se montre d'une façon inattendue, chez une personne bien portante en apparence, ou simplement dyspeptique. L'état général est bientôt des plus graves. Le malade est dans un état d'inexprimable angoisse, la face est pâle et grippée. La défaillance et le découragement sont extrêmes. La fièvre peut être vive et la soif ardente.

Les douleurs de la région sus-ombilicale ayant attiré l'attention de ce côté, on trouve souvent un certain degré de tympanisme localisé et, à la palpation, une sensibilité des plus grandes. Les nausées sont fréquentes, pénibles, parfois suivies de vomissements; la constipation est habituelle et tenace.

L'état général s'aggrave, la tendance au collapsus s'accentue, des syncopes surviennent et la mort a lieu. M. H. Mollière admet cependant la possibilité de la guérison.

Dans quelques cas, les choses évoluent avec une telle brusquerie, que le tableau clinique rappelle celui de l'apoplexie du pancréas.

Il survient tout à coup une douleur extrêmement vive à l'épigastre ; le malade est pris d'angoisse, de sueurs froides, de refroidissement des extrémités, de petitesse du pouls ; il y a du tympanisme ; la pression est douloureuse au creux épigastrique et la mort survient en 24 ou 36 heures, et même moins, après quelques alternatives de mieux et de pis.

Parfois il y a de la fièvre, un état typhoïde accentué, de l'ictère. Parfois encore au début brusque que nous avons indiqué succèdent des phénomènes de péritonite; l'élément infectieux, inflammatoire, se révèle ainsi de la façon la plus nette, et l'observation clinique affirme avant l'examen anatomo-pathologique l'identité de la pancréatite et de l'apoplexie du pancréas.

Plusieurs observations montrent que des attaques successives peuvent se suivre à des années d'intervalle avant d'amener la mort.

La *pancréatite aiguë* peut aboutir à la suppuration. La survenue d'une

péritonite aiguë peut être la conséquence de cette évolution. Ces faits sont du reste rares et très mal connus. Les abcès multiples de la pyohémie n'ont pas de symptomatologie spéciale ; leur existence est une simple trouvaille d'autopsie.

La pancréatite suppurée aiguë, le phlegmon du pancréas, susceptible d'amener la mortification partielle de la glande, n'est encore connue que par quelques rares faits bien observés ; son histoire se confond avec la pancréatite aiguë dont il vient d'être question.

Les grands abcès procèdent d'une façon plus lente, mais également sourde et incertaine ; la preuve, c'est qu'on ne les diagnostique pas.

Le diagnostic ne serait guère possible que dans les cas de kystes suppurés ; il s'agit alors d'une simple transformation du contenu de ces kystes. (Voir plus loin.)

Avec les abcès du pancréas, on a noté des douleurs sourdes souvent très intenses de la région dorsale et lombaire, des crises douloureuses à l'épigastre, de la fièvre hectique, des nausées, des vomissements, de la constipation, des phénomènes de compression des gros troncs veineux de l'abdomen, de l'œdème cachectique.

Enfin, on a vu parfois survenir le diabète et les selles graisseuses, comme avec les autres affections destructives ou inflammatoires du pancréas.

La mort, qui peut se faire attendre des mois sinon des années, est amenée par la cachexie, l'épuisement, le collapsus. Elle peut être la conséquence d'une péritonite par perforation.

Diagnostic. — Le diagnostic de la pancréatite aiguë n'a été fait que d'une façon tout à fait exceptionnelle. On ne peut guère la soupçonner que lorsqu'on peut éliminer une lésion du foie ou de l'estomac.

Lorsqu'on a des raisons de soupçonner une lésion du pancréas, lorsqu'on a relevé du diabète, de l'amaigrisement, on pensera plus aisément à une pancréatite, ou à une angéiopancréatite suppurée, en voyant survenir des accidents abdominaux semblables à ceux que l'on observe dans la pancréatite aiguë.

L'évacuation d'une certaine quantité de pus par l'intestin serait, dans ces conditions, une raison de penser à l'abcès du pancréas (Asnozan).

Pronostic. — Ce n'est qu'exceptionnellement que la pancréatite aiguë est terminée par la guérison ; la chose n'est cependant pas impossible qu'il y ait résolution, ou passage à l'état chronique (H. Mollière).

Le *traitement* purement symptomatique ne pourrait devenir curatif que dans les cas de grands abcès à marche lente : il faudrait se comporter comme s'il s'agissait d'un kyste pancréatique.

II

PANCRÉATITE CHRONIQUE

Pancréatite chronique. — L'inflammation chronique du pancréas est moins rare et un peu mieux connue que la pancréatite aiguë.

Souvent elle est secondaire. On la trouve surtout : 1° quand il y a oblitération du canal de Wirsung ; 2° par suite de la propagation d'une inflammation

de voisinage; 3° dans certaines intoxications, dans certains états diathésiques; 4° quand il y a une pancréatite chronique syphilitique.

1° La pancréatite chronique consécutive à l'oblitération du canal de Wirsung est relativement fréquente. Toutes les causes de rétrécissement marqué du calibre de ce conduit amènent la stagnation du suc pancréatique en amont de l'obstacle, et l'inflammation péricanaliculaire au même titre que la périangéiocholite et la cirrhose lorsqu'il existe un obstacle permanent à la circulation de la bile.

Cette oblitération peut se rencontrer avec des tumeurs cancéreuses de la tête du pancréas, ou des parties voisines. C'est là la cause la plus fréquente.

Il y a des rapports très étroits entre les calculs pancréatiques et la pancréatite chronique; les calculs peuvent devenir du reste une cause d'obstruction du canal de Wirsung. Nous y reviendrons à propos des calculs du pancréas qui méritent un chapitre spécial.

L'expérimentation a fréquemment reproduit l'inflammation et la sclérose du pancréas consécutives à l'oblitération du canal de Wirsung.

Il y a aussi un rapport direct entre la pancréatite chronique et certains kystes du pancréas : la rétention du suc pancréatique est le trait commun entre ces deux états. Toutefois, et nous insisterons plus loin sur ce point, il y a des kystes du pancréas d'autre nature, en rapport avec une dégénérescence épithéliomateuse de l'organe.

2° La pancréatite chronique a pu être provoquée par suite de la propagation d'une inflammation du voisinage, en particulier d'une péritonite chronique, tuberculeuse ou non. Le pancréas peut être englobé et étouffé par une production scléreuse analogue à celle qui caractérise la rétro-péritonite calleuse.

3° La cirrhose du pancréas a été vue assez fréquemment chez les alcooliques. Ce n'est peut-être pas la seule intoxication capable de la produire. On l'a signalée aussi dans l'urémie chronique. Peut-être n'est-elle pas sans relations avec l'artériosclérose généralisée.

4° La syphilis du pancréas mérite un chapitre à part; on y distingue la forme gommeuse et la forme scléreuse.

Anatomie pathologique. — Le pancréas peut être augmenté de volume ou atrophié, sans que l'on puisse dès maintenant expliquer d'une façon suffisante par quel mécanisme se produit l'hypertrophie. On sait que pour le foie l'interprétation de l'hypertrophie dans la cirrhose est aussi très incomplète.

Le pancréas atrophié est dur, ligneux. Il résiste au couteau. L'induration est dans quelques cas très marquée. Les acini, visibles à la surface, donnent à la coupe l'idée de petits noyaux indurés. Ils sont englobés dans des tractus scléreux plus ou moins épais, plus ou moins résistants. Il est possible toutefois qu'on ait confondu quelquefois la sclérose simple et le squirre.

Fréquemment on peut distinguer une dilatation assez marquée des canaux excréteurs. Cette dilatation est rarement uniforme; souvent il y a dilatation moniliforme, quelquefois production de véritables cavités kystiques.

Dans ces canaux dilatés peuvent se voir des concrétions calculeuses plus ou moins volumineuses, plus ou moins nombreuses : elles seront décrites plus loin d'une façon plus complète.

Le volume de la glande peut rester normal ou au contraire devenir supérieur

à ses dimensions physiologiques. Les lobules restent distincts, plus ou moins séparés les uns des autres par le tissu conjonctif hyperplasié.

Sur le même pancréas peuvent se trouver réunies des lésions diverses : atrophie scléreuse sur certains points, hypertrophie ou dégénérescence graisseuse sur d'autres. De là des aspects très variables, des combinaisons multiformes.

Les *symptômes* de la pancréatite chronique sont très obscurs. Les auteurs signalent une douleur sourde au niveau de la région épigastrique. Ce signe n'a rien de bien caractéristique. En somme, ce qu'on pourra surtout rencontrer, dans certains cas tout au moins, c'est l'ensemble des signes énumérés à propos de la pathologie générale : selles graisseuses, amaigrissement, diabète.

Assez souvent la pancréatite chronique est une simple trouvaille d'autopsie.

III

SYPHILIS DU PANCRÉAS

Syphilis du pancréas. — On a souvent rencontré des lésions syphilitiques du pancréas sur des fœtus mort-nés ou des enfants atteints de syphilis héréditaire. On a vu tantôt un semis de petites gommes, tantôt une sclérose hypertrophique caractérisée par un épaississement du tissu conjonctif, parfois par de véritables callosités.

Chez l'adulte on peut trouver des gommes, des épaississements scléreux ou scléro-gommeux ou encore des cicatrices semblables à celles que l'on rencontre dans d'autres organes, le poumon en particulier (Rostan, Rokitansky, Lancereaux).

IV

TUBERCULES DU PANCRÉAS

Tubercules du pancréas. — On peut voir dans le pancréas la tuberculose sous plusieurs formes : granulations miliaires, abcès tuberculeux ou amas caséeux. Klebs n'admet pas que le pancréas puisse être le siège de granulations miliaires, ce qu'admet au contraire Frerichs.

V

HÉMORRHAGIES DU PANCRÉAS

Hémorrhagies du pancréas. — Les hémorrhagies du pancréas peuvent être primitives ou secondaires.

Parmi les *hémorrhagies secondaires*, celles qui résultent de la stase sanguine dans le domaine de la veine porte n'ont qu'un intérêt tout à fait minime. Il s'agit alors de petites ruptures vasculaires limitées, plus ou moins nombreuses et sans histoire clinique.

Les kystes du pancréas deviennent souvent aussi hémorrhagiques; il en sera question plus loin.

Il est certain que l'infiltration sanguine de la glande et même l'hémorrhagie en foyer qui caractérise les faits réunis sous le nom commun d'apoplexie du pancréas se trouve souvent sous la dépendance d'une pancréatite aiguë, ou tout au moins d'une dégénérescence aiguë de la glande de nature infectieuse.

Il est probable aussi, mais non absolument démontré, que certains cas d'infiltration sanguine du pancréas surviennent sans être l'expression de la pancréatite. Il est possible que le pancréas jouisse, en vertu d'une innervation vasomotrice spéciale, de la propriété de devenir le siège de congestions excessives allant jusqu'à la diapédèse et l'hémorrhagie interstitielle. Il est possible encore qu'à la façon du cerveau, il soit facilement le siège d'hémorrhagies attribuables à une lésion artérielle, artériosclérose ou dégénérescence graisseuse des capillaires. Peut-être même y a-t-il à la fois des apoplexies pancréatiques d'origine névropathique et d'origine angéiopathique.

L'obésité, la ménopause, l'alcoolisme ont été donnés comme des circonstances prédisposantes.

Il faut citer aussi les traumatismes abdominaux. Dans un cas rapporté par Droper [1], une femme de 56 ans, obèse, adonnée à la boisson, reçut dans le ventre un coup de pied de son mari. Huit jours après, elle se plaignit d'une vive douleur dans le bas ventre, elle cracha un peu de sang et mourut le lendemain. A l'autopsie, on trouva un peu de sérosité sanguine dans l'abdomen; le tissu sous-péritonéal était infiltré de sang dans une grande partie de son étendue. Le pancréas, gros et ramolli, était rempli de sang, particulièrement vers sa partie moyenne. Le foie était en voie de dégénérescence graisseuse.

Dans ce même mémoire de Droper se trouvent cités quatre autres cas de mort subite ou rapide attribuables à l'hémorrhagie du pancréas. Il s'agit de personnes que l'on trouve mortes sans aucun renseignement, ou qui ont rapidement succombé après avoir éprouvé de vives douleurs dans la région sus-ombilicale et quelquefois présenté des vomissements. Zenker avait déjà attiré l'attention sur la mort subite due à cette cause [2].

La connaissance de ces faits a, en médecine légale, une importance sur laquelle il est inutile d'insister.

VI

DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE

On distingue depuis Cruveilhier la dégénérescence graisseuse proprement dite des éléments glandulaires et la surcharge graisseuse ou lipomatose. La dégénérescence graisseuse a été vue dans le diabète, les cachexies, la phthisie, la sénilité. Il y a dégénérescence graisseuse, poussée quelquefois très loin des acini médullaires. Il peut y avoir par ce fait une véritable destruction de la glande. Tantôt la glande a conservé son volume normal, tantôt elle est atrophiée.

(1) *Transactions of the Association of american Physicians*, I, p. 245, 1886.
(2) *Centralbl. f. d. med. W.*, p. 145, 1875.

La lipomatose s'est rencontrée chez les diabétiques, les alcooliques. Il peut se faire, les acini subissant simultanément la transformation graisseuse, qu'on ne trouve plus à la place du pancréas qu'une simple masse de graisse. La présence à son centre du canal de Wirsung trahit seule son origine.

Dégénérescence amyloïde. — Friedreich signale la dégénérescence amyloïde dans des cas où cette dégénérescence atteignait les autres organes. Cornil et Ranvier ont également vu la dégénérescence amyloïde du pancréas coïncider avec une dégénérescence analogue du foie et de la rate.

VII

LITHIASE PANCRÉATIQUE

Dans les canaux excréteurs du pancréas on peut, comme dans les voies biliaires, rencontrer la lithiase sous deux formes : du sable ou des calculs.

Les calculs formés surtout par du phosphate et du carbonate de chaux peuvent atteindre le volume d'une noix; ils sont de coloration blanchâtre ou grisâtre, de surface lisse ou grenue. Ils sont le plus souvent ovoïdes, quelquefois ramifiés; ils sont alors moulés dans les canaux pancréatiques dilatés. Il n'est pas très rare que les parois des canaux soient incrustées de sels calcaires.

On peut trouver un seul calcul ou plusieurs : leur nombre peut être élevé. Le volume de ces concrétions est en général en proportion inverse de leur nombre : c'est une loi générale de la production des concrétions dans les canaux glandulaires.

Les calculs peuvent oblitérer le conduit excréteur principal; il y a dès lors dilatation des voies pancréatiques en amont de l'obstacle, et dans une mesure variable, sclérose pancréatique. La coexistence des kystes et de la lithiase pancréatique est chose fréquente. Il en est de même de l'inflammation catarrhale du canal de Wirsung et de ses affluents.

Il n'est pas très rare qu'il y ait en même temps lithiase pancréatique et lithiase biliaire, quelquefois même, mais c'est chose plus rare, lithiase rénale. On a donc tendance à attribuer à la même cause générale diathésique ces diverses lithiases.

M. Lancereaux a attiré l'attention sur les rapports fréquents du diabète maigre et de la lithiase pancréatique; des diverses lésions du pancréas, dont l'existence est liée au diabète, la lithiase serait la plus fréquente. Cela tient sans doute à ce que cette lithiase est à la fois la conséquence d'un vice de fonctionnement glandulaire et la cause de lésions consécutives à la rétention du suc pancréatique. Nous renvoyons du reste, pour ce qui est du diabète et des autres symptômes de la lithiase du pancréas, à ce que nous avons dit à propos de la pathologie générale de cet organe.

Quelques auteurs pensent que l'existence de calculs dans le pancréas peut se traduire par de véritables coliques pancréatiques analogues aux coliques hépatiques et rénales, et reconnaissant pour cause le passage forcé d'un corps étranger à travers un canal glandulaire. En réalité, on ne sait rien de précis sur ce point.

On a signalé quelquefois les hémorrhagies intestinales (Ancelet), les vomissements, l'ictère, par compression du canal cholédoque.

En somme, l'existence du diabète maigre est le phénomène qui doit avant tout faire admettre la possibilité de la lithiase pancréatique. Il n'y a du reste pas relation obligatoire de cause à effet entre cet élément symptomatique et cet élément anatomo-pathologique.

CHAPITRE III

KYSTES PANCRÉATIQUES

Les kystes du pancréas présentent actuellement un grand intérêt parce que la chirurgie est intervenue avec succès dans le traitement de lésions de cet ordre. Il est vraisemblable que la connaissance plus grande de ces kystes amènera à l'avenir à intervenir d'une façon plus fréquente qu'on ne l'a fait jusqu'à présent et à intervenir d'une façon efficace ([1]).

Historique. — Bécourt ([2]) a rapporté les deux premiers cas de kystes du pancréas. Actuellement, d'après M. Bœckel, il y aurait 44 faits connus. Il faut y ajouter le cas de M. Hartmann, dont il sera question plus loin.

Dans une première période, les faits de kystes pancréatiques ont été recueillis à titre de faits anatomiques ; dans une seconde, on est intervenu chirurgicalement, et l'étude clinique a été complétée par l'exploration directe sur le vivant.

Dans un rapport présenté à la Société anatomique (1885) à propos d'une observation de M. Anger, M. Le Dentu avait rassemblé 15 cas antérieurs ; il y ajouta un cas personnel de kyste pancréatique consécutif à un traumatisme.

Depuis 1881, 31 cas de kystes de cet ordre ont été traités chirurgicalement. La première observation est due à Thiersch ([3]).

M. J. Bœckel a écrit sur les kystes pancréatiques un mémoire d'ensemble très complet dans lequel on trouvera des renseignements circonstanciés sur cette intéressante question. Nous lui avons emprunté les éléments de ce chapitre.

Étiologie et anatomie pathologique. — Les kystes du pancréas peuvent être *secondaires* ou *primitifs*.

Les kystes secondaires se développent à la suite de l'oblitération des canaux d'excrétion du pancréas. Ils sont fréquents surtout dans le cancer ; mais on les rencontre aussi dans la lithiase et la cirrhose. On les a vus encore se produire par un mécanisme analogue — oblitération des canaux d'excrétion, stase du suc pancréatique en amont de l'obstacle et inflammation péricanaliculaire —

([1]) J. Boeckel. Des kystes pancréatiques. 1891.

([2]) Bécourt, Recherches sur le pancréas, ses fonctions, ses altérations organiques, *Thèse de Strasbourg*. 1830.

([3]) *Berlin Klin. Wochenschr.*, n° 40, 1881.

dans des cas d'oblitération du canal cholédoque par un calcul biliaire, dans des cas de catarrhe ou de tumeur du duodénum. Expérimentalement on a pu les reproduire par ligature du canal de Wirsung chez le lapin. (Arnozan et Vaillard.) Le travail pathologique qui se produit est, en somme, comparable à celui qu'on observe dans le foie après la ligature du canal cholédoque. (Charcot et Gombault). Comme dans toute glande soumise à cette oblitération de son canal excréteur, on constate : la dilatation considérable des voies d'excrétion; la sclérose du tissu conjonctif intra-lobulaire et l'atrophie plus ou moins complète de l'élément glandulaire. L'histoire de ces kystes ne peut donc pas plus être séparée de celle de la sclérose du pancréas, qu'on ne peut séparer de la sclérose du rein l'histoire des kystes de cet organe.

On peut observer, en fait de *kystes primitifs*, *idiopathiques :* 1° les kystes proprement dits; 2° des kystes hémorrhagiques; 3° des kystes purulents; 4° des kystes hydatiques.

Ces deux derniers, nous ne ferons que les mentionner. Les kystes hydatiques sont d'une très grande rareté. Les kystes purulents ne sont que des abcès aigus du pancréas et leur histoire doit se confondre avec celle de la pancréatite aiguë, ou bien ils résultent, suivant toute probabilité, de la transformation du contenu de kystes simples du pancréas.

Kystes proprement dits. — Ces kystes se rencontrent pendant l'âge adulte beaucoup plus souvent que dans l'enfance et la vieillesse.

Ils sont uniques ou multiples. Les kystes multiples ont des dimensions très variables, allant d'une tête d'épingle à une orange. Parfois on trouve sur le trajet du canal de Wirsung des dilatations successives, en chapelet. Ces kystes sont parfois disséminés dans la glande et juxtaposés. C'est l'*acné pancréatique de Klebs*.

Les kystes uniques sont beaucoup plus volumineux. Ils sont uniloculaires. J. Bœckel n'a relevé qu'un seul cas de gros kyste multiloculaire dû à Zeemann et Oser. Ces kystes atteignent souvent les dimensions d'une tête de fœtus; ils peuvent même être plus volumineux ; dans le cas de Zeemann et Oser, qui vient d'être cité, la tumeur avait le volume de deux têtes d'adulte. C'est le kyste le plus volumineux que l'on ait décrit.

Les poches kystiques se développent surtout aux dépens de la queue du pancréas. Sur 22 cas relevés par Hagenbach, le kyste siégeait 10 fois dans la queue, 4 fois dans la tête, et 1 seule fois dans le corps. Dans 7 cas, le siège n'était pas indiqué. Sur 30 cas nouveaux, J. Bœckel a vu le kyste siéger 6 fois dans la queue, 2 fois dans le corps, 1 fois dans la tête et le corps, 1 fois dans la tête, le corps et la queue simultanément. Dans 20 cas, le siège n'a pu être déterminé.

La surface des kystes peut être régulière ou irrégulière, assez lisse ou parsemée de saillies inégales. Les parois sont parfois épaisses, résistantes, quelquefois assez minces pour que l'on puisse, par transparence, percevoir la couleur du contenu.

Quand elles sont épaisses, les parois sont dures, fibreuses; elles renferment assez souvent des nodules fibreux ou des plaques calcaires.

Dans presque tous les cas, on trouve le tissu du pancréas disséminé à la surface de la poche. Il en résulte que le kyste n'a presque jamais de pédicule. Cela explique aussi qu'il soit difficile, en cas de kyste volumineux qui a désorganisé

l'organe dans son entier, de déterminer à quel endroit il a pris naissance. Dans les cas très rares où il existait un pédicule, on peut se demander s'il s'agissait réellement d'un kyste pancréatique et si l'on n'avait pas affaire à un kyste du voisinage secondairement accolé au pancréas par un point de sa surface.

La surface intérieure du kyste est presque toujours inégale, parsemée de saillies réticulées, de brides incomplètes qui rappellent la disposition soit de l'intérieur des ventricules du cœur, soit des vessies à colonnes. Entre ces saillies, ces cloisonnements plus ou moins incomplets, on trouve des dépressions, des diverticules qui communiquent plus ou moins largement avec la cavité principale. Il semble donc que cette cavité résulte de la fusion de poches distinctes et que la dilatation excentrique de canalicules et d'acini voisins tend à former un kyste sur la paroi interne duquel on ne retrouve que le vestige de la dilatation simultanée des lobules glandulaires adjacents.

Cette interprétation ne s'applique pas à tous les cas, et un certain nombre de kystes multiloculaires du pancréas sont en réalité de nature épithéliomateuse; ils prennent naissance à la façon des kystes multiloculaires de l'ovaire, par exemple. On trouve alors que les parois de ce kyste sont tapissées d'un épithélium cylindrique. Il en était ainsi dans des cas de Ridel et de Martin, dans un cas de Ménétrier, et enfin, dans un cas de Hartmann étudié qar Gilbert [1]. Cet épithélioma kystique peut donner des noyaux secondaires dans le foie.

Quels sont les rapports des kystes avec les autres organes abdominaux? Le plus souvent ils font saillie dans l'arrière-cavité des épiploons, en arrière du grand épiploon. Ils peuvent en se développant s'insinuer entre l'estomac et le côlon transverse et parvenir ainsi au voisinage de la paroi abdominale.

Chemin faisant, le kyste peut comprimer divers organes; le pylore. le duodénum, le canal cholédoque, l'uretère, l'aorte abdominale, la veine cave inférieure, la veine porte, les vaisseaux mésentériques supérieurs, les vaisseaux spléniques, le ganglion cœliaque, le plexus solaire.

Le *contenu du kyste* est assez variable d'aspect. Quand il s'agit d'un kyste par dilatation du canal excréteur, il rappelle, dit Cruveilhier, le suc pancréatique normal; il est limpide et citrin quand il résulte de la distension d'un cul-de-sac glandulaire.

Ce liquide d'une densité de 1008 à 1014 est riche en albumine. On y a trouvé de l'urée, de la cholestérine. Dans quelques cas, fait caractéristique d'une importance majeure pour le diagnostic, ce liquide avait les réactions physiologiques du suc pancréatique. Il digérait l'albumine, saccharifiait l'amidon, émulsionnait la graisse.

Les grands kystes pancréatiques peuvent renfermer jusqu'à 5 et 10 litres de liquide.

Très souvent ces kystes renferment du sang plus ou moins modifié dans son aspect. Tantôt le liquide est coloré en rouge, tantôt il est de couleur brunâtre, chocolat. On peut trouver des caillots, des globules plus ou moins déformés, des granulations ou des cristaux qui indiquent bien la nature hématique de la coloration du liquide.

La production des hémorrhagies peut être due à des causes différentes, entre

[1] H. Hartmann, Note sur les kystes du pancréas; *Congrès fr. de chirurgie*, 1891.

autres au traumatisme. On a invoqué aussi l'autodigestion du pancréas : l'hémorrhagie dans le kyste aurait dès lors une cause analogue à celle de la gastrorrhagie dans l'ulcère rond. C'est là une hypothèse ingénieuse, mais sans grand fondement.

A côté de ces kystes secondairement hémorrhagiques, les auteurs admettent des *kystes hémorrhagiques d'emblée*. — Sous l'influence d'un traumatisme, ou de toute autre cause, une hémorrhagie se produirait dans le tissu même du pancréas, l'écartant, le refoulant, se créant une loge plus ou moins étendue destinée à se transformer en un véritable kyste. Est-ce bien là l'origine réelle de ces hématomes ?

Structure. Origine. — Quelle est la structure des kystes du pancréas et quelle origine peut-on leur attribuer?

A la surface des poches on peut trouver un revêtement épithélial semblable à celui du pancréas. On peut trouver dans l'épaisseur des parois de véritables tubes remplis de ce même épithélium. Ce sont sans doute des nodules persistants de la glande.

Parfois, comme nous l'avons dit déjà, les cavités kystiques sont tapissées d'un épithélium cylindrique. Il peut encore y avoir, dans l'intérieur de ces cavités, des végétations saillantes recouvertes d'un semblable épithélium et creusées elles-mêmes de cavités. L'analogie avec certains kystes multiloculaires de l'ovaire ou de la mamelle s'impose.

La théorie de la rétention est donc trop exclusive, et il appartiendra à l'avenir de déterminer quelle est la proportion des kystes par rétention et des kystes épithéliomateux, véritables tumeurs malignes susceptibles de généralisation.

La charpente des parois est formée par des couches superposées de tissu fibreux.

On trouve quelquefois dans les poches kystiques soit de la bouillie, soit de véritables calculs de nature calcaire.

Symptômes. — On peut distinguer dans les symptômes des phénomènes pancréatiques et des phénomènes dus à une tumeur abdominale.

Symptômes pancréatiques. — On peut rencontrer les diverses manifestations énumérées à propos de la pathologie générale du pancréas : dyspepsie, stéarrhée, diabète, amaigrissement. Il est facile de se représenter la raison de l'apparition de ces phénomènes. Mais le complexus pancréatique peut faire et fait souvent défaut.

Symptômes de tumeur. — Les symptômes qui dépendent de la présence d'une tumeur abdominale sont également variables. Accentués dans certains cas, ils sont parfois assez atténuées pour que le diagnostic soit à peu près complètement impossible. Les kystes du pancréas peuvent être une trouvaille d'autopsie. Le volume et l'orientation de la tumeur exercent une grande influence sur ces variations.

On peut observer des *douleurs*. Il peut s'agir de douleurs sourdes profondes, parfois de douleurs vives aiguës, survenant par crises. Elles peuvent rappeler de très près les coliques hépatiques : c'est la névralgie cœliaque de Friedreich. Quelquefois le début est brusque, violent tout à fait inattendu. On peut en même temps constater des vomissements et des troubles digestifs variés, mais quelquefois aussi il n'y a rien autre chose que les crises douloureuses.

Tumeur. — Guidé par l'existence des symptômes qui viennent d'être indiqués, ou seulement par une sensation de simple plénitude, de pesanteur dans la région sus-ombilicale, on pratique l'exploration de l'abdomen, et l'on constate l'existence d'une tumeur. Elle peut n'apparaître qu'après des mois ou des années.

Cette tumeur se rencontre soit à la région épigastrique, soit vers l'un ou l'autre hypochondre. Son volume est très variable, ainsi qu'il a été dit précédemment. Elle peut s'accroître progressivement ou s'immobiliser dans ses dimensions. On comprend qu'on n'ait pas grand'peine à la découvrir lorsqu'elle est grosse comme une tête de fœtus ou d'adulte.

Elle est généralement sphérique, plus ou moins bosselée. Souvent on constate une fluctuation évidente; parfois on perçoit des pulsations isochrones au pouls et attribuables à la transmission des pulsations de l'aorte ou de quelque grosse artère. Rarement ces kystes sont mobiles.

La matité correspondante est plus ou moins nette, masquée en partie par les anses intestinales. M. Hartmann attribue une certaine importance diagnostique à ce fait que la matité de la tumeur se trouve séparée de la matité du foie par une zone sonore, grâce à leur situation entre le côlon refoulé en bas et l'estomac refoulé en haut.

Dans le cas qu'il a rapporté, on constatait nettement le ballottement produit par un choc brusque de la paroi postérieure de l'abdomen, comme dans les tumeurs du rein.

Marche. Accidents. Terminaison. — La marche de la maladie est extrêmement lente. Elle peut être traversée par des complications graves et même mortelles.

La destruction du tissu glandulaire du pancréas amène la mort avec les accidents de cachexie attribuables à la suppression physiologique de cette glande; amaigrissement considérable, etc. Il ne faut pas oublier qu'il s'agit parfois de véritables tumeurs malignes, épithéliomateuses, susceptibles d'amener la cachexie cancéreuse.

Signalons les accidents qui résultent de la compression des gros troncs vasculaires, de la rupture du kyste dans l'intestin ou le péritoine. Tout cela peut modifier notablement la marche de la maladie et accélérer sa terminaison fatale.

Diagnostic. — Le diagnostic des kystes du pancréas est extrêmement difficile. Ils peuvent être confondus surtout avec des productions kystiques développées dans d'autres organes : les ovaires, les reins, le mésentère et même l'ovaire. C'est tout le diagnostic des tumeurs de l'abdomen qu'il nous faudrait de la sorte passer en revue.

Les kystes pancréatiques sont fixes, et souvent on trouve au-devant d'eux une ou plusieurs anses intestinales interposées.

Leur contenu est souvent mélangé de sang plus ou souvent modifié; il renferme assez souvent une notable quantité d'urée.

La présence d'un liquide jouissant des propriétés physiologiques du suc pancréatique aurait la plus grande valeur pour la détermination de l'origine et de la nature du kyste. Malheureusement le liquide perd assez rapidement ses caractères spécifiques, son pouvoir digestif et, d'autre part, la ponction exploratrice n'est pas sans danger : plusieurs fois elle a été suivie d'accidents mortels de péritonite. La laparotomie exploratrice paraît être, d'après cela, le procédé de

choix pour l'établissement du diagnostic. Dans les cas de kyste du pancréas, cette laparotomie pourra devenir curatrice.

Pronostic. — La marche des kystes du pancréas est très lente, et permet la survie pendant des années. Le danger résulte surtout de la destruction complète du pancréas et des phénomènes de cachexie qui en sont la conséquence. Il est donc indiqué de supprimer le kyste par une intervention chirurgicale appropriée.

Traitement. — Quelle sera cette intervention? La ponction évacuatrice simple est insuffisante et dangereuse. La méthode de Récamier est également dangereuse. J. Bœckel conseille de faire la laparotomie, d'extirper complètement le sac kystique, s'il n'y a pas d'adhérence, et s'il y a des adhérences de suturer les parois kystiques aux téguments abdominaux, d'inciser la poche, et de bourrer ensuite sa cavité de gaze iodoformée. 15 opérations ainsi faites ont donné 15 succès dont 14 définitifs.

CHAPITRE IV

CANCER DU PANCRÉAS

Historique. — Le cancer du pancréas est plus fréquent qu'on ne le croyait autrefois. Sa connaissance remonte aux monographies d'Ancelet, de Da Costa, de Friedreich. Il faut y ajouter plus récemment un mémoire de Segré [1], la thèse de Vernay [2], une intéressante étude de Bard et Pic [3].

Étiologie. — Le cancer du pancréas est relativement fréquent si l'on considère simplement l'ensemble des cas dans lesquels cet organe peut être à un titre quelconque, primitivement ou secondairement, atteint par une néoplasie maligne. Il est situé dans une région dans laquelle le cancer est loin d'être rare; il est à proximité du pylore, voisin de ganglions très exposés à l'adénopathie carcinomateuse secondaire. On peut juger déjà d'après cela combien doit être difficile parfois de déterminer le point de départ des lésions. Souvent alors les organes lésés sont en effet soudés les uns aux autres par des productions cancéreuses et par des adhérences inflammatoires.

Segré a relevé le nombre des cancers de l'abdomen observés à l'Ospedale Maggiore de Milan pendant une longue période de temps. Sur 11 492 autopsies correspondant à 55 000 morts, il a compté 627 cas de cancer abdominal, défalcation faite des cas de cancer de l'utérus, de la vessie, des ovaires. Le pancréas était atteint dans 127 cas ; isolément dans 12 cas seulement.

Cependant, il est possible que le cancer primitif du pancréas soit plus fréquent qu'on ne le pensait. En effet, ainsi que l'ont montré Bard et Pic, il a été

(1) SEGRÉ, *Annali universali di medicina*, vol. 285, p. 5, 1888.
(2) VERNAY, *Thèse de Lyon*, 1887.
(3) BARD et PIC, *Revue de Médecine*, avril-mai 1888.

assez souvent méconnu, non seulement sur le vivant mais même à l'autopsie ; il a été pris pour un cancer primitif des voies biliaires pendant la vie, pour un cancer primitif du duodénum après la mort.

Il serait plus fréquent chez les hommes que chez les femmes. Il est survenu à 28 ans dans un cas de Bard et Pic, les 6 autres étaient compris entre 58 et 74 ans. C'est donc après 40 et 50 ans qu'il se montrerait surtout, comme du reste la plupart des cancers. A. Kühn a vu un cas d'épithélioma cylindrique du pancréas chez un enfant de 2 ans ([1]).

Rien de bien net à dire des conditions prédisposantes et efficientes.

Anatomie pathologique. — Nous aurons surtout en vue le cancer primitif du pancréas. Il est le plus souvent limité; il occupe de préférence la tête de l'organe, rarement il l'envahit tout entier. Il se présente sous l'aspect d'une tumeur de volume variable, souvent de la grosseur d'un œuf ou du poing, régulière ou bosselée. Quelquefois, il y a de petites nodosités disséminées le long de l'organe. Dans les parties non envahies, le pancréas peut être sain, ou induré, sclérosé, ratatiné ; on peut y distinguer des dilatations kystiques consécutives à l'oblitération des voies d'excrétion et à la rétention du suc pancréatique. Le plus souvent en tout cas, il présente une dureté assez grande, ligneuse. La résistance est moindre à la coupe dans les cas de tumeur un peu volumineuse.

Fréquemment il existe des adhérences intimes, inflammatoires ou cancéreuses avec les organes avoisinants. L'adhérence au duodénum est particulièrement fréquente.

Le canal de Wirsung et le canal cholédoque sont habituellement, mais non toujours compromis dans les cas de cancer de la tête : ils peuvent être détruits. Ils sont dilatés au-dessus de l'obstacle de façon à acquérir un diamètre considérable, du petit doigt et plus. Dans un cas, il avait le volume d'un bras de nouveau-né (Bard et Pic).

Des kystes de divers ordres peuvent se produire; il se fait en même temps une sclérose qui tend à amener une induration marquée avec lobulation apparente de la glande. Il existe même de la sclérose péritonéale du voisinage et des adhérences fibreuses. Il arrive aussi que la partie du pancréas non atteinte par le cancer subisse la dégénérescence graisseuse ou même reste saine.

Il se fait au même titre de la dilatation des voies biliaires ; elle est souvent limitée aux gros troncs ; le canal cystique et la vésicule sont alors très distendus. La dilatation de la vésicule est assez considérable pour que ce réservoir puisse être perçu par la palpation abdominale ; c'est là un des symptômes caractéristiques du carcinome primitif du pancréas. Les lésions du foie peuvent être du reste exactement ce qu'on trouve dans les cas d'oblitération persistante du canal cholédoque. Il faut ajouter la fréquence des nodules cancéreux secondaires. Ces nodules se présentent avec un aspect que n'a pas habituellement le cancer secondaire du foie.

Le foie en effet n'est pas augmenté de volume. A la coupe on y rencontre de petits nodules blanchâtres dont les dimensions varient de quelques millimètres à un centimètre. Ils ont une coloration d'un blanc mat spécial qui rappelle celle des taches de bougie. (Bard et Pic).

([1]) *Berlin Klin, Wochenschr.*, n° 27, 1887.

Le duodénum est souvent envahi par la tumeur : sa cavité peut être plus ou moins obstruée ; la dilatation de l'estomac en est la conséquence. Il peut se faire une ulcération à ce niveau. Dans quelques cas, il s'agit simplement d'un bourgeonnement qui fait saillie au niveau de l'ampoule de Vater.

Lorsque le canal cholédoque ne traverse pas la tête du pancréas, comme c'est la règle, il peut être épargné par la tumeur ; on n'observe pas alors en clinique l'ensemble des symptômes qui résultent de l'oblitération des voies biliaires.

Quelle est la nature histologique des tumeurs malignes du pancréas ? Segré donne 29 cas de cancer fibreux, 19 cas de cancer médullaire, 2 cas de cancer avec combinaison des deux formes précédentes, 1 cas de cancer mélanique. Vernay donne le relevé suivant : 4 cas de squirrhe, 2 de carcinome, 1 d'épithéliome cylindrique, 1 de carcinome cylindrique. Paulicki a rapporté un cas de sarcome ; Cornil et Lépine 1 cas de dégénérescence lymphomateuse.

Ce diagnostic histologique n'a pour Bard qu'une importance tout à fait secondaire : la tumeur maligne est d'origine pancréatique, c'est là le fait le plus important qui domine ses manifestations et son évolution. Pour Bard, en effet, les tumeurs cancéreuses sont des glandes pathologiques, sans conduits excréteurs, dont les cellules versent leurs produits dans la circulation. Ces produits de *sécrétion à l'intérieur* déterminent des accidents variables suivant la nature de la glande. Il y a autant de variétés de tumeurs malignes qu'il y a de tissus capables de leur donner naissance. Le propre du cancer d'origine pancréatique, c'est la rapidité avec laquelle il provoque la cachexie.

Le cancer pancréatique est différent suivant qu'il a pour point de départ l'élément sécréteur, ou les canaux d'excrétion suivant qu'il s'agit d'un carcinome glandulaire ou cylindrique.

Dans les tumeurs du type glandulaire, les cellules sont volumineuses, globuleuses, très finement granuleuses ; leur noyau est volumineux, faiblement coloré, souvent même à peu près invisible. Les cellules de la périphérie des amas cellulaires sont cubiques, par pression réciproque, ou vaguement cylindriques. Leur protoplasma est très abondant, à limites peu nettes, granuleux, jaune, plus coloré par l'acide picrique que par le carmin.

Les cellules les plus vieilles, plus volumineuses, présentent dans leur protoplasma des globes hyalins homogènes. Les cellules les plus caractéristiques sont situées à la périphérie des travées ; elles sont volumineuses claires, finement granuleuses, d'un beau jaune orange.

Le *stroma* est constitué par un tissu conjonctif adulte, pauvre en cellules ; sur quelques points seulement des amas de cellules embryonnaires. Les alvéoles limités par le stroma sont arrondis ou fusiformes, et de dimensions très inégales. Ce stroma est plus pauvre en fibre et en cellules conjonctives que celui des autres organes.

Dans certains cas dans la tumeur carcinomateuse on observe de la périphérie au centre des trois zones successives : dans la 1re de l'épithéliome glandulaire tubulé, dans la 2e de l'épithéliome glandulaire alvéolaire et dans la 3e de l'épithéliome alvéolaire à stroma prédominant, à structure squirrheuse par conséquent.

Bard et Pic n'ont rencontré le type excréteur, c'est-à-dire l'épithélioma cylin-

drique, qu'une fois sur les 7 cas qu'ils ont étudiés. Il en avait été publié déjà plusieurs cas par divers auteurs.

Les cancers secondaires du pancréas n'ont au contraire, disent Bard et Pic, pas plus d'individualité anatomique qu'ils n'ont d'individualité clinique.

Symptômes. — Le cancer primitif du pancréas présente souvent un tableau clinique assez particulier susceptible d'amener à faire le diagnostic de la lésion. Un homme ayant dépassé l'âge moyen est pris d'inappétence, de faiblesse générale. Il éprouve vers le creux épigastrique des douleurs plus ou moins sourdes, quelquefois extrêmement vives, d'une intensité progressive. Il maigrit et perd ses forces. Dans le plus grand nombre des cas l'ictère survient. Il s'accentue rapidement; les tissus prennent une coloration de plus en plus foncée, il se fait de l'ictère vert et même de l'ictère noir. Cette jaunisse ne subit pas les alternatives d'augmentation et de diminution que l'on observe par exemple dans la lithiase biliaire; sa constance, sa persistance, son accroissement progressif sont les traits les plus marqués de l'ictère dû à l'oblitération du canal cholédoque par la tumeur cancéreuse développée aux dépens de la tête du pancréas. Rarement on peut constater une tumeur au niveau de la région épigastrique, mais on trouve souvent la vésicule dilatée formant une tumeur kystique que l'on peut apprécier par la palpation. L'amaigrissement devient de plus en plus marqué; le malade tombe de la cachexie dans le marasme. Il ne tarde pas à succomber après avoir présenté des accidents variées : vomissements, hémorrhagies, etc.

Il faut surtout insister sur la coïncidence de plusieurs des traits de ce tableau symptomatique : l'amaigrissement, la cachexie rapides, l'ictère foncé permanent, la dilatation kystique de la vésicule biliaire. Cet ensemble a une valeur diagnostique sur laquelle Bard et Pic ont en particulier insisté.

Les *troubles digestifs* observés dans le cancer du pancréas sont assez variables. Le plus souvent on observe une anorexie marquée. Ce n'est que dans des cas exceptionnels que l'on a rencontré soit de la boulimie, soit une singulière appétence pour les substances grasses.

Les selles graisseuses peuvent être observées, mais non toujours, et en somme l'absence de stéarrhée n'a pas grande importance au point de vue du diagnostic. Il en est de même de la sialorrhée. On s'en rapportera du reste à ce que nous en avons dit à propos de la pathologie générale du pancréas. Le diabète n'appartient pas habituellement à la séméiologie du cancer du pancréas; cependant on a rencontré quelques cas de cancer accompagné de glycosurie (Lapierre).

La soif est souvent vive.

Les *vomissements* ne sont pas rares, ils ne sont pas toutefois obligatoires. Ils sont surtout abondants lorsque l'envahissement du duodénum et de la région voisine du pylore a déterminé un rétrécissement suivi de stase alimentaire et de dilatation mécanique considérable de l'estomac. On peut y trouver des substances alimentaires plus ou moins modifiées, du sang, de la bile, et, a-t-on dit, une quantité considérable de matières grasses.

Les *douleurs* de la région épigastrique ne font à peu près jamais défaut. Elles sont d'abord sourdes, puis elles deviennent aiguës, et très pénibles. Elles procèdent par paroxysmes, et sont très variables dans leur localisation. Elles peuvent être absolument intolérables. Quelques malades, pour les calmer, se

tiennent à demi courbés, le corps fortement penché en avant, les mains appuyées contre le ventre ; ils restent immobiles, redoutant avec angoisse les mouvements qui viendraient exaspérer leurs souffrances.

La *tumeur* fait souvent défaut, surtout dans les cas de cancer primitif du pancréas, ce qui se comprend facilement d'après la situation profonde de cet organe. Lorsqu'on la trouve, il y a le plus souvent autre chose qu'une tumeur pancréatique ; il existe, par exemple, une masse représentée par une tumeur cancéreuse occupant divers organes, par des ganglions dégénérés et augmentés de volume, par des adhérences et des produits inflammatoires. Dans ces conditions il est très difficile de décider quel a été le point de départ de la lésion.

La tumeur d'origine pancréatique siège dans quelques cas, entre le foie et l'ombilic, ce qui permet de la distinguer d'une tumeur d'origine stomacale. Ce siège spécial ne s'observe toutefois qu'assez rarement : il ne faut donc pas trop compter sur lui, quelle que soit sa valeur diagnostique éventuelle. Cette tumeur ainsi située ferait d'autant plus facilement penser à une lésion primitive des voies biliaires et de la vésicule qu'il existe souvent dans ces cas des signes manifestes de rétention biliaire : coloration ictérique très foncée des tissus ; urines acajou, matières décolorées.

Parfois cependant on a vu manquer l'ensemble des phénomènes attribuables à l'oblitération du canal cholédoque. On sait que dans quelques cas le canal cholédoque ne traverse pas la tête du pancréas qu'il se contente de longer. Il est possible que cette disposition anatomique ait quelquefois contribué à maintenir la perméabilité du conduit en le tenant à l'abri de la tumeur. Il ne faut guère tenir compte, en pratique, de cette disposition exceptionnelle.

L'*ictère*, nous l'avons dit déjà, est dans ces cas très foncé. Il ne rétrocède pas ; il ne subit pas les fluctuations que présente souvent l'ictère chronique. Les matières sont décolorées, grises, semblables à de la terre glaise, suivant la comparaison classique.

Le foie n'est pas habituellement augmenté de volume ; dans un cas de Ramos et Cochez, il s'était fait une véritable cirrhose biliaire hypertrophique ( ).

La *vésicule* dilatée peut se trouver assez facilement au niveau du bord inférieur du foie, sur le bord externe du grand droit abdominal à sa partie supérieure ; quelquefois elle est déplacée et abaissée (Pilliet). Rarement on perçoit de la fluctuation parce que la vésicule est trop tendue par le liquide qu'elle renferme.

L'ascite s'observe quelquefois.

Elle résulte soit d'une propagation péritonéale de la tumeur, soit d'une compression veineuse. L'œdème des membres inférieurs peut reconnaître pour cause la compression de la veine cave inférieure.

La cachexie cancéreuse est toujours rapide et très marquée. L'amaigrissement est très prononcé ; excessif (Arnozan). La peau privée de tout panicule graisseux est collée sur les os. Cela joint à l'ictère foncé, olivâtre, donne au malade une allure bien particulière. L'œdème des membres inférieurs survient

[1] *Revue de médecine*, p. 770, 1887.

fréquemment; la phlegmatia alba dolens a été observée. Parfois il y a des hémorrhagies, un marasme, un état de stupeur qui dépendent sans doute d'un véritable état d'ictère grave. C'est dans ces conditions que succombent les malades; leur mort est, cela va de soi, provoquée quelquefois ou hâtée par quelques complications.

Nous ne dirons rien du cancer secondaire du pancréas qui n'a pas d'individualité clinique. Dans le cas où la tête serait particulièrement atteinte avec participation du canal cholédoque, on observerait naturellement un ensemble de symptômes analogue à celui qui vient d'être indiqué.

Marche. Durée. — Le cancer du pancréas évolue rapidement vers la terminaison fatale. La rapidité de la cachexie, le degré prononcé de l'amaigrissement sont deux traits habituels de son histoire. C'est, de tous les cancers viscéraux, un des plus rapides dans son évolution. Pour le pancréas comme pour les autres organes, il est bien difficile de déterminer exactement la date du début; c'est pourquoi il ne faut pas accepter sans de très grandes réserves les cas dans lesquels la maladie n'aurait duré que quelques jours. On ne sait jamais pendant combien de temps le cancer a pu demeurer latent, sa durée n'est comptée qu'à partir du moment où des accidents, éclatant d'une façon brusque ou rapide, en révèlent l'existence. Par contre, on attribue quelquefois au cancer des voies digestives et du pancréas une durée beaucoup trop longue parce qu'il succède à une affection banale, à une lésion inflammatoire chronique, et qu'il est très difficile de savoir à quel moment la dégénérescence cancéreuse a succédé à des lésions bénignes. Ce sont là des raisons de révoquer en doute les cas dans lesquels le cancer du pylore, et surtout le cancer du pancréas, aurait duré pendant de longues années avant d'entraîner la mort. D'une façon générale, on doit admettre que le cancer qui nous occupe ne dure que 2 ou 3 mois, 6 mois en moyenne, rarement plus à partir du moment où le diagnostic est devenu possible.

Il est intéressant de se demander pourquoi le cancer du pancréas évolue plus vite que le cancer du pylore par exemple. On peut invoquer l'existence d'un ictère chronique qui devient une cause d'auto-intoxication et de déchéance générale de l'organisme; mais, dans quelques cas, on a fait la cholécystotomie, on a ouvert une voie extérieure à l'écoulement de la bile, sans que pour cela la survie du malade ait été notablement plus longue que lorsque les choses étaient abandonnées à elles-mêmes.

Il faut sans doute attribuer une grande importance à la suppression physiologique du pancréas dont le suc joue un si grand rôle dans la digestion intestinale. Bard, nous l'avons dit déjà, admet que le cancer est une formation glandulaire pathologique dépourvue de conduit excréteur, dont le produit de sécrétion pénètre dans le sang et amène une sorte d'intoxication spécifique, intoxication plus grave encore avec le cancer du pancréas qu'avec tout autre.

Diagnostic. — Les éléments principaux du diagnostic sont la cachexie, l'amaigrissement, les troubles digestifs, l'ictère intense, permanent, et la dilatation de la vésicule biliaire.

Il n'y a guère que le cancer du pancréas qui donne lieu à cet ensemble de phénomènes et le plus souvent il s'agit alors d'un cancer de la tête. Tout cela

est le résultat de la localisatiou particulière de la tumeur, qui intéresse à la fois le canal de Wirsung et le cholédoque.

Un cancer du duodénum intéressant l'ampoule de Vater pourrait amener exactement les mêmes conséquences. Ce cancer parait être très rare (Bard).

Dans le cancer primitif des voies biliaires il y a aussi ictère chronique et cachexie progressive. Ici toutefois on trouvera assez souvent que la vésicule biliaire est non seulement augmentée de volume, mais même transformée en une tumeur dure, résistante. Le foie est volumineux, on y trouve souvent des bosselures carcinomateuses qui ne se rencontrent pas avec le cancer primitif du pancréas.

On a parfois confondu le carcinome pancréatique avec la lithiase biliaire. Cette confusion peut être rendue d'autant plus facile que dans quelques cas des coliques hépatiques ont précédé l'apparition de symptômes réellement attribuables au cancer du pancréas. Dans la lithiase biliaire les coliques se renouvellent, l'ictère subit des fluctuations et la vésicule est souvent remplie de calculs dont on peut reconnaître la présence par la palpation.

On sait qu'il ne faut guère pour le diagnostic compter sur la présence de la tumeur abdominale. Le pancréas est situé si profondément que l'appréciation de cette tumeur peut être rendue très difficile, et lorsqu'elle existe, il est souvent impossible de la distinguer d'une tumeur du pylore, du duodénum, des ganglions, etc. Une tumeur située entre le bord du foie et l'ombilic, manifestement indépendante du foie, plaiderait en faveur du carcinome pancréatique. Il serait plus facile alors de la confondre avec une tumeur du côlon transverse.

Traitement. — Le traitement du carcinome pancréatique est purement symptomatique. Le temps n'est pas venu encore pour la chirurgie de tenter avec quelque chance de succès l'extirpation des lésions de cet ordre. Elle n'y sera guère encouragée du reste par l'importance physiologique de l'organe et la nature de ses connexités anatomiques.

CHAPITRE V

PARASITES DU PANCRÉAS

A propos des kystes nous avons signalé déjà les *hydatides* du pancréas dont on trouve dans la littérature médicale un certain nombre d'exemples. Ces kystes sont extrêmement rares.

Ascarides lombricoïdes. — A plusieurs reprises on a trouvé des ascarides lombricoïdes qui s'étaient introduits dans le canal de Wirsung. On en a même trouvé jusqu'à trois. On peut se demander si cette introduction, dans plusieurs de ces cas, n'avait pas eu lieu après la mort.

Dans un cas de John Shea, chez une femme morte avec des symptômes qui

rappellent ceux de la pancréatite aiguë, on trouva un ascaride à demi engagé dans le canal pancréatique à travers l'ampoule de Vater; le pancréas était enflammé, il renfermait un abcès. M. Arnozan fait remarquer que cela rappelle l'angéiocholite suppurée que l'on a constatée parfois après l'introduction dans les voies biliaires d'un ver de même nature.

(0) *Dictionnaire encyclopédique des sc. médicales.*

MALADIES DE L'INTESTIN

Par M. COURTOIS-SUFFIT

CHAPITRE PREMIER

DYSPEPSIE INTESTINALE

(En collaboration avec M. le Dr Mathieu).

La dyspepsie intestinale [1] est beaucoup moins connue que la dyspepsie gastrique ; c'est que l'intestin échappe à l'exploration directe, et qu'on ne peut juger de ses fonctions que par la quantité et la qualité des évacuations. Pour diverses raisons, cette étude des évacuations alvines est peu avancée.

Il n'est pas certain du reste qu'il existe à proprement parler une dyspepsie chimique de l'intestin ; c'est sans doute surtout grâce au suc pancréatique et à la bile que se font dans cet organe les opérations digestives. Le suc entérique lui-même n'a peut-être qu'un rôle tout à fait secondaire.

Théry, à la suite de ses expériences, avait admis que le suc intestinal, sans action sur les substances grasses et les substances amylacées dissolvait la fibrine. Cette dernière action n'a été retrouvée ni par Quincke chez le chien, ni par Demant chez l'homme. Pour Hoppe-Seyler, il n'y aurait pas de sécrétion spéciale des glandes de Lieberkühn dont le seul rôle serait d'augmenter la surface de résorption de l'intestin. Pour d'autres auteurs, le suc intestinal serait destiné à saturer par son carbonate de soude l'acide chlorhydrique de l'estomac ; il y aurait ainsi une sorte de balancement entre la sécrétion stomacale et la sécrétion entérique, celle-ci devant neutraliser celle-là [2]. (Bunge.)

Les troubles de l'absorption intestinale sont mal connus encore.

On connaît un peu mieux les vices de sécrétion et de motilité. Cependant la limite entre ces deux derniers ordres de troubles est mal déterminée. La question du mécanisme de la purgation et de la diarrhée est du reste encore en litige, et il est difficile de savoir quelle part y prennent les éléments glandu-

[1] Nous prenons ici pour l'intestin comme pour l'estomac le terme de dyspepsie dans le sens très large de séméiologie générale. L'accomplissement des actes successifs de la digestion est en effet le but de l'action physiologique de l'estomac et de l'intestin.

[2] Bunge, *Cours de chimie biologique et pathol.*, trad. Jaquet, p. 185.

laire et moteur. Il est difficile de les séparer l'un de l'autre, et il est très possible, très vraisemblable même que les deux ordres de phénomènes marchent souvent de pair.

Dans les états névropathiques, les vices de la motilité et de la sécrétion jouent un rôle important et de leurs variations résultent des ensembles cliniques qui réclament une description particulière.

De même que nous avons placé la dyspepsie gastrique en tête de l'étude des maladies de l'estomac, nous placerons en tête de l'intestin, l'étude de certains accidents de dyspepsie intestinale, et plus particulièrement de névrodyspepsie. Cette étude sera sommaire, parce qu'elle touche à des sujets traités déjà ailleurs : nous pensons toutefois qu'il y a quelque utilité à tracer ici ce tableau de nosographie générale. Le triomphe de l'organicisme, amené par les progrès de l'anatomie pathologique, a fait que pour l'intestin plus encore que pour l'estomac, les complexus pathologiques sans lésion n'ont plus occupé, dans les traités didactiques, la place que réclame la réalité clinique.

Nous passerons successivement en revue :

La dyspepsie intestinale à forme gazeuse ;

La dyspepsie intestinale à forme douloureuse :

Les accidents qui dérivent de la constipation habituelle :

La dilatation du gros intestin, la diarrhée nerveuse [1].

Il y a un rapport étroit entre la dyspepsie nerveuse ou nervo-motrice de l'intestin et la dyspepsie nerveuse de l'estomac. Les conditions étiologiques sont identiques ; souvent du reste il y a coïncidence chez les mêmes sujets. Ici encore, ce sont les névropathes, les neurasthéniques et les neuro-arthritiques (Landouzy) qui sont en scène. Ici encore, on voit souvent les circonstances d'ordre psychique jouer un rôle important, les chagrins, les préoccupations, les pertes d'argent, les émotions déprimantes, les excès de divers ordres, le surmenage physique et intellectuel. Il nous suffit de signaler rapidement ce point particulier sur lequel nous avons suffisamment insisté à propos de la dyspepsie gastrique.

Dyspepsie intestinale à forme gazeuse. — Elle se confond avec la dyspepsie nervo-motrice simple de l'estomac. Après le repas survient une sensation de malaise, de pesanteur au creux épigastrique. Les malades ont parfois de l'anhélation, de la rougeur de la face. Le ballonnement de l'abdomen est tel qu'ils sont obligés de desserrer leurs vêtements ; des renvois gazeux surviennent qui les soulagent quelque peu. Ce météorisme plus ou moins accentué se produit une demi-heure ou une heure après le repas. Par la percussion on constate assez facilement la participation à la distension de l'intestin aussi bien que de l'estomac. La constipation est le fait habituel, et l'on peut retrouver, en conséquence, les diverses complications dont il sera question tout à l'heure.

Dyspepsie intestinale à forme douloureuse. — Ici il ne s'agit pas seulement de gonflement, de sensation de poids, de gêne, mais d'une douleur véritable. Le plus souvent, c'est une sensation de brûlure qui a son maximum au-dessous de l'ombilic et qui paraît se déplacer dans le sens du côlon transverse. Cette

[1] On trouvera plus loin, au chapitre ENTÉRITES, des données sur les microbes de la cavité intestinale.

sensation de douleur se produit trois ou quatre heures après le repas. Fréquemment elle se montre la nuit, il en résulte une insomnie pénible.

Accidents qui dérivent de la constipation habituelle. — La constipation habituelle est chose fréquente dans ces conditions. Par elle-même, elle est une gêne ; elle tend à exagérer le tympanisme. Résultant de l'atonie du gros intestin, elle favorise l'atonie des régions sus-jacentes, et excite fréquemment aussi leur contraction spasmodique, mettant ainsi en jeu les éléments contraires si fréquemment associés de ces états de neuropathie et de dyspepsie.

Nous étudierons ici son influence sur : a) les hémorrhoïdes, b) l'entérite pseudo-membraneuse, c) l'obstruction intestinale.

a) Hémorrhoïdes. — Elles sont à la fois cause et effet. Les efforts auxquels se livrent les constipés pour obtenir l'évacuation de matières fécales dures, desséchées, augmentent les dilatations hémorrhoïdaires. Toutefois la cause première de ces varices est mal déterminée. L'école vitaliste y voyait le résultat d'une poussée fluxionnaire, capricieuse. L'école anatomique n'y voyait que le résultat d'un obstacle physique à la circulation veineuse. La vérité est comprise entre ces deux opinions extrêmes ; et il est difficile de ne pas admettre dans bon nombre de cas une prédisposition particulière des malades et un véritable élément névropathique. En somme il reste encore beaucoup d'obscurité dans l'étiologie et la pathogénie des hémorrhoïdes. Les varices rectales sont fréquentes chez les dyspeptiques, parce que ceux-ci sont des arthritiques ou des neurasthéniques ; elles augmentent à leur tour la dyspepsie en augmentant la constipation (G. Sée). C'est un cercle vicieux.

b) Entérite pseudo-membraneuse. — Elle sera décrite dans un chapitre à part. On a désigné sous ce nom des choses différentes ; mais le plus souvent l'entérite pseudo-membraneuse ou muco-membraneuse se lie au mode, dyspepsie nerveuse par atonie intestinale dont nous nous occupons en ce moment.

c) *Obstruction intestinale.* — L'accumulation des matières indurées dans le cæcum peut être la cause d'une véritable obstruction de l'intestin. Il est vrai qu'à l'heure actuelle, il faut compter plus qu'on ne le faisait autrefois avec l'appendicite, et ne pas oublier que l'intervention chirurgicale a montré que bien souvent, lorsqu'on avait diagnostiqué obstruction cæcale et pérityphlite, on se trouvait en réalité en présence d'une appendicite.

Cherchewsky [1] a signalé un mode particulier d'obstruction intestinale survenant chez les neurasthéniques. Il s'agissait, dans ses six observations, d'individus intelligents, instruits, abusant du travail intellectuel, d'une grande activité, occupant des charges qui comportent une lourde responsabilité. La constipation était habituelle, avec des crises diarrhéiques de temps à autre. Le ballonnement du ventre était fréquent avec des renvois gazeux, bruyants, parfois des aigreurs.

Sous l'influence d'un travail exagéré, d'émotions, d'inquiétude, le météorisme survient, avec des douleurs vives dans les jambes et les reins, parfois une tendance aux évanouissements. Un des malades a rendu par la bouche un fragment non méconnaissable de matière fécale, long de 6 centimètres. Au début

[1] Contribution à la pathologie des névroses intestinales ; *Revue de méd.*, octobre et décembre 1883.

de ces crises, les matières se montraient amincies, comme passées à la filière ou ovillées.

Dilatation de l'intestin. — La distension du gros intestin accompagne très souvent la distension de l'estomac. Le gros intestin peut être véritablement dilaté; il arrive alors, lorsqu'il renferme des liquides, que l'on distingue difficilement l'intestin de l'estomac, et qu'on pense à une dilatation stomacale alors qu'il y avait en réalité une dilatation du côlon transverse. La constatation d'une semblable erreur a été quelquefois faite à l'autopsie (1).

La dilatation du gros intestin alterne parfois avec la dilatation de l'estomac (G. Sée et A. Mathieu). MM. Bouchard et Le Gendre ont vu la typhlite survenir avec une certaine prédilection chez les dilatés de l'estomac, peut-être parce que la dilatation atonique commitante du cæcum est une circonstance prédisposante aux accidents de cet ordre. Trastour (de Nantes) décrit à part la dilatation du gros intestin (2). Il invoque comme dans la dilatation de l'estomac les auto-intoxications. Par elles s'expliqueraient les phénomènes à distance si souvent relevés : palpitations, dyspnée, céphalalgie, vertiges, etc. La liste est longue des manifestations neuropathiques que l'on peut rencontrer en cette occurrence. Il faudrait passer en revue la série entière des manifestations neurasthéniques. Aussi bien est-ce encore de neurasthéniques qu'il s'agit.

Le rôle de l'auto-intoxication peut être très grand dans ces conditions. il se comprend plus facilement encore que l'auto-intoxication d'origine gastrique.

L'entérite muco-membraneuse se rencontre souvent chez les malades qui présentent ces phénomènes intestinaux. Aussi les mêmes faits ont-ils été décrits quelquefois sous un nom différent. C'est ainsi que M. Potain (3), sous le titre de colite chronique, a consacré une leçon à des états morbides dans lesquels on retrouve l'entérite pseudo-membraneuse et la dilatation colique de M. Trastour.

Diarrhée nerveuse. — Certaines diarrhées nerveuses sont trop connues pour que nous y insistions : ainsi la diarrhée causée par une vive émotion, par l'influence du froid. Il faut encore ranger dans la même catégorie la diarrhée causée par des mets généralement inoffensifs sur certaines personnes particulièrement susceptibles. Il y a là de curieuses idiosyncrasies, qui s'expliquent peut-être par une sensibilité extrême à certaines substances d'ordre toxique, à des poisons animaux que la généralité supporte facilement.

Les crises diarrhéiques de certaines névroses, de certaines lésions cérébro-spinales démontrent bien la possibilité et les allures générales de la diarrhée d'origine névropathique.

Les poussées diarrhéiques ne sont pas rares dans la maladie de Basedow : elles surviennent tout à coup sans cause connue et durent quelquefois plusieurs jours de suite. Des crises semblables se montrent chez les tabétiques. On peut même, chez eux, constater une forme chronique à la fois monotone et tenace. Nous avons vu, pour notre part, une semblable diarrhée qui persistait depuis 20 ans chez un homme atteint de tabes fruste, mais non douteux. Les évacua-

(1) THIÉBAULT, *Th. de Nancy*, 1882.
(2) *Semaine médicale*, 1887.
(3) *Semaine médicale*, 1887.

tions se succèdent, liquides, jaunâtres; il y a 10 à 20 selles par jour. Cette diarrhée a résisté à toutes les médications dirigées contre elle.

Trousseau a décrit les crises diarrhéiques de la ménopause.

M. Lancereaux[1] considère la diarrhée comme fréquente chez les herpétiques, et l'on sait qu'il désigne sous ce nom des malades qualifiés par d'autres d'arthritiques ou de nervo-arthritiques (Landouzy). La diarrhée survient alors surtout assez rapidement après le repas, annoncée par un besoin qui n'admet pas de retard. Faut-il ranger dans la même catégorie la diarrhée du matin[2]? Il est bon de savoir à ce propos que la diarrhée du matin est fréquente chez les malades atteints d'hyperchlorhydrie avec hypersécrétion. Il semble que le contenu hyperacide de l'estomac en se déversant dans l'intestin, provoque à la fois l'apparition d'un flux de suc entérique et l'exagération de la motricité intestinale.

Nothnagel a rapporté des exemples curieux de diarrhée nerveuse. Un jeune homme, évidemment neurasthénique, est pris le matin, après son premier déjeuner, d'un besoin de défécation qui se répète coup sur coup 8 ou 10 fois; les premières selles sont moulées, les dernières absolument liquides. Lorsqu'il s'agit de quitter son bureau pour aller à sa pension, la même scène se renouvelle; même chose encore le soir, avant de rentrer à la maison. Le malade éprouve une vive inquiétude chaque fois qu'il doit abandonner le voisinage rassurant d'un water-closet et se risquer dans la rue, il éprouve une vive angoisse, et il y a dans ce fait un indéniable élément psychopathique. Une malade, âgée déjà, sans signe de ménopause cependant, est prise 4 à 8 fois par jour de malaise général, de vertige, d'une sensation de chaleur sur tout le corps; tout se termine chaque fois par une évacuation alvine.

Un jeune homme obèse et neurasthénique de notre connaissance ne peut séjourner dans un endroit où l'on a fumé sans être pris immédiatement de diarrhée.

Nous pensons qu'un élément névropathique analogue peut se rencontrer chez les personnes atteintes d'entérite muco-membraneuse. C'est ainsi que nous avons vu un homme atteint d'asthme des foins présenter chaque fois de la diarrhée muqueuse. Il semble que le même élément névropathique détermine à la fois l'asthme, avec ses crises sécrétoires, et l'hypersécrétion entérique.

Nous ne voulons pas insister davantage. Il nous suffit d'avoir montré, avec quelques exemples à l'appui, en quoi peut consister la diarrhée nerveuse

(1) *Traité de l'herpétisme.*
(2) CHAUVET, *Th. de Paris*, 1881.
(3) *Beitrage zur Physiol. und Pathol. des Darmes*, 1884.

CHAPITRE II

ENTÉRITES

(En collaboration avec le Dr Mathieu).

L'entérite, c'est l'inflammation de l'intestin, et, plus particulièrement, de sa muqueuse.

C'est là une expression purement anatomo-pathologique; cependant, sous cette dénomination on a souvent décrit des complexus symptomatiques qui ne sont pas d'une façon certaine la conséquence de l'inflammation de la muqueuse intestinale. Souvent, par exemple, entérite a été considérée comme synonyme de diarrhée. Cependant il peut très bien y avoir diarrhée sans entérite et entérite sans diarrhée.

L'entérite n'est pas une maladie distincte; elle reconnaît des causes pathogéniques très différentes; et les *diverses entérites* présentent une évolution clinique très variable. Aussi, après une étude d'ensemble de la séméiologie des entérites, présenterons-nous à part certaines variétés cliniques qui réclament une description spéciale.

Etiologie. — Les deux grands facteurs étiologiques de l'entérite sont les agents microbiens et les substances toxiques. Il ne faut pas oublier du reste que les microbes eux-mêmes fabriquent directement des substances toxiques, ou en favorisent la production. Les corps étrangers ont une importance beaucoup moins grande. Enfin, il faut tenir compte de la prédisposition morbide qui peut tenir à des éléments très variables : l'âge, la débilitation antérieure par les fatigues, les privations, les maladies chroniques, les vices de la circulation, etc.

Entérite d'origine microbienne. — Les microbes qui pénètrent naturellement surtout par la voie buccale et stomacale, mais dont l'introduction par la voie anale n'est pas chose impossible, sont les uns spécifiques, les autres non spécifiques.

Des premiers nous n'avons guère à nous occuper ici que pour les citer comme un exemple manifeste de la nature infectieuse de certaines entérites : la fièvre typhoïde, le choléra, la tuberculose, le charbon, ont leur place marquée dans d'autres parties de cet ouvrage.

L'intestin renferme normalement une quantité très grande de microbes dont on a cherché à établir la flore (Vignal).

Quelques-uns, le coli-bacille, par exemple, sont peut-être utiles pour la digestion de certaines substances alimentaires (Duclaux); d'autres sans doute sont indifférents.

Certains microbes, si l'on s'en rapporte aux données actuelles de la patholo-

gie générale, sont susceptibles très certainement de devenir, d'utiles ou d'indifférents, nuisibles dans certaines circonstances particulières.

Leur bénignité ou leur nocivité peut tenir à leur nombre. Ils peuvent être introduits en quantité considérable par l'alimentation dans certaines conditions, lorsque surtout des aliments en voie de fermentation ou de putréfaction sont ingérés en quantité suffisante [1].

L'acide chlorhydrique de l'estomac joue sans doute dans cet organe un rôle antiseptique d'une certaine puissance (voy. *Estomac*) ; mais les agents pathogènes qui ont franchi le pylore trouvent un milieu éminemment favorable à leur développement. Les diverses bactéries prospèrent dans le suc entérique et le suc pancréatique, sans être nullement impressionnées par leur pouvoir digestif [2]. La bile fraîche n'a pas non plus d'action antiseptique.

Les fermentations intestinales ont une très grande importance pathogénique à cause des phénomènes d'auto-intoxication qu'elles provoquent et qu'a magistralement étudiées M. Bouchard. Ces phénomènes, toutefois, ne nous intéressent pas ici directement, mais on comprend que les produits toxiques qui en résultent puissent avoir sur la muqueuse une action irritante et phlogogène.

Les microbes peuvent du reste pénétrer dans l'épaisseur même de la muqueuse, la chose a été plusieurs fois démontrée ; ce n'est pas le lieu d'insister ici sur ce qui se passe alors et de discuter dans quelle mesure la phagocytose intervient pour protéger l'organisme contre cette dangereuse invasion.

Parmi les hôtes habituels de la cavité intestinale, certains sont surtout capables de produire à un moment donné des effets pernicieux : ainsi le bacillus lactis aerogenes, le bacterium aceti, le bacillus coli communis [3], le bacille de Lesage, dont il sera plus longuement question à propos du choléra infantile, le microbe que Gartner a donné comme facteur spécial du botulisme.

A côté des bactéries, il faut citer aussi les amibes dont l'histoire naturelle et le rôle pathogénique sont très mal déterminés [4].

Les microbes peuvent venir à l'intestin par la bouche ou l'anus [5]. Ils peuvent aussi venir par la circulation. C'est ce qui a lieu sans doute dans les maladies générales, les fièvres éruptives, par exemple.

Il peut y avoir aussi propagation d'un processus morbide de la peau aux muqueuses, ainsi que cela se voit dans l'érysipèle.

Entérite toxique. — Les substances toxiques susceptibles de déterminer l'inflammation de la muqueuse gastro-intestinale sont très nombreuses. Les unes viennent du dehors ; les autres sont fournies par l'organisme lui-même. Parmi les premières, on peut citer au premier rang l'alcool, puis un nombre très grand de substances d'origine minérale ou végétale : le tartre stibié, les antimoniaux, l'arsenic, le sublimé, les purgatifs drastiques, les acides, les alcalis, etc., etc.

(1) Voir *Intoxications aliment.*, t. II, p. 661.

(2) LEUBUSCHER, *Ztschr. f. klin. med.*, Bd XVII, p. 472.

(3) WIDAL, *Gazette hebdom.*, décembre 1891, janvier 1892.

(4) Cercomonas intestinalis de Davaine ; — Paramœcium coli de Malmsten ; — Trichomonas intestinalis de Zenker ; — Amibe de Loescher ; EISHHORST, *Enterite Encyclop.*

(5) Popoff a montré que chez les jeunes animaux, le méconium est exempt de bactéries, tant qu'ils n'ont pas tété. La pénétration n'a donc pas lieu chez eux par l'anus, comme le voulait Escherich ; *Arch. de méd. expériment.*, p. 800, 1891.

Parmi les produits fournis par l'organisme lui-même, citons : le carbonate d'ammoniaque dans l'urémie, l'acide urique dans la goutte. Il est très possible que la bile, le suc pancréatique acquièrent dans certaines conditions des propriétés irritantes.

On a attribué à l'élimination de substances nocives la diarrhée que l'on voit survenir après des brûlures étendues, après une exposition à un froid intense, etc. L'entérite, il est vrai, n'est nullement démontrée dans tous ces cas, et diarrhée n'est nullement caractéristique d'entérite.

Corps étrangers. — Les corps étrangers peuvent déterminer une entérite généralement localisée, qu'ils viennent du dehors ou de l'organisme lui-même, comme les scybales, les calculs biliaires. On ne peut guère considérer purement comme des corps étrangers les aliments grossiers ou mal divisés qui apportent sûrement avec eux soit des éléments chimiques, cause d'irritation, soit des germes de fermentation. Il en est de même des fruits verts, si souvent incriminés.

Causes prédisposantes. — En première ligne, l'*âge*. Les enfants et les vieillards sont très enclins à l'entérite, les premiers surtout. L'épuisement par les fatigues, la misère, les marches prolongées, l'action répétée des intempéries agissent dans le même sens : de là, la fréquence et la gravité des entérites chez les soldats en campagne.

A signaler encore la stase veineuse des maladies cardiaques ou hépatiques.

Chez certains individus, névropathes, arthritiques ou lymphatiques, il existe une susceptibilité particulière de l'intestin : ils paraissent avoir du catarrhe intestinal comme d'autres ont de l'eczéma, avec la même facilité et la même monotonie.

D'une façon générale, les causes de l'entérite aiguë et de l'entérite chronique sont de même ordre, mais la chronicité est souvent dans une large mesure la conséquence autant de la prédisposition que de l'intensité et de la prolongation des causes nocives.

Anatomie pathologique [1]. — **Entérite aiguë**. Il en est de l'intestin comme de l'estomac, de l'entérite comme de la gastrite ; lorsque l'autopsie est faite 24 ou 36 heures après la mort, il est difficile de distinguer ce qui tient à l'inflammation et ce qui dépend de la décomposition cadavérique.

Ce n'est que par l'expérimentation sur les animaux que l'on a pu reproduire et observer à l'état frais, macroscopiquement ou histologiquement, les lésions superficielles de l'entérite catarrhale aiguë.

Rougeur plus ou moins diffuse, vascularisation exagérée dans les cas intenses, taches ecchymotiques, voilà ce qu'on observe. La surface de la muqueuse est recouverte de mucus, et même de mucus sanguinolent lorsque l'irritation a été particulièrement intense.

Vers la fin de l'intestin grêle on constate la saillie des *follicules clos* sous forme de petites éminences arrondies ou acuminées, blanchâtres ou rosées, entourées parfois d'une auréole de vascularisation. Ils peuvent être extrêmement nombreux (Psorentérie). On les rencontre aussi parfois sur le gros intestin.

[1] CORNIL et RANVIER, *Manuel d'histologie pathologique*. — ORTH, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*; Medical and surgical history of the war of the rebellion, Part second.

On a parfois prétendu que la lésion du gros intestin était le fait de la dysenterie, la diarrhée catarrhale simple, aiguë ou subaiguë, ayant l'intestin grêle pour domaine exclusif : les faits observés en Amérique pendant la guerre de Sécession ne sont point favorables à cette opinion.

On constate aussi le gonflement des villosités intestinales et des valvules conniventes.

Les plaques de Peyer sont quelquefois tuméfiées, entourées d'un cercle d'assez vive vascularisation. Dans des cas prolongés, elles prennent l'aspect *barbe rasée* que l'on a surtout décrit à la suite de la fièvre typhoïde. Cet aspect résulte d'un dépôt superficiel de pigment, qu'on peut observer du reste également en dehors des plaques de Peyer.

Les ulcérations, plus fréquentes dans l'entérite chronique, peuvent se voir dans l'entérite aiguë ; elles sont *folliculeuses* ou *catarrhales*.

Les ulcérations folliculeuses résultent de la fonte purulente des follicules clos tuméfiés. Parfois ces follicules s'ouvrent à leur sommet par un petit pertuis arrondi qui laisse suinter par la pression une gouttelette de liquide puriforme; parfois il se fait une ulcération arrondie, profonde, cratériforme.

Les ulcérations catarrhales sont plus étendues, superficielles, planes à bords irréguliers, plus ou moins déchiquetés ; elles résultent de la destruction superficielle des glandes de Lieberkühn. Elles débutent par de simples érosions.

Certaines entérites aiguës déterminent des ulcérations d'une façon régulière. Il en est ainsi dans l'entérite consécutive à l'intoxication mercurielle, et, en particulier, à l'intoxication par le sublimé : c'est sur le côlon que se trouvent alors les lésions. Dans quelques cas, assez rares il est vrai, des substances caustiques, acides ou alcalines, ont traversé l'estomac et sont venues porter leur action irritante et même nécrosante sur la première partie du duodénum.

Enfin, au point de vue de la pathologie générale, on ne peut pas séparer la dysenterie des entérites aiguës que nous étudions en ce moment.

Entérite chronique. — Ici encore nous retrouvons la rougeur plus ou moins diffuse, et, ce qui est plus caractéristique, les taches pigmentées, ardoisées, ou encore les semis de points noirs disséminés. Ici encore, dans certains cas, la tuméfaction des follicules clos, parfois pour ainsi dire généralisée.

Les points enflammés sont fréquemment recouverts d'une couche de mucus étalé.

La muqueuse peut être amincie, comme cela se voit surtout dans certains cas de diarrhée chronique des pays chauds, ou au contraire manifestement épaissie [1]. L'amincissement, il est vrai serait plutôt observé du côté de l'intestin grêle, l'épaississement du côté du gros intestin [2].

L'inflammation prolongée de la muqueuse peut avoir pour conséquence la production de kystes muqueux, dus à la dilatation des glandes de Lieberkühn et de petits polypes dus à l'accroissement exagéré des éperons interglandulaires. Par ce dernier mécanisme s'explique la production de saillies villeuses dans le gros intestin, et quelquefois même de polypes, qui chez les enfants peuvent devenir le point de départ d'une invagination intestinale [3].

(1) Kelsch et Kiener, Maladies des pays chauds.
(2) De Santi, De l'entérite chronique, 1892.
(3) Cornil et Ranvier, *Loc. cit.*

Les ulcérations sont *arrondies*, d'origine folliculeuse, semblables à celles que nous avons décrites plus haut, simplement érosives, ou plus profondes, étalées, à contours géographiques. Souvent alors la muqueuse présente à leur niveau une coloration pigmentée très accentuée. Cela se voit en particulier dans les ulcérations de l'entérite alcoolique (Leudet, Lancereaux).

Certains auteurs ont admis l'existence dans l'intestin d'un ulcère perforant, semblable à l'ulcère de l'estomac et du duodénum. Nous pensons que le véritable ulcère simple est un ulcère peptique (Mathieu), et nous ne l'admettons pas au-dessous de la région dans laquelle la pepsine peut rester active, c'est-à-dire au-dessous de l'ampoule de Vater. Mais le suc pancréatique ne peut-il pas jouer le même rôle dans l'intestin, dans les régions alcalines? On ne comprend guère dès lors que cet ulcère simple de l'intestin ne soit pas plus fréquent. D'autre part, on se représente très bien qu'une ulcération catarrhale puisse être profonde, arrondie, et, à titre exceptionnel, simuler l'ulcère rond de l'estomac et de la première partie du duodénum.

La dysenterie chronique, que certains auteurs prétendent ne devoir pas être séparée de la diarrhée de Cochinchine, détermine des modifications étendues et profondes du gros et du petit intestin. Avec la diarrhée chronique, il peut y avoir atrophie et lésion de la muqueuse intestinale dans toute son étendue. On comprend qu'il se produise dans ces conditions un degré extrême de cachexie.

Lésions histologiques. — Dans l'entérite aiguë superficielle, expérimentale[1], on a constaté la tuméfaction des cellules muqueuses de l'orifice des glandes de Lieberkühn, qui parfois se vident et prennent l'aspect caliciforme. Les capillaires sont dilatés; il y a accumulation d'éléments embryonnaires dans les espaces interglandulaires. Cette infiltration embryonnaire explique également la tuméfaction des follicules clos. Quand elle devient excessive, il se fait à leur niveau une ulcération dont l'aspect rappelle la disposition étalée ou nodulaire des éléments cellulaires d'origine inflammatoire. Les véritables abcès sous-muqueux sont possibles, mais rares.

Quand le processus est chronique, l'orifice des glandes s'oblitère, il se fait des kystes muqueux par rétention; les cloisons interglandulaires font à la surface une saillie polypiforme.

Par ce mécanisme très simple et la congestion prolongée, s'expliquent toutes les lésions de l'entérite chronique dans leurs diverses dispositions macroscopiques; c'est affaire d'étendue, de répartition et de profondeur.

Symptômes. — Dans l'*entérite aiguë*, il y a des *formes légères* et des *formes graves*. Parmi ces dernières, on peut distinguer : l'entérite cholériforme, l'entérite dysentériforme, l'entérite à forme typhoïde.

Avant de les décrire, rappelons une fois de plus que l'élément principal dans ces complexus symptomatiques n'est pas l'inflammation de l'intestin, mais sans doute l'existence de fermentations anormales, de processus de décomposition au sein de la masse des matières intestinales, qui donnent lieu, en première ligne, à une irritation vive de la muqueuse, irritation qui peut aller jusqu'à l'inflammation à substratum anatomique appréciable; en seconde ligne,

(1) Cornil et Ranvier, *Loc. cit.*

à des phénomènes d'intoxication générale plus ou moins accentuée. L'ensemble morbide résulte de la superposition de ces deux ordres de manifestations. L'intestin est toujours le point de départ de tout cela, mais ce n'est pas l'inflammation de la muqueuse qu'il faut incriminer avant tout et exclusivement, c'est l'élaboration dans sa cavité de substances nocives directement, localement et à distance.

Le type des formes légères de l'entérite aiguë, est l'indigestion à forme intestinale ou gastro-intestinale.

Quelques heures après le repas apparaît une sensation de malaise général, des coliques, quelquefois de la tendance au vertige. Les coliques sont bientôt suivies d'un besoin pressant de défécation; les selles se répètent, elles sont d'abord solides, puis molles, bilieuses quelquefois, ou bien simplement aqueuses. Les matières sont irritantes pour l'anus, où elles déterminent de la rougeur et de la cuisson. Le ventre peut être légèrement ballonné.

Parfois les selles ont, au début tout au moins, une fétidité extrêmement prononcée, indice évident des fermentations anormales qui sont la cause de tout le mal.

Parfois il y a une sensation de plénitude gastrique; des nausées, et même des vomissements. Ce sont en somme des accidents qui ont été décrits à propos de l'embarras gastrique.

Ajoutons du reste que les formes plus graves que nous allons maintenant énumérer peuvent se présenter avec des degrés variables, et que les formes légères, de courte durée, dont l'évolution est terminée en deux ou trois jours, peuvent accuser, déjà reconnaissables, les prédominances symptomatiques qui amènent à distinguer ces formes les unes des autres.

L'*entérite cholériforme* est très fréquente chez les enfants en bas âge; nous la décrirons plus loin à part. Chez l'adulte, on la rencontre surtout en été, et elle peut prendre une intensité telle que sa distinction du choléra asiatique serait impossible en cas d'épidémie. Chaque année même, on peut lui attribuer un certain nombre de décès. MM. Gilbert et Girode ont constaté dans un cas semblable une abondante prolifération du coli bacille[1].

Elle est caractérisée par des évacuations alvines abondantes, qui deviennent rapidement aqueuses, avec détritus blanchâtres, riziformes; il y a 10, 15, 20 selles semblables par jour; on peut observer des vomissements analogues. La prostration des forces est très grande, la face pâle, les yeux enfoncés dans l'orbite, la voix faible et cassée. Le ventre est normal, parfois ballonné ou, au contraire, légèrement déprimé. Les urines sont rares, sédimenteuses. Il peut y avoir des crampes douloureuses dans les mollets; tendance au refroidissement des extrémités, à la cyanose. Le tableau est complet. Le plus souvent la guérison se fait dans l'espace de deux ou trois jours, mais la mort peut avoir lieu. Cette terminaison fatale s'observe particulièrement chez les individus débilités et surtout les vieillards.

Dans l'*entérite dysentériforme*, on constate des envies fréquentes d'aller à la selle avec du prurit et du ténesme; les selles sont quelquefois glaireuses. Il y a de la douleur le long du côlon et surtout du côlon descendant, douleur

[1] *Soc. médic. des hôpitaux*, 1891.

spontanée sous forme de coliques ou sensibilité à la palpation. Des crises d'entérite membraneuse prennent parfois exactement l'aspect dysentériforme (voir plus loin).

L'*entérite à forme typhoïde* se confond en réalité avec l'embarras gastrique fébrile : fièvre, température de 38 à 39 degrés, céphalalgie, inappétence, malaise, courbature générale, diarrhée modérée, en général, selles jaunâtres, plus foncées que dans la fièvre typhoïde; durée de 8 à 10 jours. On ne sait pas exactement de quoi il s'agit. Parfois cette affection règne épidémiquement, alternant avec des cas de fièvre typhoïde ou leur succédant, comme M. Richardière en a tout récemment cité un remarquable exemple[1]. Il est très possible qu'il s'agisse là, comme le veut M. Chantemesse, d'une forme atténuée de fièvre typhoïde. Le peu d'intensité de la fièvre, la modération des accidents généraux, l'absence des taches rosées lenticulaires, et le plus souvent de bronchite prédominante vers la base, permettent d'établir le diagnostic différentiel.

Entérites chroniques. — D'après la description classique, l'entérite chronique est caractérisée par des coliques, des borborygmes, des selles plus ou moins fréquentes, qui surviennent de préférence presque immédiatement après l'ingestion des aliments. Il n'y a rien là de caractéristique, et nous avons signalé précédemment (page 430) des faits de diarrhée nerveuse dans lesquels il n'y avait probablement pas de substratum anatomique.

Dans l'entérite ou entéro-colite chronique, ordinairement modérée, de nos régions, les selles sont liquides, jaunâtres, muqueuses, quelquefois très fétides. Il y en a cinq ou six par jour, quelquefois plus, rarement moins.

L'état général reste bon dans les cas d'intensité moyenne. Lorsque la maladie se prolonge, quand les évacuations sont fréquentes et abondantes, l'état général s'altère. Les malades pâlissent, maigrissent, leur peau prend une teinte terreuse, elle devient sèche, le ventre se rétracte. Le marasme peut atteindre un degré si marqué que la mort survient par épuisement.

On a décrit quelquefois sous le nom d'entéro-colite ou de colite chronique des manifestations qui se confondent avec l'entérite pseudo-membraneuse dont il sera question plus loin.

Dans les pays chauds, plus particulièrement en Indo-Chine, l'entérite chronique prend une intensité beaucoup plus considérable; elle y règne d'une façon endémique et atteint surtout les Européens non acclimatés, plus souvent encore ceux dont l'hygiène est défectueuse. De là ses ravages sur nos troupes coloniales. Elle se produit le plus souvent chez des individus atteints par la fièvre intermittente. Des attaques de diarrhée se produisent, séparées par des intervalles de plus en plus courts. La diarrhée, bilieuse au début, change de caractère, les selles deviennent plus denses, comme mucilagineuses; le malade n'a plus que deux ou trois selles par jour. On arrive insensiblement à la diarrhée chronique. Parfois surviennent des poussées cholériformes ou dysentériformes; souvent même l'entérite prend au moment de ces exacerbations le caractère hémorrhagique ou gangréneux : le danger est alors imminent.

A la période d'état de la diarrhée de Cochinchine, les selles ne sont pas très nombreuses : cinq ou six en 24 heures; elles ne s'accompagnent pas de

(1) *Gazette hebdomadaire*, décembre 1891.

coliques, elles ont lieu surtout le matin et après les repas. Leur aspect est celui « d'une purée claire, huileuse, renfermant des flocons et des débris solides en suspension, jaunâtre d'abord, parfois verdâtre, mais qui s'éclaircit peu à peu, jusqu'à une teinte gris foncé ou café au lait clair. Quelquefois même, les évacuations sont complètement décolorées, d'une teinte mastic » (de Santi). L'odeur présente une fétidité spéciale, âcre, piquante, pénétrante, rappelant à la fois l'aigre et le pourri (de Santi).

Les éléments anatomiques, épithéliaux, en grande abondance au début, disparaissent dans les selles quand la diarrhée devient chronique. On y trouve des détritus alimentaires et des parasites, surtout l'anguillule de Normand [1], petit ver nématoïde de 30 à 40 μ de long, qui pullule fréquemment dans les selles des diarrhées des pays chauds, mais dont l'apparition serait postérieure à celle de la diarrhée elle-même, ce qui lui enlève toute valeur pathogénique. Les bactéries et les infusoires fourmillent, du reste, dans les selles chez les malades de cet ordre.

Quand la diarrhée chronique est installée, on ne tarde pas à observer des phénomènes généraux accentués. A l'anémie paludéenne, banale, succèdent des phénomènes graves de dyspepsie et de dénutrition. Les digestions deviennent difficiles, il y a de la pesanteur épigastrique, du tympanisme. La faim est conservée, mais elle est assouvie dès les premières bouchées, et fait place à la satiété et au dégoût ; les vomissements sont rares.

L'inanition, le défaut de digestion gastro-intestinale et d'absorption amènent l'amaigrissement, qui, dans les cas graves, devient réellement squelettique. La peau devient sèche et bistrée, il y a de l'œdème malléolaire, de la furonculose, des souffles anémiques, de l'hypoglobulie. L'haleine prend une odeur fétide qui rappelle celle des matières fécales. La mort, à moins de complication, a lieu par épuisement.

Nous avons tenu à donner le tableau clinique sommaire de la diarrhée dite de Cochinchine, parce qu'il n'est pas rare d'en rencontrer des victimes, à leur retour des colonies, et aussi parce qu'elle reproduit en quelque sorte d'une façon exagérée ce qu'on observe dans certaines diarrhées chroniques de nos climats. Dans la diarrhée de Cochinchine, il y a une destruction presque complète de la muqueuse gastro-intestinale, car l'estomac n'échappe pas aux lésions.

Dans nos pays, il n'est pas très rare, dans l'entérite chronique, de rencontrer de la *lientérie*, c'est-à-dire le passage des aliments en nature, en fragments reconnaissables dans les selles. Ce phénomène, toutefois, dépend surtout de l'augmentation du péristaltisme gastro-intestinal ; il ne mesure ni l'intensité, ni l'étendue de la lésion de la muqueuse digestive.

Certains phénomènes trahissent aussi quelquefois l'existence des *ulcérations*. Tout d'abord, dans ces cas, les selles sont plus fréquentes, l'affection plus rebelle au traitement. Parfois, il y a de la douleur à la palpation, d'une façon fixe ; dans la région qui correspond à la localisation des ulcérations. Cela est vrai surtout dans l'entérite colique tuberculeuse. Parfois, sur les selles on

(1) Mémoire sur la diarrhée dite de Cochinchine ; *Arch. de méd. navale*, 1877. — De Santi *Loc. cit.*, p. 114.

peut trouver de petits amas purulents, parfois aussi des filets ou des caillots de sang. Il peut même y avoir des hémorrhagies. Lorsqu'elles siègent haut, dans l'intestin grêle le sang est intimement mélangé aux matières fécales, il a conservé son aspect, qu'il soit liquide ou en caillots, où il se présente sous l'aspect d'un liquide noirâtre, épais et fétide. Lorsque l'hémorrhagie vient de la partie inférieure du côlon, de l'S iliaque ou du rectum, le sang n'est plus intimement mélangé aux matières, il est rejeté en nature, non modifié.

La présence de petits amas de mucus a moins de valeur pour le diagnostic des ulcérations intestinales; cependant, dans la dysenterie chronique, on admet que de petites boules de mucus ont pu se former en s'accumulant dans les excavations cryptiques qui résultent des pertes de substance subies par la muqueuse.

Entérites partielles, localisées. — L'entérite peut se localiser exclusivement ou prédominer dans certaines régions du tube intestinal ; de là des allures cliniques particulières.

La localisation au *duodenum* est rare, en dehors de certaines intoxications par des substances caustiques et de la duodénite ulcéreuse qui complique parfois les brûlures étendues.

Dans certaines gastro-entérites aiguës, on voit l'ictère s'ajouter au bout de quelques jours aux phénomènes de l'embarras gastrique fébrile. La théorie, c'est que l'inflammation, en se propageant de l'estomac au duodénum, atteindrait les voies biliaires, et y déterminerait l'occlusion du cholédoque par le mécanisme du bouchon muqueux de Virchow. Plus récemment ([1]), on a admis la pénétration ascendante de microbes de l'intestin dans les canaux excréteurs de la bile. Gessner ([2]) a pu, du reste, dans le duodénum, isoler les microbes suivants : le bacterium tholocideum, qui se distingue surtout du B. lactis aerogenes par son pouvoir pathogène ; le B. coli commune ; deux bacilles dont l'un liquéfie la gélatine, deux staphylocoques et le streptocoque pyogenes duodenalis, probablement identique au streptocoque pyogenes. Dupré est arrivé à peu près à des résultats identiques; Netter a décrit en plus, dans cette même région, un bacille court et le staphylocoque doré.

C'est à l'*iléo-jejunite*, que l'on attribue les formes habituelles classiques de l'entérite aiguë et chronique ; toutefois de nombreux documents et en particulier les autopsies pratiquées pendant la guerre de Sécession, montrent bien que le gros intestin participe le plus souvent aux lésions de l'entérite simple mais intense en dehors de la dysenterie. Dans la diarrhée de Cochinchine, on trouve des lésions destructives non seulement dans le petit et le gros intestin, mais aussi dans l'estomac (de Santi).

Les localisations du côté du côlon sont très intéressantes. La *typhlite et l'appendicite* seront décrites à part, ainsi que l'entérite pseudo ou muco-membraneuse qui englobe le plus grand nombre des cas de colite chronique. Ce qui donne à la dysenterie son allure clinique si particulière, c'est surtout la localisation des lésions au côlon descendant, c'est elle qui explique en tout cas les épreintes, et le ténesme. Ces manifestations ne sont pas très rares

([1]) Dupré, Des infections biliaires; *Th. de Paris*, 1891.
([2]) *Centralbl. f. Bakter.*, II Bd. n° 4, 1889.

sous l'influence de causes diverses : lésions tuberculeuses, entérite muco-membraneuse.

Dans la *proctite* (inflammation du rectum), bien décrite par Eichhorst [1], le tableau clinique est le suivant. Le malade souffre de violents besoins d'aller à la garde-robe, il a du ténesme. Les besoins de défécation sont incessants si l'inflammation est vive. Quelque temps avant le début de la selle, il se produit des douleurs térébrantes dans la région iliaque gauche, et l'acte de la défécation lui-même est accompagné des douleurs les plus vives. La pression exercée sur la fosse iliaque gauche est douloureuse, on y sent des gargouillements. Les selles contiennent une grande quantité de mucosités, des tractus sanguinolents. On peut même, lorsque la proctite dure déjà depuis un certain temps, constater une sorte de paralysie du sphincter, et un écoulement incessant de liquide par l'anus. Le tissu cellulaire avoisinant peut s'enflammer par propagation ; il peut y avoir des abcès et secondairement des fistules.

Diagnostic. — Les détails dans lesquels nous sommes entrés à propos des diverses variétés d'entérite que nous avons passées successivement en revue, peuvent nous permettre d'être brefs en ce qui concerne le diagnostic.

Nous n'appellerons l'attention que sur un seul point : lorsque dans nos régions on se trouve en présence d'une entérite chronique tenace avec tendance à l'épuisement général, il faut songer à la tuberculose à localisation prédominante du côté de l'intestin, sinon à une tuberculose intestinale primitive.

Faire le diagnostic différentiel complet des entérites nous amènerait à énumérer toutes les maladies — et elles sont très nombreuses — dans lesquelles il peut y avoir de la diarrhée. Ce serait faire œuvre ingrate et abuser d'une séméiologie générale qui ne rentre du reste guère dans le plan de cet ouvrage.

Pronostic. — L'entérite aiguë est habituellement sans gravité chez l'adulte, même dans ses formes intenses. Il n'en est pas de même chez les vieillards et surtout chez les enfants. L'entérite cholériforme tue cependant chaque année, dans les mois chauds, un certain nombre de personnes. Ce sont surtout les individus débilités antérieurement pour une raison quelconque qui en sont les victimes.

L'*entérite chronique* des pays chauds tue beaucoup d'Européens. L'entérite de nos régions est beaucoup moins grave. Elle l'est cependant encore lorsqu'elle s'accompagne de lésions profondes, d'ulcérations, comme chez les alcooliques, lorsqu'elle existe chez des individus débilités déjà auparavant, qu'elle présente une longue durée, que les évacuations sont fréquentes et abondantes. Une entérite prolongée, avec tendance à la cachexie, doit toujours, dans nos pays, faire penser à la tuberculose intestinale.

Traitement. — **Entérite aiguë**. — Dans les formes légères, le traitement est simple ; diminution de l'alimentation, ou même diète lactée complète, administration de poudres inertes, le sous-nitrate de bismuth auquel on tend à préférer le salicylate de bismuth ; de craie préparée ; administration d'une certaine quantité d'extrait thébaïque, de laudanum ou d'élixir parégorique. L'eau albumineuse rend également des services. Dans les formes quelque peu intenses, il est bon de donner avant tout traitement un léger purgatif salin.

[1] *Handb. der spez. Pathol. u. Therapie.*

Entérite chronique. — Tout d'abord supprimer la cause si possible : par exemple, l'ingestion de l'alcool chez les éthyliques.

On peut avoir recours à quatre ordres de facteurs thérapeutiques : 1° le régime ; 2° les antiseptiques intestinaux; 3° les constipants ; 4° les eaux minérales.

1° *Régime.* — L'indication principale est de nourrir les malades suffisamment avec des substances diverses, peu irritantes, très nutritives sous un petit volume, peu propres à provoquer ou à entretenir les fermentations intestinales.

Au premier rang, le régime lacté, très utile dans les cas graves; viennent ensuite la viande crue, la poudre de viande, les farines et les poudres alimentaires. Il est bon souvent de supprimer l'usage du vin et surtout du vin rouge.

2° *Antiseptiques intestinaux.* — Après bien des essais, M. Bouchard a proposé un mélange de salicylate de bismuth et de naphtol B.

Naphtol B finement pulvérisé.	15 gr.
Salicylate de bismuth	7 gr. 50

Mêlez et divisez en 30 paquets dont on administrera 5 à 12 par 24 heures [1].

Le salol peut être également utilisé à la dose de 1 gr. 50 à 2 gr. 50 par jour, par cachets de 0 gr. 25 à 0 gr. 50.

L'acide lactique, qui a donné de bons résultats à M. Hayem, est également un antiseptique.

Le calomel a l'avantage d'agir à la fois comme antiseptique et comme évacuateur.

On a recommandé encore le lavage de la bouche et des dents avec une solution antiseptique : acide borique ou même sublimé au 1/1000, et les grands lavements antiseptiques à l'acide borique, au permanganate de potasse à 1 ou 2 p. 1000.

3° *Constipants* — Le bismuth, la craie préparée sont souvent usités ; il ne faut pas toutefois donner indéfiniment le bismuth à dose élevée, cela n'est pas sans inconvénient. M. Debove a donné avec succès, dans des diarrhées chroniques, le talc pur, ou silicate de magnésie, à dose massive : 50 à 60 gr. et plus par jour.

Des divers *astringents*, celui que nous préférons pour notre part est le tannin en pilules, de 0 gr. 10 centigr., à raison de 5 ou 6 par jour.

Viennent enfin les opiacés, dont l'usage ne peut être indéfiniment prolongé, et qu'on ne peut pas employer d'une façon constante.

On peut combiner leur emploi intermittent avec celui des eaux minérales purgatives par exemple.

4° *Eaux minérales.* — On peut utiliser contre l'entérite chronique diverses eaux minérales. Les eaux purgatives pour amener des évacuations suivies de constipation ou à faible dose; non purgatives, les eaux minérales faibles, comme celles de Pougues; enfin les eaux chaudes en douches ascendantes, comme cela se pratique à Plombières.

Entérite muco-membraneuse. — On désigne sous ce nom une affection que caractérise le rejet par les selles de matières représentées surtout par du mu-

[1] *Thérapeutique des maladies infectieuses,* p. 281 et 294.

cus, soit sous forme de glaires, soit sous forme de fausses membranes d'aspect variable, souvent rubanées ou tubulées.

Les dénominations de diarrhée glutineuse (van Swiéten), de diarrhée tubulaire (Good), d'entérite membraneuse (Da Costa), de croup intestinal (Clemens), de colique muqueuse (Nothnagel), de diarrhée fibrineuse (Granthaus), d'entérite interstitielle (Wannebroucq) — ce n'est là qu'une partie des appellations proposées par les divers auteurs — indiquent suffisamment combien on a varié dans la compréhension de ce phénomène pathologique.

Ces selles particulières, glaireuses ou membraneuses, ont nécessairement frappé l'attention d'un grand nombre d'observateurs, et l'historique de cette affection remonte assez haut. Elle est mentionnée par Morgagni, Sennert, Lanusi, van Swiéten, etc. L'aspect pseudo-membraneux des déjections a amené la confusion avec les productions fibrineuses ou croupales des autres muqueuses. Gendrin [1] ne s'y était pas trompé, et il avait nettement indiqué l'origine muqueuse des concrétions. M. Laboulbène [2] a définitivement séparé les muco-membranes des fausses membranes diphtériques ; dans l'histoire de cette affection, c'est là une distinction capitale. Signalons encore parmi les travaux les plus importants, les communications de Siredey et Guyot à la Société médicale des Hôpitaux (1868), les chapitres consacrés à l'entérite muco-membraneuse par M. G. Sée [3], dans son Traité des dyspepsies et du régime alimentaire; une leçon de M. Potain [4]. Les matières muqueuses peuvent se présenter sous trois formes : 1° Glaires ; 2° Concrétions ; 3° Membranes ou rubans (G. Sée).

Les *glaires* accompagnent souvent des matières dures, des scybales. Elles sont repoussées par elles, ou, au contraire, elles les suivent directement. Parfois, ces glaires, souvent comparées à du blanc d'œuf cru, constituent la presque totalité des selles, ou bien on ne trouve au milieu d'elles que des fragments de scybales. Il arrive encore, et c'est là une autre modalité, que des personnes habituellement constipées, sont prises tout à coup d'une véritable débâcle d'allures dysentériformes. Il y a des épreintes, du ténesme, et ces crises, bien décrites par Lasègue, ont été certainement confondues, parfois, avec la dysenterie.

Souvent, la substance muqueuse se présente sous forme de *concrétions* d'aspect tout à fait irrégulier. Ces grumeaux, plus ou moins volumineux, ressemblent, dans certains cas, à des fragments de blanc d'œuf.

Enfin, dans la forme *pseudo-membraneuse* qui a surtout frappé les observateurs, ce sont des filaments, de véritables membranes blanchâtres d'aspect très variable, suivant les hasards de leur dessiccation. Le plus souvent, il s'agit de petits morceaux larges comme l'ongle, à bords plus ou moins irréguliers, parfois des membranes beaucoup plus étendues, ayant la forme de tubes. L'analogie avec la bronchite pseudo-membraneuse est assez manifeste. Enfin, il faut signaler l'aspect de *rubans* blancs plus ou moins allongés. Ces rubans, irrégulièrement fragmentés, ont été pris assez souvent pour des tænias par les malades, sinon même par des médecins peu attentifs.

(1) G. Lyon, *Gaz. des hôpit.*, p. 493, 1889.
(2) *Traité de médecine pratique*, 1841.
(3) Recherches cliniques et anatomiques sur les affections pseudo-membraneuses, 1861.
(4) *Semaine médicale*, 1887, p. 341.

Parfois encore, ce sont de petits *filaments* allongés qui, suivant leurs dimensions, rappellent tantôt les oxures, tantôt les ascarides.

Il est rare que la substance muqueuse se présente exclusivement sous la forme pseudo-membraneuse ; assez souvent on trouve, au contraire, un mélange de glaires, de concrétions irrégulières et de fragments membraneux.

Il n'est pas très rare non plus que les matières fécales se trouvent comme enrobées par le mucus, qui peut être alors plus ou moins solide.

Parfois aussi on trouve des stries ou des grumeaux de sang.

Dans ces concrétions et ces lamelles, ce qu'on trouve surtout, c'est du mucus et des éléments épithéliaux, des noyaux cellulaires, des granulations.

Dans un travail récent, Kitawaga [1] a admis trois groupes de membranes : 1° des masses lamelleuses dont la substance fondamentale est troublée et rendue striée par l'acide acétique ; 2° des masses lamelleuses dont la substance fondamentale est éclaircie par le même acide ; 3° enfin, des masses solides, sous forme de cordons, souvent unies les unes aux autres en forme de réseau, dont la substance fondamentale est rendue plus opaque et plus striée par l'acide acétique.

Il n'y aurait pas de fibrine dans ces productions, mais de la globuline en petite quantité. Il y aurait surtout une substance *albumineuse* coagulée, avec, comme ciment, une substance muqueuse.

Quoi qu'il en soit, ces produits ne sont évidemment que des produits d'exsudation superficielle d'une muqueuse irritée, mais peu profondément lésée. L'opinion n'est pas définitivement fixée sur la nature de la maladie, précisément parce qu'on n'a pas l'occasion de faire l'autopsie des malades qui en sont atteints. Cette circonstance, par elle seule, plaide déjà en faveur de la superficialité des lésions.

Les cas dans lesquels Wannebroucq a constaté une inflammation interstitielle intense, destructive de la muqueuse, n'appartiennent probablement pas à la même série pathologique.

On peut penser, du reste, que ce qu'on appelle l'entérite pseudo ou muco-membraneuse n'est qu'un complexus symptomatique en rapport avec des états morbides différents.

Comment se présente en clinique la colite pseudo-membraneuse ?

Le plus souvent il s'agit d'individus — fréquemment des femmes — sujets à des accidents de dyspepsie nervo-motrice et à la constipation. Les exacerbations de cette constipation sont bientôt suivies de poussées muco-membraneuses. Parfois, comme nous l'avons indiqué déjà, il y a simplement un peu de mucus à chaque selle, enrobant plus ou moins les matières dures, entières ou fragmentées. Parfois, au moment des débâcles, le mucus devient prédominant, il y a à la fois des glaires et des concrétions d'aspect variable, et plus rarement du sang.

Les matières muco-membraneuses sont quelquefois tellement abondantes, qu'on leur a attribué de véritables accidents d'obstruction.

On rapporte généralement l'apparition du mucus sous ses différents aspects à l'irritation qu'exerce sur la muqueuse du côlon la présence de matières ster-

(1) *Ztschr. f. klin. Med.*, Bd XVIII, p. 9.

corales assez dures pour jouer le rôle de véritables corps étrangers. Cette interprétation ne s'applique peut-être pas à tous les cas, indistinctement. Nous avons, pour notre part, rencontré un malade qui avait des selles glaireuses très abondantes, toutes les fois qu'il était atteint d'asthme des foins, et cela sans constipation manifeste.

Les malades atteints d'entérite glaireuse se plaignent souvent de douleurs vives au niveau et au-dessus de l'ombilic. Ces sensations pénibles, coliques ou brûlure, surviennent surtout trois ou quatre heures après le repas. Elles gênent souvent le sommeil, sont suivies parfois mais non toujours d'évacuations intestinales. Elles deviennent par leur répétition fréquente une cause réelle de fatigue et de préoccupation.

Parfois encore, on constate chez ces malades des poussées de fièvre, une diminution très grande des forces, une impuissance absolue au travail intellectuel. L'alimentation est restreinte à cause des sensations douloureuses que provoque l'ingestion des aliments, et les malades maigrissent. Peut-être y a-t-il là, d'une part, des poussées d'inflammation ou colique, et, de l'autre, des accidents d'auto-intoxication dus aux abondantes fermentations intestinales qui se font dans un côlon, dilaté et rempli de substances glaireuses. L'étude bactériologique de ces produits serait des plus intéressantes.

La plupart de ces malades sont des neurasthéniques ou des arthritiques. Il faut donc compter chez eux d'une part sur les phénomènes habituels de la neurasthénie, et, de l'autre, en leur qualité de névropathes, sur un retentissement exagéré des phénomènes dont leur tube digestif est le siège et le point de départ.

L'entérite pseudo-membraneuse s'accompagne souvent de phénomènes à distance plus ou moins marqués : céphalalgie, palpitations, dyspnée, quelquefois même arythmie, tremblement généralisé. On a signalé encore l'aphasie, les convulsions, surtout chez les enfants — chez lesquels cette affection n'est pas très rare — le coma, l'amblyopie, les tintements d'oreilles, des névralgies de localisation diverse, de la mélancolie, des idées de suicide [1].

N'est-on pas frappé par l'analogie de ces manifestations nerveuses et de celles que l'on a signalées dans la dilatation de l'estomac ?

Les conditions morbides nous paraissent très analogues dans les deux cas : prédisposition névropathique, accidents abdominaux prédominants, rôle possible, probable même d'accidents d'auto-intoxication plus actifs encore chez des individus doués d'un système nerveux particulièrement irritable. L'élément infectieux peut se traduire par des crises plus ou moins longues pendant lesquelles prédomine la dépression générale des forces, l'inappétence, l'amaigrissement.

L'inquiétude et le découragement des malades, en cas semblable, se comprendront d'autant mieux qu'ils sont volontiers hypocondriaques.

Traitement. — La première indication à remplir chez ces malades, c'est de supprimer la constipation. Pour cela, il faut avoir recours aux laxatifs, et, à ce point de vue, rien ne vaut l'huile de ricin donnée à faible dose, mais d'une façon suivie. Une 1/2 cuillerée à café, 1 cuillerée à café entière suffit habituel-

[1] Potain, *Semaine médicale*, p. 341, 1887.

lement, prise le matin. On peut aussi donner l'huile de ricin sous forme de capsules. Viennent ensuite le podophylle, le mélange de magnésie, de crème de tartre et de soufre précipité, la graine de lin, les lavements glycérinés.

Chez les individus neurasthéniques, on pourra donner avec avantage l'extrait de belladone recommandé déjà par Trousseau dans la constipation.

Le régime sera d'une façon générale celui de la dyspepsie nervo-motrice. L'hydrothérapie chaude ou froide, suivant le cas, est souvent utile contre l'état nerveux ou arthritique protopathique.

Les douches ascendantes sont également recommandées.

CHOLÉRA INFANTILE

Synonymie : Catarrhe gastro-intestinal cholériforme de Rilliet et Barthez ; — Entérite cholériforme de Bouchut ; — Choléra infantile, Trousseau ; — Athrepsie aiguë de Parrot.

La dénomination donnée par Trousseau à cette affection est restée classique, de même d'ailleurs que la description magistrale qu'il en a faite. Les travaux de Steiner, West, Vogel, Parrot, Henoch, Picot et Despine, Descroizilles, n'ont fait que la compléter. En ces dernières années, grâce aux études de Widerhofer, Baginsky, Escherich, Ollivier, Lesage [2], la pathogénie devint plus claire et mieux connue.

Définition. — « Le choléra infantile est une affection spéciale de l'enfant du premier âge, caractérisée par l'apparition rapide de vomissements et de diarrhée à caractères spéciaux, la déchéance organique, rapide, consécutive à la spoliation sanguine et peut-être à l'intoxication générale, et la mort à brève échéance dans la majorité des cas. Cette maladie a son maximum de fréquence l'été. » (*Lesage*) [3].

Etiologie. — La *chaleur* a une influence considérable sur l'apparition du choléra infantile, qui, sporadique toute l'année, devient épidémique à l'approche des premières chaleurs. L'élévation de la température, qui est la cause efficiente du mal, agit surtout par sa durée ; les épidémies se produisent principalement après 8 à 10 jours de chaleur persistante.

Il est cependant des cas où le choléra infantile a été observé en hiver ; ils sont beaucoup moins fréquents. Pour invoquer les épidémies, diverses hypothèses ont été émises ; on a voulu faire jouer un rôle dans la dissémination de l'affection, à l'humidité du sol et à l'absence d'égouts. Le germe pathogène, à la faveur d'un milieu plus propice, pourrait pulluler plus abondamment ; et le fait de la plus grande fréquence de la maladie à la ville qu'à la campagne, surtout dans les quartiers où les pauvres sont entassés, plaiderait encore en faveur de cette hypothèse.

(1) Nous avons donné un développement relativement considérable au choléra et aux diarrhées infantiles, à cause de l'importance pratique de la question et de l'intérêt très grand des travaux qui lui ont été récemment consacrés.

(2) A. Lesage, Étude clinique sur le choléra infantile ; *Thèse de Paris*, 1889.

(3) A. Lesage, De la dyspepsie infantile ; — Diarrhées des enfants, in *Revue de médecine*, 1887-1888.

Malgré tout, la véritable cause de l'affection est le biberon, d'où le nom de « feeding-bottles disease » donné par les médecins américains à cette maladie (*Lesage*).

Les enfants nourris au sein peuvent de même être atteints, mais il ne faut pas omettre de mentionner que souvent l'alimentation maternelle est aidée de l'alimentation artificielle, et qu'avec le sein l'enfant prend du lait, des soupes, etc.... Dans ce cas, la cause de la maladie est encore le vice d'alimentation.

Le choléra infantile est surtout observé de 1 à 3 mois et vers le 12ᵉ mois.

Toutes les causes de débilitation, d'affaiblissement du terrain, les mauvaises conditions hygiéniques, de misère, aident ici comme partout à rendre l'affection à la fois plus fréquente et plus grave.

Pathogénie. — Lesage a classé méthodiquement sous 4 chefs les principales théories émises sur la production du choléra infantile et les différentes causes invoquées tour à tour.

1° L'intoxication d'origine alimentaire est la cause la plus fréquente de la maladie. Les enfants élevés au biberon sont surtout exposés à cette intoxication.

Il y a deux facteurs qui s'unissent alors pour devenir cause efficiente : (*a*) la température élevée qui altère le lait ; (*b*) la malpropreté habituelle des biberons. Le lait fermente sous ces deux influences et l'enfant, absorbant des substances nuisibles, s'intoxique.

C'est là une théorie probable, encore qu'elle ne soit pas suffisante ; car il faudrait que l'enfant ingérât pour s'intoxiquer, avec les produits anormaux de fermentation, une quantité de lait infiniment plus considérable que celle qu'il ingère d'habitude. Il est vrai cependant que *Vaughan* a pu isoler dans le lait une substance soluble (*Tyrotoxicon* de Vaughan) à l'état de cristaux, dont l'absorption même à l'état parcellaire causerait d'intenses désordres. Mais, pour obtenir cette substance, il faut la fermentation d'une quantité considérable de lait.

2° « Le lait et les aliments ingérés sont de bon aloi, mais ils ne sont pas digérés dans les voies digestives et y subissent une fermentation dont le résultat est, suivant les cas, soit des troubles digestifs légers, soit du choléra infantile. » La chaleur altère légèrement le lait avant l'ingestion ; cette altération suffit à provoquer de la dyspepsie, de la diarrhée simple, et à la faveur de ces troubles digestifs, des fermentations s'établissent dans l'intestin ainsi préparé.

Dans tous les cas, et d'après ce que nous venons de dire, le choléra infantile est une maladie due à l'alimentation.

3° L'intoxication peut être d'origine maternelle. Les faits de l'influence de la mère sur l'enfant sont connus depuis longtemps, et dans presque tous il s'agit d'une gastro-entérite aiguë de la mère, qui est suivie de l'apparition de la même affection chez l'enfant. Voici, d'après Lesage, l'enchaînement pathogénique des phénomènes : affection gastro-intestinale aiguë de la mère ; affection identique secondaire chez l'enfant au sein ; absence de micro-organismes dans le lait ; absence de microbes pathogènes dans la diarrhée de la mère et de l'enfant ; *intoxication de l'enfant par les substances solubles, qui sont cause de l'intoxication de la mère ;* transmission par le lait.

4° Il est probable que dans des cas nombreux, le choléra infantile est d'ori-

gine *parasitaire*. Lesage a pu isoler dans les selles un microbe spécial qu'on ne rencontre ni dans les selles normales ni dans les selles diarrhéiques ordinaires. Ce microbe isolé, cultivé et étudié expérimentalement, reproduit le choléra expérimental, à la manière du bacille virgule de Koch. Ce microbe a pu être rencontré, d'une part, chez des enfants au sein, atteints de choléra infantile, d'autre part chez des enfants au biberon atteints de la même affection.

Cette théorie parasitaire rendrait mieux compte que toute autre : 1° des cas de contagion de la maladie ; 2° de l'absence de trouble digestif antérieur à l'éclosion du choléra.

En résumé. — Dans la majorité des cas, le choléra infantile est dû à une intoxication d'origine alimentaire, que l'aliment soit altéré avant ou après son ingestion.

Dans d'autres cas, il semble exister une origine parasitaire dont Lesage a pu trouver l'agent figuré dans les évacuations alvines.

Description des symptômes. — La maladie évolue généralement en deux périodes distinctes :

Dans la première, les troubles digestifs existent seuls, après une période variable, pendant laquelle l'enfant présente de la diarrhée ; ou bien ils se produisent subitement, en pleine santé et des *vomissements* surviennent, qui sont variables d'intensité et de fréquence. L'ingestion du lait les augmente ; ils se produisent avec peu d'efforts, parfois spontanément, sans douleur. D'abord ils sont faits de débris de lait caillé ou d'aliments, plus tard ils sont aqueux, incolores ou verdâtres.

D'une façon générale ils sont peu persistants. Avec les vomissements, marchant avec eux ou les précédant, vient la *diarrhée*.

C'est une diarrhée intense, profuse. D'abord les selles sont souvent teintes de bile verdâtre, — ainsi qu'il est fréquent de l'observer au début du choléra nostras de l'adulte, — puis elles deviennent *aqueuses*, *séreuses*, *incolores* ou jaunâtres, « imbibant les langes et ne contenant qu'une très petite quantité de substances solides ». (*Lesage*.) Il n'y a jamais, dans cette diarrhée, de grumeaux riziformes.

Souvent les selles sont sans odeur ; parfois elles offrent une odeur ammoniacale très intense.

Dans le cours de cette diarrhée il est fréquent d'observer des selles bilieuses, si bien que les selles aqueuses, jaunâtres, neutres ou faiblement acides, deviennent en quelques heures vertes, très chargées en biliverdine et très acides. Ces poussées de bile verte sont dues soit à la réaction alcaline du milieu intestinal, soit à de la polycholie.

L'examen microscopique des selles peut ne déceler la présence d'aucun parasite autre que ceux que l'on rencontre ordinairement ; mais, parfois on trouve un microbe spécial qui, isolé et cultivé, reproduit le choléra infantile.

Ces deux symptômes, vomissements et diarrhée, s'accompagnent toujours, et, dès le début, de troubles généraux intenses et de phenomènes anormaux du côté des voies digestives.

Très vite, la langue se recouvre d'un enduit saburral léger, bientôt elle se dessèche, et à mesure que la maladie progresse elle devient épaisse et rugueuse. La succion est bientôt difficile, la soif vive, l'estomac souvent se

dilate. (Cette dilatation de l'estomac a même été considérée par des auteurs comme une des causes importantes de la maladie.)

Dès les premières heures aussi, l'abdomen se météorise légèrement ; mais rapidement ce léger degré de tympanisme disparaît, le ventre devient mou, affaissé, flasque et « se laisse pincer comme du linge » (Rilliet et Barthez). La paroi abdominale — dit Lesage — est en quelque sorte collée contre l'intestin, vide de gaz. En outre, l'enfant paraît souffrir ; il crie, surtout lorsque l'on exerce une pression sur son ventre. Lorsque les vomissements sont très intenses et la diarrhée légère, la douleur paraît plus vive et semble localisée à l'épigastre.

L'enfant se couche « en chien de fusil », il frotte ses talons sur les langes, et ses malléoles entre elles ; des ulcérations surviennent. Puis l'érythème se manifeste à l'anus, par suite de la fréquence de la diarrhée.

Pendant l'évolution de ces symptômes, souvent la température centrale s'élève, alors que la température périphérique reste normale. D'autres fois, l'apyrexie est absolue, la température centrale même n'augmente pas.

L'enfant est parfois agité, mais il tombe bientôt dans un collapsus progressif qui caractérise d'ailleurs toute la seconde période de l'affection. Les urines sont presque toujours diminuées, rarement albumineuses.

La deuxième période est marquée par deux symptômes capitaux : l'*algidité* et le *collapsus*.

Le facies de l'enfant se modifie rapidement. C'est le tableau classique du façies abdominal, où l'on voit, les yeux excavés et comme profondément retirés dans l'orbite, et entourés d'un cercle bistré, bleuâtre ; la cornée ternie garde avec persistance l'impression des paupières. Du mucus recouvre les conjonctives. Le visage plus maigre, se met à pâlir alors que les oreilles et les lèvres tranchent par leur coloration cyanotique. Les lèvres se sèchent. Toute la figure exprime l'angoisse.

La peau devient froide, et cet abaissement de la température coïncidant avec la cyanose des extrémités, devient le signe essentiel de l'algidité.

L'abaissement de la température se perçoit facilement à la main, il est en moyenne de 1°. Cependant on a signalé souvent des températures au-dessous de 36°. Parrot a observé des cas où le thermomètre est descendu à 34°, 33°.

L'abaissement thermique de la respiration est observé, et lorsque l'on place la main devant la bouche de l'enfant, le souffle est froid ; d'ailleurs, après très peu de temps, la température centrale d'abord plus élevée, s'abaisse de même, mais n'atteint jamais cependant le degré de l'hypothermie périphérique, ne dépasse même presque jamais la normale. Près de la mort, la température rectale remonte jusqu'à 38°,5 ou 39°.

Bientôt le collapsus arrive qui rend encore l'état général plus immédiatement grave. L'enfant reste presque inerte dans son lit, avec la bouche et les yeux demi-ouverts. Des tremblements légers agitent ses membres par instant, la carphologie apparaît ; et peu à peu les membres raidissent. Cette raideur envahit tête et cou, le visage « regarde en haut » ; l'enfant est bientôt comme soudé.

Un symptôme tranche sur cette algidité : la *dyspnée*.

La respiration est difficile, le diaphragme se contracte énergiquement, l'épigastre se déprime. Ces phénomènes rappellent le tirage de la diphtérie.

Parrot a fait remarquer à propos de ces troubles que si les respirations se font moins librement qu'à l'état normal, leur nombre n'est cependant pas accru.

Bientôt le cœur s'affaiblit, le choc de la pointe devient de moins en moins perceptible ; le pouls, lui aussi, devient filiforme.

Pendant toute cette période, les vomissements et la diarrhée persistent avec leur intensité et les caractères déjà étudiés. Mais l'amaigrissement n'augmente pas ; la peau au contraire devient rude au toucher ; elle est comme « figée et donne la sensation du cuir ». Il se fait une sorte de sclérème dur, analogue à celui que l'on observe au cours de la débilité congénitale. On ne peut pratiquer de plis à la peau, tant elle adhère au tissu conjonctif sous-cutané.

Enfin, les os du crâne n'étant pas soudés, les fontanelles se dépriment, surtout la fontanelle antérieure, et s'enfoncent, les os chevauchent les uns sur les autres, principalement le pariétal au-dessus du frontal ou de l'occiput.

L'ordre de tous les symptômes que nous venons d'énumérer et d'étudier, peut varier ainsi que leur intensité réciproque.

Par exemple, il est des cas, où la diarrhée est le symptôme essentiel de la maladie et où les vomissements sont peu marqués ou manquent totalement, le contraire se rencontre aussi ; alors les vomissements dominent presque à eux seuls toute la symptomatologie. Dans une troisième série de faits : vomissements et diarrhée, sont de même intensité. Cependant ces modalités spéciales donnent naissance à la même algidité et au même collapsus.

D'après Lesage, cette distinction exclusivement clinique, pourra peut-être servir de base pour distinguer le choléra infantile, dont l'origine est parasitaire (la cause siégeant dans l'intestin), des cas où il relève d'une intoxication d'origine alimentaire. Or, Lesage croit que le microbe pathogène n'existe pas, quand la diarrhée est légère et les vomissements intenses (intoxication probable), mais qu'il se rencontre au contraire quand la diarrhée est très marquée et les vomissements peu abondants.

Ce n'est peut-être qu'une hypothèse, mais elle est assez séduisante pour être mentionnée.

Marche. Durée. Terminaison. Pronostic. — Presque toujours la marche est rapidement progressive. La première période oscille entre six et quarante-huit heures.

Cependant quelquefois, le collapsus et l'algidité s'établissent rapidement, alors que les troubles digestifs sont peu marqués. Ce sont des cas rares, de choléra sec. La durée de la période algide, varie de cinq à vingt-quatre heures. D'après M. Ollivier, la maladie dure en moyenne cinquante-six heures.

La mort vient par suite de l'augmentation progressive du collapsus et de l'algidité.

La guérison est possible, quoique infiniment rare. Alors, l'algidité cesse peu à peu, la chaleur et le pouls reviennent, les troubles digestifs cessent.

Cependant la diarrhée peut persister pendant quelque temps. *Wiederhofen* a signalé ces cas sous le nom de *forme lente* du choléra infantile.

De toutes façons, c'est donc là une maladie très grave ; d'autant plus grave,

que l'enfant est plus jeune, qu'il est nourri au biberon, que l'algidité et le collapsus arrivent plus tôt; que le sclérème est plus intense : ce symptôme mesure l'intensité du collapsus, et comporte par conséquent un pronostic funeste.

Divers accidents peuvent encore venir compliquer cette affection : on a signalé surtout :

1° Des *hémorrhagies* (purpura, hémorrhagies de la bouche, du vagin, de l'urèthre, très rares, les hémorrhagies intestinales sont plus fréquentes).

2° Des *suppurations* (abcès et phlegmons, furoncles. Ces suppurations rapidement étendues n'amènent cependant qu'une très légère réaction générale).

3° Des *gangrènes* (consécutives aux lésions précédentes ou spontanées à la suite de la pression ou du frottement répété sur un point quelconque de la peau. La gangrène de l'ombilic a été fréquemment observée).

4° Des thromboses veineuses (th. des sinus) des conjonctivites, des kératites).

Anatomie pathologique. — Les modifications anatomiques ne diffèrent en rien de celles que l'on observe dans le catarrhe gastro-intestinal aigu des adultes, mais dans ce cas plus que dans d'autres on doit s'attendre à trouver sur le cadavre des lésions souvent très minimes et à peine visibles dues à la marche aiguë de la maladie. Souvent à l'autopsie, on trouve plusieurs invaginations de l'intestin, et cette observation *post mortem* a une plus grande importance que les abcès multiples et le manque de tout symptôme d'inflammation. Dans la diarrhée estivale, on observe fréquemment de la gastrectasie (Eichhorst).

Lorsque les enfants meurent au milieu de symptômes cholériformes, le sang prend souvent une couleur sombre, il est épaissi; les surfaces des séreuses sont comme dans le choléra, particulièrement sèches.

Diagnostic. — A) La symptomatologie du choléra infantile est identique à celle du choléra asiatique. Or, celui-ci peut survenir chez les enfants; il faut donc savoir les différencier. On ne le peut guère que par l'existence d'une épidémie de choléra asiatique, et par la présence, dans les selles, du bacille virgule de Koch; « mais, d'une façon générale, on peut dire que le diagnostic n'est pas à faire, dans la clinique courante des maladies infantiles ».

B) L'abondance des vomissements et de la diarrhée pourraient faire croire à une invagination intestinale; mais dans l'invagination, les selles sont non pas séreuses, mais muco-sanguines ou sanguines. De plus on trouve du ténesme, des vomissements fécaloïdes et une tumeur abdominale.

C) Le choléra infantile ressemble parfois à une forme spéciale de la tuberculose, qui marche d'une façon aiguë, enlève l'enfant en trois ou quatre jours, avec des symptômes digestifs, qui peuvent simuler le choléra infantile.

Voici comment, presque toujours, les phénomènes évoluent. Un enfant présente depuis quelque jours des symptômes de bronchite ou de broncho-pneumonie. Il a de la fièvre, la peau chaude, il est amaigri, cachectique, surtout depuis l'apparition des symptômes pulmonaires. Rapidement (Lesage), après quelques jours, l'enfant présente des vomissements et de la diarrhée qui, par leur intensité, peuvent simuler le choléra infantile. C'est une diarrhée jaune ou verte, biliaire. Mais, point d'algidité, la fièvre persiste.

Enfin, il faut surtout s'inquiéter de faire le diagnostic du choléra infantile avec les principales diarrhées infantiles, et le mieux est d'en tracer un court schéma qui s'opposera de lui-même à celui que nous venons de faire du choléra infantile.

Diarrhées infantiles (¹). — *Diarrhées simples.*

Lienterie. Diarrhée blanche.

Cette variété peut se présenter sous deux formes. Soit comme lienterie pure, avec selles jaunâtres, soit sous l'aspect de diarrhée graisseuse.

Cette dernière a comme caractère essentiel ceci : le lait est coagulé par l'acidité de l'estomac, mais la caséine n'est pas rendue assimilable et la graisse n'est pas modifiée, par suite des troubles dans les sécrétions hépatiques et pancréatiques. Les selles apparaissent formées de granulations graisseuses de caséine coagulée.

Cette diarrhée graisseuse est accompagnée d'une perte de poids de 20 à 45 grammes par jour.

Dans la lienterie, les selles sont jaunâtres et parfois tachées de vert à leur surface. Sous l'influence de l'acide nitrique la teinte devient plus verte. Cette coloration est due au bacille de la diarrhée verte; mais les fait où elle se présente ainsi sont rares : plus fréquemment, les selles de la lienterie ont une très forte odeur de fermentation, une odeur de macération anatomique ; le nombre des selles s'élève à 4, 5 et 8 en 24 heures. La lienterie existe seule, sans dyspepsie, ni vomissements; elle est apyrétique. Presque toujours, c'est à la suite d'un écart de régime qu'elle apparaît : Sa durée varie, elle devient fréquemment chronique et difficile à guérir.

La diarrhée est souvent produite chez les enfants par le froid; elle est de peu d'importance. Souvent aussi elle est sous l'influence de la dentition, quoique cette origine ait été niée par de nombreux auteurs.

La diarrhée est alors séreuse, abondante, mais de courte durée.

Une variété de diarrhée plus difficile à diagnostiquer du choléra infantile, est celle que Lesage a décrite sous le nom de : *Entérite aiguë de l'enfant du premier âge, accompagnée d'infection et d'état typhoïde, d'une fièvre très marquée et de troubles digestifs, à type spécial.*

Cette variété peut encore être décrite sous le nom d'*entérite fétide* des enfants au sevrage; ou de *diarrhée infectieuse du sevrage* (Sevestre).

C'est, en effet, au moment du sevrage qu'elle s'observe surtout; au moment où l'enfant est soumis à une alimentation autre que celle par le lait, alors que l'intestin est incapable de la digérer (alimentation par la viande, les légumes...). Ces aliments peuvent être de bonne nature, mais ils ne peuvent être digérés et ils subissent, dans l'intestin, des fermentations.

Cette entérite est sporadique le plus souvent, mais dans les hospices d'enfant elle peut revêtir une forme épidémique; tous les enfants étant soumis à une même alimentation défectueuse, sont tous atteints de la même affection.

Lorsque l'entérite est intense, elle affecte cliniquement les caractères suivants :

L'enfant vomit, il a de la diarrhée. Cette diarrhée n'est pas aqueuse, inco-

(¹) Consulter le Mémoire de Lesage, in *Revue de médecine*, 1887-1888; De la dyspepsie infantile.

lore, fréquente comme celle du choléra infantile; elle présente une teinte jaune. Souvent cette teinte jaune disparaît pendant un moment, pour être remplacée par des selles vertes, acides, biliaires. Dans certains cas, les selles sont demi-solides et ont un aspect grisâtre. Elles sont communément très fétides. Il existe du tympanisme abdominal; le ventre est douloureux à la pression.

L'enfant est agité, fébrile. La soif est vive; la langue blanche d'abord et humide s'assèche bientôt, devient rouge sur les bords et la pointe. L'état typhoïde s'accentue peu à peu. Le thermomètre monte à 39° ou 40° dans le rectum et dans l'aisselle. Après deux à trois jours, pendant lesquels les troubles digestifs persistent, la fièvre reste élevée, l'état typhoïde progresse toujours; l'enfant meurt avec une température de 40° ou 41°. Ces symptômes, opposés à l'algidité et au refroidissement du choléra infantile, aident à établir le diagnostic. Mais, ce qui pourrait faire hésiter, c'est la dyspnée, qui dans cette entérite est aussi très marquée.

Dans les cas plus légers, l'évolution de la maladie est plus longue et dure cinq à six jours. La fièvre est plus légère, et même peut manquer. Dans ce cas, le diagnostic n'est plus à faire avec le choléra infantile.

Récemment, M. Lesage a étudié à nouveau ces cas d'entérites infectieuses et a prouvé que toujours le coli-bacille en était l'agent pathogène évident. Dans bien des cas graves, il y a envahissement de l'organisme pendant la vie par le même micro-organisme, et l'on voit survenir, à titre de complications, de la broncho-pneumonie ou de la méningite. Le microbe pathogène existe rapidement dans l'air des salles où couchent les malades infectés, et la contagion peut s'établir au moyen du lait que l'on croit stérilisé; car il s'ensemence très vite, dès que les bouteilles qui le contiennent sont débouchées dans les salles communes. Donc, l'isolement des enfants atteints d'entérites infectieuses s'impose au même titre que celui des rubéoliques.

Diarrhées vertes. — Il existe chez l'enfant deux variétés de diarrhées dites vertes. Elles diffèrent par leur nature, leur symptomatologie, leur mode de traitement.

La *première* doit sa coloration entièrement au *pigment biliaire* : c'est la diarrhée *par polycholie*, l'examen chimique dans ce cas dénote une réaction biliaire intense (si la teinte verte est très accentuée, une goutte d'acide nitrique, mise sur le lange, donne une teinte violette et rose caractéristique. Si la teinte est moins accentuée, la coloration violette sera précédée de l'augmentation de la teinte verte).

Cette diarrhée est franchement acide, acidité due à la bile seule.

Elle est surtout fréquente pendant le premier mois de la vie; elle apparaît vers le quatrième jour et cesse du vingtième au vingt-cinquième. Le nombre des selles est très variable, il oscille entre quatre et dix; il n'y a pas d'autres phénomènes de dyspepsie, pas de vomissements. Enfin, cette diarrhée bilieuse s'observe aussi fréquemment chez les enfants au sein, que chez ceux qui sont nourris au biberon.

Presque toujours, elle est due uniquement à un vice d'alimentation; mais, dans certains cas, on ne peut trouver d'autre cause que les altérations du foie, chez les petits tuberculeux.

La diarrhée apparaît alors chez les nourrissons maigres, avec adénopathie généralisée. Cette diarrhée spéciale des tuberculeux, résiste à tous les traitements et à toutes les règles de l'hygiène alimentaire [1].

Diarrhée verte bacillaire. — Cette variété est due, à la présence dans l'intestin d'un bacille spécial, chromogène, qui produit et entretient l'inflammation de la paroi intestinale.

Elle est plus fréquente de 2 à 18 mois.

Le bacille pénètre dans l'intestin, à la faveur de la dyspepsie ou de la moindre altération passagère des voies digestives et ce fait explique comment une diarrhée simple peut se transformer en diarrhée verte. Mais, aussi, elle peut apparaître d'emblée; principalement chez des enfants généralement athrepsiques ou syphilisés.

En tout cas, elle est rare après deux ans, et n'existe pas chez l'adulte. L'âge et l'alimentation lactée paraissent être ses principaux facteurs; enfin, l'agglomération des enfants, dans les crèches, facilite la contagion.

Suivant qu'elle apparaît d'emblée ou chez un enfant déjà dyspeptique; elle est ou non précédée d'une période de vomissements, ou de diarrhée simple.

Son caractère essentiel est la coloration des selles qui varie du jaune vert au jaune foncé : on dirait parfois des herbes cuites, hachées. Souvent, on y rencontre des grumeaux blancs, grisâtres, de lait caillé; les selles sont étrangement fluides, leur odeur est aigrelette; tantôt elles sont neutres, tantôt acides. Leur nombre varie en vingt-quatre heures, de trois à quinze et vingt. Et suivant leur fréquence la maladie peut affecter différents types.

La forme légère est caractérisée par le petit nombre des selles (4 à 6); dans ce cas la diarrhée peut passer vite avec des rémissions et des exacerbations; la fièvre est presque nulle, il y a peu ou pas de phénomènes dyspeptiques surajoutés; mais si on abandonne la diarrhée à elle-même, elle tend à devenir chronique et elle peut alors avoir des conséquences graves. L'enfant s'amaigrit, se cachectise rapidement; et s'il résiste à ces troubles, il sera alors un terrain favorable soit pour le *rachitisme*, soit pour la *tuberculose*, soit pour l'*anémie infantile* persistante.

Souvent, cette diarrhée verte chronique est grave parce qu'elle dépend soit d'une entérite avec ulcérations, soit d'une tuberculose infantile.

Dans la forme moyenne, le nombre des selles varie de six à dix. L'amaigrissement est plus rapide, et s'accompagne presque toujours d'une réaction générale; il y a de la fièvre (38°), la peau est chaude, la langue est sèche; et l'affection évolue alors de deux façons : ou bien elle tend vers la chronicité, ou bien, le nombre des selles augmente sans cesse, et l'enfant meurt rapidement avec tous les symptômes de l'entérite cholériforme; ou bien encore, l'entérite aiguë continue, l'amaigrissement progresse, la prostration augmente et l'enfant meurt dans le collapsus. C'est, en un mot, de l'*athrepsie à marche rapide*.

[1] Le *traitement* de cette variété, diarrhée bilieuse, est le suivant. Comme il s'agit d'une diarrhée par polycholie, il importe avant tout de tarir cette polycholie. L'indication principale est de donner des *alcalins* (Lesage), pour obtenir un effet rapide et efficace il faut les donner à la dose de 1 gramme de bicarbonate de soude par kilogramme d'enfant, sans jamais dépasser 5 grammes : il faut les donner a jeun, une demi-heure avant les tétées, en paquets de 50 centigrammes, dans un peu de lait.

La forme grave, est, à vrai dire, l'entérite cholériforme à selles vertes, et l'affection peut évoluer tout à fait comme le choléra infantile.

Or, ce qui distingue seulement cette entérite cholériforme à selles vertes, du choléra, c'est que dans ce dernier cas, les vomissements sont intenses et abondants, tandis qu'ils manquent presque complètement dans le premier.

Le début se fait brusquement chez un enfant bien portant, ou au contraire, n'est qu'un épisode aigu de la diarrhée verte. Les selles sont de 15 à 20 par jour; on y rencontre le bacille caractéristique. La température peut tomber à 36°, le pouls est petit. Mais, vers la mort, le thermomètre remonte à 39 ou 40°.

C'est, en tout état de cause, une maladie grave qui peut entraîner la mort en vingt-quatre ou quarante-huit heures [1].

Nous venons de passer rapidement en revue les symptômes locaux de ces diarrhées infantiles; ils ne sont pas les seuls et d'autres phénomènes accessoires les accompagnent, qu'il importe d'énumérer. Les coliques sont fréquentes et provoquent des cris, surtout intenses, au moment de l'expulsion des matières fécales, elles sont plus fortes dans les diarrhées aiguës et dans les diarrées vertes bacillaires. Le ventre peut être normal, souvent il est ballonné, tympanisé; d'où gêne respiratoire. Lorsque la cachexie athrepsique survient, le tympanisme disparaît. Par suite de la diarrhée, il y a irritation de la peau, et érythème.

Enfin, des complications viscérales peuvent se produire, qui ont leur point de départ dans l'intestin malade. Le poumon est le viscère le plus fréquemment atteint. Il y a de la toux, de la dyspnée, puis l'auscultation révèle soit des râles sibilants, soit un souffle léger, surtout expiratoire.

Souvent aussi on note des râles sous-crépitants aux bases, indiquant des bouffées de congestion plus ou moins intenses. Ces complications pulmonaires (Sevestre, Lesage) paraissent être dues à une infection générale par les ptomaïnes.

Outre ces manifestations pulmonaires, on peut observer, dans le cours de ces diarrhées, des symptômes cérébraux : congestion méningée, coma et collapsus.

[1] La coloration verte des selles est due à un pigment spécial sécrété par la bactérie pathogène. Celle-ci se présente sous la forme d'un bacille dont la longueur varie de 3 à 6 μ, tandis que la largeur n'est que de 1 μ. Cependant il semble, en vieillissant, acquérir une longueur plus notable. C'est ainsi que, dans des cultures abandonnées pendant plusieurs jours à l'air libre, on en a trouvé quelques-uns dont la longueur égalait 15 μ. Ces bacilles sont mobiles et se sporulent au bout de peu de temps, chaque bâtonnet fournissant ordinairement deux spores sphériques très réfringentes, jouissant, dit Lesage, de la propriété de donner naissance par bourgeonnement à une spore semblable à elles. Ce bacille se cultive bien sur la gélatine, il ne la liquéfie pas. Les colonies apparaissent sous forme de taches verdâtres, tant les dimensions vont en s'accroissant. L'aspect vert des cultures est toujours le même quel que soit le milieu. Le microbe est aérobie, et pousse plus volontiers à une température de 35°. Expérimentalement, Lesage a constaté la présence des bacilles dans la rate après injections sous-cutanées. La diarrhée verte peut apparaître chez les animaux, et le bacille est très apparent dans les déjections.

Le traitement de la diarrhée verte bacillaire, est le même que pour les autres variétés. — L'*acide lactique* est antiseptique pour le bacille. — D'autres médicaments empêchent le développement du bacille (acide citrique, chlorhydrique, calomel, glycérine, acide phénique), mais les résultats obtenus sont de beaucoup inférieurs à ceux que l'on obtient à l'aide de l'acide lactique.

Rilliet et Barthez ont décrit une forme méningitique de la diarrhée (cris, agitation et calme, inégalités de la respiration et du pouls...).

Enfin, de même que dans toutes les infections, on peut voir apparaître des éruptions cutanées diverses : pemphigus, érythème, miliaire, etc....

Traitement. — 1° **Hygiène alimentaire.** — Tout enfant atteint de choléra infantile, sera mis à la diète absolue. On ne lui donnera qu'une petite quantité d'eau albumineuse, ou de thé, à l'effet de calmer la soif. C'est la pratique ordinaire.

M. Simon préconise un autre traitement. Il donne à l'enfant du lait coupé à moitié avec de l'eau de Vals ou de Pougues.

Après la maladie, l'alimentation devra être reprise avec beaucoup de précaution. Si l'on peut mettre l'enfant au sein, c'est là meilleure conduite à suivre; sinon, le lait donné à l'enfant devra être de bonne qualité, et administré, suivant les règles exactes de l'alimentation artificielle; on donne, de plus, les boissons glacées.

2° **Moyens médicamenteux.** — On peut prescrire : 1° le sous-nitrate de bismuth à la dose de 2 à 4 grammes; 2° l'extrait de ratanhia : 0 gr. 50 à 1 gramme dans un julep de 40 grammes, auquel on ajoutera 5 ou 10 gouttes d'élixir parégorique, suivant l'âge. Une cuillerée à café de cette potion toutes les deux heures.

Le meilleur médicament est l'*acide lactique* (Hayem).

La solution à employer sera de 2 grammes d'acide lactique pour 100 grammes d'eau ou de sirop simple.

Pour combattre le collapsus et l'algidité, il faut se hâter de mettre en œuvre différents procédés thérapeutiques.

1° Matin et soir, un bain chaud à 38°, de quelques minutes de durée; bain sinapisé.

Au sortir du bain, il est bon de frictionner l'enfant avec une flanelle chaude et de l'envelopper de linges chauds.

2° Entourer l'enfant de boules d'eau chaude.

3° Adjoindre aux potions alcooliques (rhum, cognac, vin de malaga), de petites doses de citrate de caféine (0 gr. 20, à 0 gr. 25).

ENTÉRITE TUBERCULEUSE

Étiologie. — Pathogénie. — L'entérite tuberculeuse est primitive ou secondaire. Elle peut être la première manifestation de l'infection tuberculeuse, ou l'une des déterminations consécutives de la phtisie pulmonaire, et vérifier, dans ce second cas, l'assertion de Laennec que « chez les phtisiques, le poumon contient rarement seul des tubercules; presque toujours les intestins en présentent en même temps dans leurs parois, où ils déterminent des ulcères qui deviennent la cause de la diarrhée colliquative, compagne de la phthisie pulmonaire. »

Toutes les formes de la tuberculose peuvent s'accompagner de lésions intestinales, même la granulie. Dans ce cas, d'ailleurs rare, l'entérite tuberculeuse

est facilement méconnue. Les tubercules envahissent l'intestin en même temps que les autres organes de l'économie, et les symptômes généraux, graves, rapidement envahissants, masquent, par leur importance, ceux qui pourraient faire reconnaître la détermination intestinale.

C'est dans la forme chronique, lente, de la phthisie que l'entérite se rencontre presque toujours, et les lésions intestinales y sont d'autant plus étendues que la maladie évolue avec plus de lenteur.

L'entérite tuberculeuse primitive est plus rare ; elle n'est pas exceptionnelle.

Causes prédisposantes. — Les conditions qui en préparent l'éclosion sont peu connues. On attribue généralement une influence très grande aux irritations prolongées du tube digestif. Cruveilhier a vu le tubercule se localiser sur une portion d'intestin irritée dans un trajet herniaire. « Les diarrhées négligées, dit Fonssagrives, ne sont pas moins à redouter que les rhumes négligés et pour la même raison. » La constipation agit de même, peut-être aussi l'alcoolisme. On a vu le tubercule se développer dans l'intestin sur des ulcérations typhiques (*Birsch Hirchfeld*).

Girode a observé l'entérite tuberculeuse à la suite de diarrhée chronique.

Malgré tout, si les déterminations intestinales secondaires chez les phthisiques sont « une loi » (Girode), on ne connaît guère les causes qui en favorisent l'apparition.

Causes déterminantes. — Il n'en est plus de même pour l'étude des causes immédiates de cette localisation. A la lumière des découvertes récentes, de la nature infectieuse de la tuberculose et de la connaissance du bacille de Koch, on saisit plus aisément le mécanisme de l'infection intestinale.

Cette question est d'ailleurs intéressante au plus haut point ; car elle touche de près à l'un des problèmes les plus importants de l'hygiène sociale, à la prophylaxie de la tuberculose.

Il est évident que l'entérite existera dès que les bacilles pourront pénétrer dans l'intestin, et si, chez le phtisique pulmonaire avéré, on peut expliquer la détermination intestinale par l'auto-infection, et surtout par la déglutition de crachats remplis de bacilles ; il faut, dans la tuberculose intestinale primitive, incriminer les aliments et, parmi ceux-ci, deux sont connus comme pouvant tuberculiser directement le tube digestif : le lait et la viande.

1° Du rôle du lait dans la transmission de la tuberculose.

La tuberculose est extrêmement fréquente chez la vache, car on peut estimer à 10 pour 100 le nombre des animaux tuberculeux conduits à l'abattoir. Et, peut-être n'est-ce là encore qu'un chiffre minimum. Les résultats seraient navrants (Duclaux), s'ils étaient complets. Car il faut ne pas oublier que beaucoup de paysans ne connaissent pas la maladie des glandes, qu'ils ignorent que c'est la tuberculose ou ne s'en inquiètent guère.

Or, le lait provenant de vaches tuberculeuses est infectieux. *Bang* a trouvé des bacilles dans le lait retiré des trayons sains d'une vache dont le pis présentait des lésions, il en a rencontré aussi dans du lait provenant d'une vache tuberculeuse à pis indemne.

Csokor a vu aussi des bacilles dans le lait chez des vaches atteintes de tuberculose localisée des poumons.

D'ailleurs le résultat est le même par l'expérimentation.

Baumgarten en nourrissant des lapins avec du lait, dans lequel on avait introduit des bacilles tuberculeux, a vu succomber tous les animaux au bout de 10 à 12 semaines avec toutes les lésions de la tuberculose intestinale, mésentérique et hépatique. Les recherches ont été reprises et confirmées par Fischer et Wesener [1].

Mais il n'est pas nécessaire que le pis soit lui-même malade pour que la transmission de la tuberculose se produise, ce qui dans ce cas est tout à fait évident, car le lait contient alors de nombreux bacilles, mais l'inoculation du lait provenant de vaches chez lesquelles les lésions tuberculeuses sont localisées au poumon, produit aussi la tuberculose (*Hirchberger*, *Ernst*, *Nocard*, *Bang*, *H. Martin*...).

Il faut ajouter à ces faits les divers enseignements, encore bien incomplets, à ce point de vue, tirés de l'étude de la virulence. La tuberculose produite avec le lait bacillifère sera d'autant plus extensive et grave que le nombre des bacilles qu'il contient sera plus élevé : *Gerhardt*, a vu diminuer et disparaître la virulence en diluant le lait : ceci explique pourquoi le lait commercial paraît être moins dangereux que celui qui provient d'une même vache.

Mais il faut remarquer que diverses circonstances viennent atténuer ces résultats, car s'il n'en était pas ainsi, l'infection par le lait bacillifère serait presque fatale.

On a cru pendant un temps, à la suite d'expériences nombreuses (Bollinger, Hirschberger...), que le suc gastrique, avec son acidité chlorhydrique normale, pouvait détruire les bacilles de Koch; il ne semble pas actuellement (Baumgarten, Fischer...) que l'on puisse beaucoup compter sur cette action de défense du suc gastrique, au moins contre le bacille de Koch.

Il faut, en outre, penser que l'intestin est un sol de culture peu favorable au bacille tuberculeux dont le développement est lent. De sorte que pour qu'il y ait infection, il faut que les bacilles ne traversent pas trop rapidement le tube digestif et en outre qu'ils aient l'occasion de se fixer en un point de la muqueuse.

Enfin, et ceci mérite qu'on s'y arrête, l'ingestion de lait virulent ne détermine pas nécessairement la tuberculose intestinale. *Tchistowich* a montré que, dans certains cas, les leucocytes sont les vecteurs de l'infection, transportant les bacilles à travers la couche épithéliale qui peut rester saine. Suivant la voie lymphatique, les bacilles laissent l'intestin intact, et vont se fixer dans les ganglions mésentériques, qui subissent la transformation caséeuse.

Chez l'enfant, la tuberculose secondaire à l'alimentation par le lait tuberculeux se présente sous la forme de phtisie mésentérique, de carreau. De ces faits il faut retenir ceci : que l'absence de tuberculose intestinale ne prouve rien contre l'origine alimentaire de l'infection, mais aussi que le lait infecté est la cause la plus ordinaire du développement de l'entérite tuberculeuse.

2° *Viandes*. — Les propriétés infectantes des viandes tuberculeuses sont plus complexes; car, ce sont justement les parties les plus tuberculeuses qui sont le moins souvent employées pour l'alimentation (tels : poumons, rate...), et, de plus, la cuisson détruit en partie ces propriétés nocives.

[1] TISSIER, *Annales de médecine*.

Cependant *Toussaint* qui parvint à produire l'infection tuberculeuse avec du jus de viande chauffé, admit que toutes les parties musculaires de l'organisme atteint de tuberculose, portent le germe morbide.

Galtier, a montré que la viande portée à 60 ou 70 degrés, et consommée sous forme de viande cuite saignante conserve les propriétés virulentes.

Au dernier congrès d'hygiène, M. Nocard a émis cette opinion que cette virulence du sang et du suc musculaire était exceptionnelle.

D'un autre côté, Arloing et Chauveau admettent qu'on peut ainsi provoquer la tuberculose, une fois sur deux.

Ces faits contribuent à expliquer la rareté relative de la tuberculose initiale chez l'adulte, où la préparation des aliments a, d'ordinaire, pour effet, de détruire leur virulence; et sa fréquence chez l'enfant, où le lait est employé directement, sans préparation ou simplement chauffé et non bouilli, c'est-à-dire, non stérilisé (Girode).

En somme, la viande est dangereuse dans les cas où les animaux sont atteints de tuberculose généralisée.

Dans le cas de tuberculose intestinale secondaire survenant chez les phtisiques, le mécanisme de l'infection est plus simple : il se fait par l'introduction des crachats dans les voies digestives.

Dans le cas de phtisie aiguë, il est probable que c'est par l'appareil circulatoire sanguin que le micro-organisme se fixe sur l'intestin.

Pathogénie. — Nous venons d'étudier comment et dans quelles conditions, le bacille de Koch gagnait l'intestin. Il faut pénétrer plus avant dans la question et chercher à connaître quelle sera sa manière d'être, alors qu'il sera parvenu en ce point du tube digestif.

La raison de la localisation anatomique est aisée à déduire.

Nous savons que l'intestin est en somme un mauvais terrain pour la germination du bacille de Koch, de sorte que pour que l'infection se produise, diverses conditions matérielles sont indispensables : la première est que les bacilles passent lentement dans le tube digestif, la seconde, qu'il y ait sur la muqueuse une raison pour eux de les fixer.

Par conséquent, c'est dans les points de l'intestin où le contact entre la paroi et le contenu le prolonge que l'inoculation se fait le plus volontiers : à savoir, dans la fin de l'iléon et le cæcum.

Puis, il est aussi des conditions anatomo-pathologiques locales qui favoriseront l'infection. La plus importante est l'entérite prétuberculeuse (Leblond, Rilliet et Barthez, Fonssagrives, Hanot...).

L'inflammation chronique de la muqueuse intestinale prépare la germination du tubercule, la muqueuse se boursouffle, l'épithélium perd sa vitalité, tombe en de certaines places; des érosions se produisent. Des expériences (*Baumgarten et Orth*) ont confirmé ces faits. Ces auteurs ont prouvé que le nombre d'animaux infectés augmentait considérablement lorsque dans les expériences d'ingestion des matières tuberculeuses ces matières étaient mélangées avec des corps durs, pointus.

Le bacille pénètre la paroi en suivant surtout les voies lymphatiques. Pour *Baumgarten*, les bacilles ne se montrent jamais au début que dans les follicules

clos. Le cours de la lymphe se ralentit dans ces parties, et cette immobilité relative est favorable à la pullulation des microbes tuberculeux.

En ces derniers temps, d'autres auteurs sont venus, qui ont cherché à prouver que le bacille peut pénétrer dans les tuniques de l'intestin à travers la muqueuse intestinale intacte. C'est cette opinion que récemment M. *Dobroklowsky* a cherché à faire prévaloir, à la suite d'expériences, faites dans le laboratoire de M. le professeur Cornil.

Les expériences de *Dobroklonsky* intéressent d'ailleurs d'une façon plus immédiate l'histoire de la pathologie générale de la tuberculose, que celle plus limitée, de l'entérite bacillaire. Cet auteur a surtout cherché à prouver, que le bacille peut traverser les tuniques de l'intestin, pour aller infecter l'économie, sans d'ailleurs que des lésions spécifiques précèdent cette migration ou en naissent.

Les faits minutieusement étudiés par lui montrent, que la tuberculose peut certainement infecter l'organisme par les voies digestives, et que l'infection peut avoir lieu sans que nécessairement une lésion de la paroi intestinale existe, non plus qu'une desquamation épithéliale, ni une modification locale quelconque, ni même un processus inflammatoire antérieur.

Un point qui intéresse plus particulièrement la pathogénie de l'entérite tuberculeuse, c'est la répartition et le mode de propagation des bacilles dans l'intestin.

Tchistovitch, dans un travail publié dans les annales de l'Institut Pasteur en 1889, a montré que dans la tuberculose intestinale ayant la muqueuse comme porte d'entrée, les bacilles siègent au début dans la couche épithéliale ou audessous d'elle, puis la couche épithéliale étant traversée, que les bacilles se propagent dans les parois de l'intestin par la voie lymphatique; alors progressant plus facilement le long du tissu adénoïde sous-muqueux qui entoure les troncs vasculaires, c'est-à-dire transversalement, on peut s'expliquer plus facilement peut-être la forme transversale des ulcérations de l'intestin.

Dans ces ulcérations c'est sur les bords et au fond de l'ulcère que les bacilles sont les plus nombreux.

Anatomie pathologique. — **Aspect macroscopique**. — L'aspect de l'intestin, après l'ouverture de l'abdomen, est variable. Très rarement, il est dilaté; le plus souvent, il est très affaissé. Il est couvert d'un péritoine enflammé, qui présente des fausses membranes filamenteuses.

La coloration de l'intestin est parfois normale (*Girode*). Souvent, des zones rouges ou violacées sont disséminées à sa surface ainsi que des plaques noires ou violacées, indices certains de la lésion qui siège à la face interne.

La paroi intestinale souvent œdémateuse, peut acquérir de ce fait une épaisseur assez considérable. Ce n'est pas la règle; l'amincissement, la fragilité de la paroi sont plus fréquents.

Dès que l'intestin est incisé et qu'on l'examine par sa face interne, on remarque deux ordres de lésions. Les premières sont des lésions vulgaires, inflammatoires pour la plupart, en tout cas, non spécifiques, les secondes, sont les véritables lésions de l'entérite tuberculeuse, ce sont les ulcérations et leurs suites.

Les premières sont d'un moindre intérêt.

L'intestin est souvent le siège d'une rougeur congestive ou inflammatoire,

presque toujours distribuée par zones, et prédominant sur les plaques de Peyer. Elle varie du rouge vif au rouge violacé, prend même parfois une coloration brune, ou ardoisée. Ces taches résistent au lavage.

On a noté aussi le ramollissement de la muqueuse, avec son maximum sur une portion d'intestin. La psorentérie est commune d'après *Andral.*

Il faut signaler comme des raretés, l'apparence mamelonnée, l'aspect lisse en zones à villosités comme fauchées, l'atrophie des valvules conniventes réduites à un liseré.

Le contenu de l'intestin est variable, souvent il est complètement vide. Ailleurs, la fin de l'iléon et surtout le gros intestin contiennent une matière noirâtre analogue aux évacuations. Dans deux cas de Girode, le gros intestin était distendu par des matières jaunâtres ou brunâtres.

Lésions tuberculeuses (Louis, Cruveilier, Leudet, Cornil, Hanot, Spillmann, Girode).

Siège. — Les lésions siègent rarement sur les portions extrêmes de l'intestin, duodénum et rectum, et le maximum des altérations se rencontre presque toujours dans *la fin de l'iléon* et le *cæcum.*

On trouve les deux formes classiques du tubercule : *granulations et infiltrations.*

Les *granulations* sont en nombre variable. Elles peuvent être disséminées, le plus souvent elles occupent surtout les plaques de Peyer, où elles forment soit des grains isolés et rares, soit un semis confluent et presque régulier. Lorsque plusieurs granulations tuberculeuses sont voisines, elles ne présentent parfois aucun arrangement particulier. Quelquefois elles forment une collerette dont le centre est occupé par un tubercule plus gros, plus ancien et jaune, ailleurs, elles se disposent en rangées dessinant un trajet vasculaire ; cet aspect s'observe de préférence sur le bord des ulcérations (Girode).

Le *tubercule infiltré* est beaucoup plus rare que les granulations. Du reste, on peut observer tous les degrés depuis le tubercule miliaire jusqu'aux infiltrations considérables.

Ulcérations. — On doit décrire deux grandes variétés de ces ulcérations, deux types distincts (Spillmann).

1° *Les ulcères lenticulaires* résultant de l'ouverture à la surface des granulations tuberculeuses, sont souvent très multipliés. Il en existe partout, mais ils sont toujours plus nombreux sur les plaques de Peyer. Leur forme est tantôt celle d'un godet, tantôt celle d'une gourde à fond plus large constituée aux dépens d'un décollement des bords. Ceux-ci peu saillants, sont simplement injectés ou occupés par de fines granulations. Les ulcères peuvent être nombreux sur les plaques et se toucher par leurs extrémités, jusqu'à simuler une grande ulcération.

2° *Les grandes ulcérations* qui affectent trois principaux types :

A. L'ulcère annulaire. — B. L'ulcération des plaques de Peyer. — C. Ulcérations irrégulières

A. Ulcères annulaires. — C'est la forme la plus caractéristique des lésions de la tuberculose intestinale, ce serait la seule d'après quelques auteurs. Elles sont plus communes et plus nettes sur l'intestin grêle et s'y voient assez haut.

Elles font, du reste, rarement le tour complet de l'intestin. Leur largeur moyenne est de 1 à 2 centimètres.

On a imaginé pour expliquer leur formation plusieurs théories.

Une des plus importantes est celle de *Colin* qui cherche à les expliquer par une sphacèle de la muqueuse, consécutif à la thrombose des artères mésentériques comprimées par des ganglions dégénérés.

Pour *Rindfleisch*, *Laveran*, la thrombose existe même dans les parois intestinales, elle est due à l'artérite tuberculeuse, ou à la dégénérescence amyloïde (*H. Meckel.*)

Girode croit que le point de départ de cette variété d'ulcérations doit être recherché dans l'appareil lymphatique.

Dans une de ses observations, l'ulcération avait la forme d'un L; de la partie inférieure d'une ulcération ovalaire longitudinale, développée sur une plaque de Peyer, partait une ulcération transversale à mêmes caractères, dont l'extrémité était continuée par des traînées de granulations tuberculeuses, dessinant un trajet vasculaire et coïncidant avec de la lymphangite sous-péritonéale au même niveau. Des traînées analogues partaient aussi des extrémités d'ulcérations longitudinales. Leudet a rapporté un cas d'ulcération en forme d'H à deux branches transversales; mais on ne sait pas si la branche longitudinale occupait une plaque de Peyer.

B. Les ulcérations sont souvent *longitudinales*; et se trouvent alors surtout dans l'intestin grêle où elles se développent sur les plaques de Peyer, ulcérées en partie ou en totalité — la forme des ulcérations reproduisant celles des plaques — quelques-unes peuvent atteindre 8 à 10 centimètres de long. Leur siège préféré est la fin de l'iléon empiétant sur la valvule iléo-cæcale. Le plus souvent, ces ulcérations résultent de la coalescence d'ulcères lenticulaires multiples.

C. Les ulcérations irrégulières sont fréquentes dans l'intestin grêle et la première moitié du gros intestin. Elles affectent toutes les dispositions, arrondies, sinueuses, rayonnées....

En général leurs bords sont modérément tuméfiés, injectés, parfois décollés. Souvent une couronne de granulations occupe les bords saillants et tranche sur la teinte congestive (*Girode*). Le fond est presque toujours brunâtre, parfois grisâtre ou marbré de teintes jaunes ou rouges. Leur profondeur est variable, le fond de l'ulcération est généralement constitué par les débris de la tunique celluleuse très altérée. Souvent l'ulcère creuse et arrive à détruire jusqu'à la tunique musculeuse, ou bien la séreuse seule, épaissie, sert de fond à l'ulcération.

Les ulcérations peuvent siéger uniquement sur la région cæcale, et constituer une variété particulière de typhlite (*Platin*, *Duguet*. *Paulier*...) dite typhlite tuberculeuse([1]). Le cæcum est rouge, tendu, dilaté, avec sa muqueuse violacée et ulcérée par points. Souvent la valvule est déformée et ulcérée. Puis, les lésions existent aussi sur l'appendice, qui est épaissi, dilaté, adhérent, avec des ulcérations et des tubercules.

On rencontre parfois dans le gros intestin une forme de tuberculisation, dite

([1]) Voir le chapitre : Typhlite.

par Lebert, *colite diphtéritique*, caractérisée par des ulcérations larges, profondes, anfractueuses, dont le fond est constitué par la tunique musculaire qui est comme *mâchée* (Girode).

Chez les enfants, les lésions siègent plutôt sur les plaques de Peyer de l'intestin grêle.

Lésions concomitantes. — 1° *Lymphangite tuberculeuse intestinale.* (*Cruveilhier, Andral, Vulpian, Lancereaux, Spillmann, Girode*). — On voit sous le péritoine des troncs lympatiques tuberculeux, ils naissent au pourtour des plaques noirâtres qui correspondent aux ulcérations. Ils se portent soit transversalement vers le bord mésentérique ou bien ils suivent un trajet longitudinal ou oblique, deviennent transversaux en approchant du mésentère et se terminent à son insertion en avant; ces troncs sont flexueux, noueux; ils sont distendus par de la matière jaune, caséeuse, friable.

2° *Adénopathies tuberculeuses.* — Les altérations ganglionnaires sont presque constantes dans la forme commune. Lorsqu'elles arrivent à un énorme développement, elles forment la phthisie mésentérique ou carreau.

D'après *Parrot*, les lésions des ganglions sont comme le miroir des lésions intestinales. Elles sont plus fréquentes chez l'enfant et y atteignent leurs plus grandes dimensions. Presque toujours, les glandes occupent un siège en rapport avec celui des lésions originelles de l'intestin, et peuvent se transformer en coques fibreuses remplies de pus concret. D'autres ganglions peuvent être altérés et en particulier les ganglions abdominaux, mésentériques, sous-hépatiques, pancréatiques.

3° *Lésions péritonéales.* — Chez l'enfant, la péritonite tuberculeuse accompagne le plus souvent l'entérite. Ce fait est plus rare chez l'adulte. (Les rapports de l'entérite et de la péritonite seront étudiés à propos de l'étiologie de la péritonite tuberculeuse.)

Evolution des lésions. — Quand l'entérite tuberculeuse n'est pas interrompue par la mort des sujets, elle peut se continuer dans deux directions différentes : la progression lente ou rapide qui aboutit à la perforation, et la régression ou cicatrisation.

La perforation intestinale d'origine tuberculeuse est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte. Généralement elle est unique. Elle peut cependant être double (Grisolle) ou multiple. Elle siège le plus souvent sur les plaques de Peyer de la fin de l'iléon, et s'ouvre presque toujours, non dans la grande cavité péritonéale, mais dans un pseudo-kyste limité par des adhérences. La communication peut se faire avec une anse intestinale voisine, et provoquer une lienterie rapidement grave.

Enfin, les matières intestinales peuvent s'épancher soit primitivement, soit à la suite d'adhérences péritonéales dans le tissu cellulaire sous-séreux, surtout en arrière de la paroi abdominale. Il se produit alors des phlegmons qui s'ouvrent au dehors, à l'ombilic, à la région inguinale.

La terminaison par régression ou guérison est fréquente, les ganglions mésentériques caséeux ou crétacés trouvés dans les autopsies en font foi. Mais aussi, le processus ulcéreux en s'éteignant peut laisser à sa suite un rétrécissement. Darier (1890) a observé jusqu'à 8 rétrécissements dans l'intestin d'une malade.

Examen microscopique. — Tous les éléments de la muqueuse sont altérés. Les villosités présentent des lésions remarquables : elles sont souvent atrophiées, souvent aussi elles sont renflées en massue et allongées. Presque toujours l'épithélium qui les recouvre est tombé, les capillaires y sont dilatés. Ce qui caractérise surtout la lésion, c'est l'infiltration des villosités par une grande quantité de celludes rondes. Ces altérations prédominent au niveau des bords des ulcérations.

Les glandes de Lieberkuhn présentent des altérations analogues. Elles apparaissent allongées, déviées, comprimées en certaines places par la prolifération embryonnaire active du tissu cellulaire qui les entoure ; elles peuvent prendre l'aspect kystique. Souvent, elles semblent ramifiées. Leur épithélium s'altère ; il devient soit caliciforme, globuleux ; ou bien il garde ses caractères primitifs, mais les noyaux cellulaires se gonflent, les cellules se multiplient, se stratifient ou remplissent toute la glande.

Les follicules clos, sous-muqueux, sont souvent tuméfiés, hypertrophiés, et ceci surtout sur l'intestin grêle.

Le système vasculaire participe aux lésions, et partout on remarque une congestion intense qui domine surtout dans la muqueuse, les villosités et le tissu sous-péritonéal.

Les granulations tuberculeuses siègent principalement dans les parties profondes de la muqueuse, et débutent presque toujours dans les follicules clos. Puis les lésions avancent, et les deux formes du tubercule subissent la dégénérescence spéciale caséeuse ou vitreuse.

La dégénérescence amyloïde des artérioles a été signalée par quelques auteurs.

Bacilles. — La recherche des bacilles dans les parois intestinales, leur étude topographique a été faite par Cornil et Babès. Les microbes se rencontrent surtout dans les lésions tuberculeuses en voie de caséification ; ils sont rares ou difficiles à voir dans les parties embryonnaires. On en rencontre aussi dans les lymphatiques sous-péritonéaux.

Symptomatologie. — Le mode de début de l'entérite tuberculeuse est variable et dépend essentiellement de sa forme même ; c'est-à-dire, suivant qu'elle est primitive ou secondaire.

Lorsque l'intestin se prend secondairement chez un phtisique, c'est la diarrhée qui se manifeste d'abord, et généralement à la fin, vers l'apparition de la fièvre hectique.

Lorsque l'intestin est pris le premier, c'est encore l'apparition de la diarrhée qui frappe, mais son mode d'évolution est alors particulier. Elle s'installe tenace, sans cause, sans phénomène prémonitoire, le malade a chaque jour tantôt plusieurs selles, tantôt une seule comme en l'état de santé, mais franchement liquide.

La tuberculose ulcéreuse de l'intestin est souvent précédée d'une entéralgie particulière, qui se manifeste sous forme de douleurs continues et comme névralgiques ; les selles sont plus fréquentes, solides, les matières étant enduites de mucus.

Puis, lorsque l'entérite est définitivement constituée, la diarrhée devient le symptôme principal.

Elle doit être étudiée dans tous ses modes et sous toutes ses formes. Sa fréquence augmente avec la progression constante des lésions ulcéreuses, de sorte que dans les derniers jours de l'affection elle est presque continuelle. Cette fréquence peut d'ailleurs varier d'un jour à l'autre, mais on observe couramment de 10 à 15 selles par jour et plus. Parfois, mais non toujours (observations de Girode) la diarrhée se supprime à l'apparition d'une tuberculose méningée ou cérébrale.

Cette diarrhée ne présente rien de fixe quant au moment des évacuations. Il est fréquent, dans les premières périodes de l'affection, de l'observer surtout la nuit ou le matin; mais bientôt, elle survient à toute heure, souvent augmentée et précipitée par l'ingestion d'aliments trop froids.

Les évacuations ont parfois un caractère pressant, jusqu'à la perte des matières au lit.

La diarrhée est abondante, profuse, colliquative. Au début, les selles sont mi-liquides, mi-solides; elles sont mélangées de grumeaux consistants, grisâtres ou jaunâtres, du volume d'une lentille. Dans la forme dite colite diphtéritique (Andral) des lambeaux de muqueuse sont évacués avec les selles.

On peut parfois y reconnaître les aliments ingérés, surtout dès que vient la période terminale.

Les selles sont blanchâtres ou grisâtres au début, puis rapidement elles se foncent, deviennent gris noirâtre et bientôt complètement noires. On peut les comparer alors (Girode) aux selles mœléniques, ou au vomissement noir du carcinome gastrique.

Cette diarrhée noire est un signe très important et trouve d'ailleurs son explication dans l'existence d'ulcérations parfois très étendues et de lésions aisément hémorrhagipares.

L'odeur des selles est spéciale. Avec les ulcérations, les fermentations microbiennes redoublent, et la diarrhée prend une fétidité exagérée, presque gangréneuse.

La bacille existe dans les selles; il y a été trouvé par Lichteins, Menche, Girode. La diarrhée, isolée ainsi dans ses caractères spéciaux, est de beaucoup le phénomène le plus typique de l'affection, il n'est pas le seul. Parfois même c'est la constipation qui devient le phénomène dominant. M. Rendu a observé un malade chez lequel on n'observa guère qu'une tympanite douloureuse et une constipation absolue, faisant croire plus à une péritonite qu'à de l'entérite; à l'autopsie, on trouva tout l'intestin grêle, à partir du pylore, tapissé d'ulcérations profondes et de granulations tuberculeuses sans péritonite. Par conséquent, des ulcérations extrêmement nombreuses et profondes, peuvent se développer sans donner lieu aux symptômes habituels de l'entérite.

Souvent, on note l'existence de coliques parfois très violentes, que réveille surtout l'ingestion de certains aliments, et qui se localisent principalement dans la région du flanc droit et de la fosse iliaque du même côté. La douleur peut être réveillée par la pression et surtout par la décompression brusque qui suit une pression exercée lentement.

Le ventre est ordinairement de volume normal, parfois plat ou déprimé, très rarement saillant ou ballonné. Les symptômes généraux sont vite caractéristiques :

La peau devient terreuse et sèche, l'amaigrissement survient rapidement; la cachexie augmente avec l'évolution progressive de la diarrhée.

Formes cliniques. — Lorsque les ulcérations prédominent dans le cœcum, des symptômes de typhlite apparaissent qui sont assez particuliers. On trouve une douleur localisée surtout dans la fosse iliaque droite, de la tuméfaction à ce niveau et au début même de la constipation. L'évolution est lente et l'examen du poumon permet de déceler la véritable nature de la maladie.

Dans la *forme dysentérique*, la douleur prend les caractères du ténesme ou de l'épreinte, les évacuations sont fréquentes, peu abondantes, glaireuses, souvent sanguinolentes.

Dans la pthtisie aiguë, on observe fréquemment le ballonnement du ventre, la douleur iliaque droite et l'hémorrhagie intestinale, comme dans la fièvre typhoïde. Girode a observé un cas de cette forme dans lequel le ventre était couvert de taches rosées; le ballonnement, la diarrhée, l'état typhoïde faisant croire à une véritable dothiénentérie.

Marche, durée, terminaisons, complications. — **1° Forme primitive.** — Marche continue, progressive : la diarrhée une fois installée ne cède plus, et la mort arrive presque sans signes pulmonaires.

2° Forme secondaire. — Évolution irrégulière, la diarrhée apparaît, puis s'amende pour revenir encore.

Dans les deux cas, lorsque la diarrhée est devenue persistante et a pris le caractère mélénique, elle caractérise l'existence d'ulcérations intestinales, la régression devient impossible et la mort est proche. Le pronostic s'assombrit encore lorsque des hémorrhagies ou des perforations compliquent la marche de l'affection. D'ailleurs l'hémorrhagie n'est pas un symptôme commun et s'observe surtout dans la tuberculeuse intestinale aiguë.

Les perforations se produisent d'une façon insidieuse, sourdement, avec des symptômes locaux insignifiants, à moins que les matières se vident dans un enkystement, et qu'un phlegmon ne vienne s'ouvrir en un point quelconque de la paroi.

Le pronostic est d'autant plus rapidement sombre que les troubles gastro-intestinaux sont plus précoces, plus développés, plus persistants.

Diagnostic. — On peut parfois méconnaître la véritable nature des troubles précédents et surtout lorsque la tuberculeuse intestinale arrive au cours d'une granulie, et que la prédominance des troubles abdominaux donne au malade l'apparence d'un typhique. Il faut pour affirmer la pthtisie aiguë se fonder sur la fixité des signes pulmonaires, le caractère gris noirâtre de la diarrhée, l'évolution de la maladie.

Dans la forme chronique, les causes d'erreur sont nombreuses, surtout chez l'adulte.

Il faut écarter les diarrhées chroniques urémiques, cachectiques, nerveuses; les diarrhées symptomatiques de néoplasmes de l'intestin : cancer, lymphadénome.

Il suffit d'un examen attentif du malade et de la connaissance des symptômes mentionnés plus haut pour que le diagnostic exact soit établi.

La constatation dans les selles de bacilles de Koch lèverait enfin tous les doutes, mais la technique sur ce point est encore peu pratique.

Traitement. — Hygiène et diététique. — Aliments appropriés ; réparateurs sous un petit volume, viandes suffisamment cuites, lait additionné d'eau de chaux. Poudres de viande.

Contre la douleur parfois si vive, l'injection sous-cutanée de morphine est certainement le remède le plus efficace ; contre les coliques, on se trouvera bien des lavements laudanisés.

Toutes les préparations opiacées ont été employées contre la diarrhée. L'*élixir parégorique* (1 à 5 grammes) est fréquemment et utilement employé.

Les absorbants doivent être prescrits, seuls ou unis à l'opium.

On emploie surtout le charbon, la craie préparée seule ou associée au phosphate de chaux, le salicylate de bismuth.

Lebert, *Leube* ont recommandé les lavements au nitrate d'argent à 1 pour 100, au sulfate de zinc.

M. Jaccoud pense que l'on peut obtenir de bons résultats en faisant prendre, dans la diarrhée du début, un ou deux verres d'eau purgative saline.

M. le professeur Hayem a employé avec succès l'acide lactique dans des cas semblables. D'autres auteurs en ont aussi obtenu de bons effets ; mais il ne faut pas craindre d'en élever les doses jusqu'à 4 et 8 grammes par jour.

On a aussi employé le képhir.

M. le professeur Debove a employé avec succès la poudre de talc à hautes doses.

On fait prendre aux malades, 100 et 200 grammes de poudre de talc mélangée au lait. Très souvent, la diarrhée diminue et cesse même après quelques jours de ce traitement.

CHAPITRE III

TYPHLITE. — APPENDICITE

L'histoire de la typhlite a subi, pendant ces dernières années, d'importantes modifications. Tandis que jusqu'en 1888, la typhlite stercorale avec sa conséquence ordinaire, la pérityphlite, occupaient la place unique dans la description des inflammations localisées de la fosse iliaque droite, tandis que l'appendice iléo-cæcal était par tous considéré comme une quantité à peu près négligeable : actuellement, c'est le contraire qui paraît être l'expression exacte de la vérité. La typhlite est peu à peu dépossédée de son rôle en pathologie, au profit des lésions de l'appendice ; et si l'on en croyait même de nombreux auteurs, la typhlite ne s'observerait jamais, au moins primitivement. C'est là certainement l'exagération d'un fait vrai ; l'appendice a, de toute évidence, un rôle en pathologie, une importance souvent considérable ; mais ce fait de la fréquence de l'appendicite ne doit pas faire nier l'existence de la typhlite. Le seul droit que l'on ait, c'est de réduire celle-ci dans son étiologie et dans son importance nosologique.

Des travaux d'ordre différent ont mis en lumière la fréquence de l'appen-

dicite. Les anatomistes, démontrant que le cæcum est complètement entouré par le péritoine, ont fait comprendre les lésions péritonéales consécutives aux altérations appendiculaires.

Les anatomo-pathologistes et les chirurgiens firent remarquer la rareté des lésions cæcales comparées aux lésions appendiculaires.

Suivant Maurin ([1]), sur 136 cas de suppuration de la région cæcale, 95 fois les lésions sont limitées à l'appendice, 6 fois elles siègent sur le cæcum et l'appendice, 36 fois le cæcum est seul atteint. Par conséquent, l'appendice serait atteint par rapport au cæcum dans les trois quarts des cas.

Analysant même plus complètement la statistique de Maurin ([2]), on voit que la lésion localisée du cæcum n'a été en réalité constatée que 16 fois, car dans 20 cas où la guérison est survenue avec ou sans incision, la lésion cæcale fut établie seulement d'après l'examen du malade et sous l'empire des idées régnant alors en pathologie. En sorte que, tout bien considéré, on doit admettre comme démontré que les lésions cæcales sont exceptionnelles comparées aux lésions appendiculaires.

Il faut cependant ajouter que c'est peut-être faire dire aux faits plus qu'ils ne comportent; car, du moment où la guérison est survenue, on n'est pas en droit de mettre ces observations quand même sur le compte de l'appendicite.

Retenons simplement que l'appendicite paraît plus fréquente que la typhlite. Mais une autre déduction vient encore à la suite de tous ces faits, à savoir : que beaucoup de lésions suppuratives aiguës de la fosse iliaque reconnaîtront comme origine première une lésion de l'appendice.

Matterstock a relevé 132 fois la perforation de l'appendice sur 146 cas de supppuration de la fosse iliaque droite.

L'histoire même de l'appendicite est tout à fait récente. Les premières observations publiées au commencement du siècle par Mestivier, Jadelot, Wegeler, étaient absolument isolées.

Plus tard, le rôle pathologique de l'appendice est vu par Louyer-Villerman (1824), Melier (1827), Bodart (1844), Leudet (1859), Henrot (1865), Duplay (1876). Ces travaux montrent que la péritonite généralisée par perforation de l'appendice peut prendre le masque de l'étranglement interne.

En ces dernières années, les chirurgiens américains commencèrent à intervenir hâtivement dans les inflammations cæcales, et contribuèrent ainsi à affirmer la fréquence de l'appendicite. Parmi eux il faut citer : Fitz, Weiz, Bull, Smith.

En Angleterre, il convient de retenir les noms de Trèves et de West.

En Suisse, ceux de Kraft d'abord, puis de Roux (de Lausanne).

En France ; des travaux importants furent consacrés à ce sujet par Nimier, Broca, Pravaz (de Lyon). Vint la thèse de Maurin qui mit excellemment la question au point, enfin il faut citer les études intéressantes de Talamon, de Ricard, Berger, Reclus, Lejars, Richelot, Jégu, Barié, Tuffier, Dreyfus-Brissac.

([1]) *Thèse de Paris*, 1890.
([2]) Ricard, *Gaz. des hôpit.*, 7 février 1891.

I

TYPHLITE STERCORALE

La typhlite vraie existe, et l'on peut affirmer qu'elle n'est pas extrêmement rare. Son existence est démontrée par des observations cliniques et anatomiques indiscutables, et il est impossible de ne pas lui conserver sa place à côté de l'appendicite, dans une étude d'ensemble de phlegmasies cæcales. Il faut seulement en réduire le cadre à des proportions plus étroites.

Étiologie. — La stagnation des matières fécales dans le cæcum, entretenue et favorisée par la constipation, caractérise la typhlite stercorale ou primitive.

La localisation au niveau du cæcum de certaines ulcérations dont le siège habituel est le gros intestin ou l'intestin grêle (tuberculose, dysenterie, cancer...) fait la typhlite secondaire.

La typhlite stercorale est plus fréquente chez l'adulte : elle atteint son maximum de fréquence de 15 à 30 ans. L'homme est plus souvent atteint que la femme (80 p. 100); certaines conditions, tirées du régime habituel, de la profession, de la constitution, sont intéressantes et utiles à mentionner.

Les gens qui usent d'une nourriture abondante en même temps qu'ils vivent d'une vie sédentaire sont particulièrement sujets à la constipation. Or les matières, qui se trouvent spontanément arrêtés dans le cæcum stagnent facilement et peuvent produire la typhlite par leur accumulation progressive. De plus, la tendance à l'obésité, qui coexiste presque toujours, amenant la surcharge graisseuse de l'intestin, aide encore au processus. La typhlite stercorale naît ainsi; on a pensé, en outre, que des exercices violents après le repas, permettant aux matières de s'engouffrer dans le cæcum avec quelque violence, y produiraient une sorte de traumatisme, et rapidement les symptômes de l'inflammation cæcale.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la typhlite vraie sont mal connues, étant très rarement observées. On trouve seulement au niveau du cæcum les altérations suivantes : Les parois de l'intestin sont parfois épaissies, la muqueuse apparaît rouge et tuméfiée, sans ulcération ni perforation. « Ce boursouflement de la muqueuse paraît être un facteur important dans la genèse des phénomènes d'occlusion qui s'observent parfois pendant le cours de la typhlite.

Si l'inflammation cæcale est plus intense, les lésions sont plus accentuées, et la pérityphlite est alors très fréquente. On peut trouver du pus autour du cæcum, communiquant avec la cavité intestinale, mais le cæcum étant partout revêtu du péritoine, la pérityphlite est avant tout une péritonite, au moins au début. Si l'on trouve un phlegmon sous-péritonéal, il est presque toujours consécutif à une phlegmasie primitivement péritonéale.

En résumé (Jalaguier) [1] : 1° l'existence de la typhlite vraie n'est pas contes-

[1] *Traité de chirurgie.*

table, et dans la plupart des cas, il s'agit d'une inflammation simple des parois de l'organe, qui retentit toujours plus ou moins, sur le péritoine ; 2° quand il se fait du pus autour du cæcum, il s'agit presque toujours d'une péritonite, mais, on ne doit pas oublier que, secondairement, le tissu cellulaire de la fosse iliaque peut être envahi.

Parmi les typhlites secondaires, l'une des plus importantes est la typhlite tuberculeuse. Cette forme anatomique a été surtout étudiée par Blatin, Duguet, Paulier; Girode, Pilliet et Hartmann. Lasègue (cité par Hanot) insistait sur ces faits de typhlite à répétition qui finissent par la tuberculisation du cæcum. Dans le cas, cité par Duguet, on trouvait cet organe, rouge, tendu, dilaté, et le péritoine chagriné, tapissé de fausses membranes; la muqueuse boursouflée, violacée, ulcérée en partie, était soulevée par une tuméfaction phlegmoneuse. Par suite du gonflement de la valvule de Bauhin, l'embouchure de l'iléon admettait à peine l'introduction du petit doigt. Récemment, Hartmann et Pilliet publièrent une très curieuse observation de tuberculose cæcale. Cette forme se traduisait cliniquement par des symptômes rappelant ceux du cancer du cæcum. Anatomiquement même, les lésions avaient un aspect tout à fait spécial simulant les altérations du cancer plutôt que celles qui caractérisent la tuberculose. Il n'y avait pas amincissement des parois du canal intestinal, mais au contraire un épaississement très marqué des tuniques. De là formation d'une tumeur évoquant l'idée d'un néoplasme. L'histologie prouva que c'était bien une lésion tuberculeuse. Les follicules tuberculeux étaient rares, et l'infiltration embryonnaire plus marquée, les caractères anatomiques rappelant, en somme, ceux du lupus.

Girode n'a pas observé de typhlite tuberculeuse isolée, mais il a rencontré souvent des lésions prédominantes dans cette région. Dans 15 de ses cas, la valvule était déformée et ulcérée; la perte de substance était la propagation de l'ulcération si fréquente qui occupe la fin de l'iléon et la dernière plaque de Peyer. L'appendice iléo-cæcal est souvent épaissi, dilaté, adhérent, altéré comme le reste de l'intestin.

Il n'est pas rare de voir les lésions de la fièvre typhoïde se porter presque exclusivement vers le cæcum et donner lieu à une variété dite « typhlite typhoïde ». Il en est de même de la dysentérie, de même aussi du cancer. Le cancer peut devenir l'occasion d'un abcès de la fosse iliaque droite, qui, à son tour, peut être le point de départ d'une péritonite mortelle.

Symptômes. — Il est rare que la typhlite débute tout à fait brusquement. Le plus souvent, ainsi que l'étiologie pouvait le faire prévoir, le début est lent, parfois même insidieux. Pendant quelques jours, le malade présente toute une série de troubles digestifs, des alternatives de constipation et de diarrhée; peu à peu, la constipation devient prédominante pendant que la région de la fosse iliaque droite est le siège d'une douleur assez vive. Surviennent alors des éructations, des nausées, de l'inappétence. Dans d'autres cas, c'est à la suite d'un écart de régime ou d'un traumatisme que les premiers symptômes apparaissent.

Les malades se plaignent alors d'une vive douleur siégeant au niveau de la fosse iliaque droite. Cette douleur s'exaspère au moindre mouvement; elle augmente à la moindre pression. Les malades redoutent la palpation du ventre;

pour détendre la paroi abdominale et apaiser la violence des phénomènes douloureux, ils prennent des positions particulières. Presque toujours ils se couchent sur le côté droit, inclinent le tronc en avant et fléchissent la cuisse.

Tumeur. — La tumeur de la typhlite affecte des caractères spéciaux. Lorsque l'on examine le malade couché sur le dos, on voit que la région iliaque droite est légèrement bombée, que la peau y est tendue, et la palpation permet de reconnaître sous la paroi abdominale une tuméfaction assez limitée. Celle-ci est allongée, en forme de boudin; elle suit la direction du cæcum, s'étendant obliquement vers le ligament de Poupart; elle est lisse ou bosselée, parfois dépressible, toujours douloureuse au toucher. La percussion révèle au même niveau une matité assez nette. Le météorisme est fréquent, le diaphragme est parfois légèrement refoulé vers le haut, le bord supérieur du foie peut être anormalement soulevé.

La constipation est rapidement complète et rebelle; l'urine est rare et foncée.

Bientôt les symptômes s'accentuent et se généralisent : du hoquet survient; les vomissements sont presque constants; d'abord alimentaires, ils deviennent bilieux et parfois fécaloïdes. Ceux-ci indiquent une gravité exceptionnelle de l'affection, et sont l'indice de l'obstruction complète de l'intestin.

Rapidement la langue se recouvre d'un enduit blanc, grisâtre; l'haleine devient fétide, l'inappétence est absolue, la soif vive.

La fièvre est souvent élevée; il n'est pas rare de voir le thermomètre monter à 39 degrés. Le pouls est accéléré, petit.

Terminaisons. — La terminaison la plus favorable est l'expulsion de la masse des matières fécales; à la suite de laquelle, la guérison spontanée vient vite. Mais, il est fréquent de voir la typhlite stercorale se reproduire, et laisser à sa suite des ulcérations de la muqueuse cæcale qui, à leur tour, peuvent être l'origine de nouveaux accidents; leurs cicatrices favorisant ultérieurement le rétrécissement de l'intestin.

La mort peut terminer la maladie; elle est produite souvent par les symptômes de l'iléus ou de la rupture de l'intestin, cette dernière lésion étant la conséquence d'une dilatation excessive de l'intestin grêle, produite par l'accumulation des matières fécales et des gaz.

Dans d'autres circonstances enfin, après la résolution de la typhlite, d'autres symptômes persistent ou apparaissent : ce sont ceux de la pérityphlite.

Les douleurs reviennent, avec la fièvre, de la diarrhée apparaît, puis des frissons, des sueurs; l'état général s'aggrave, l'induration cæcale et péri-cæcale s'accroît, la paroi abdominale est légèrement œdématiée. C'est l'indice de la suppuration qu'il faut toujours craindre lorsque, 7 ou 8 jours après le début des accidents, la fièvre et les phénomènes douloureux persistent. A cette époque d'ailleurs les symptômes sont les mêmes que ceux des suppurations qui compliquent les appendicites.... Il y a donc tout avantage à les réunir en une même description.

Diagnostic. — La seule erreur de diagnostic qu'il y ait danger à faire est de confondre la typhlite stercorale avec l'appendicite et réciproquement. Le danger s'explique par le traitement presque diamétralement opposé qu'il importe d'instituer dans l'un ou l'autre cas.

L'étude des commémoratifs donne à cet égard les enseignements les plus précieux.

Voici un adulte dyspeptique, obèse, constipé habituellement, sédentaire, présentant souvent des alternatives de diarrhée et de constipation. Depuis quelques jours il ressent des douleurs dans la région cæcale : il rapporte que les premiers phénomènes douloureux sont survenus après un repas copieux, ou après une fatigue, une marche prolongée; ce n'étaient que des coliques vagues, mais elles se sont généralisées par la suite : le ventre a augmenté de volume, la constipation est devenue absolue; cependant l'état général n'est pas alarmant, des symptômes d'embarras gastrique sont évidents, mais l'organisme n'est pas profondément touché : on palpe la région du cæcum, et les doigts perçoivent une tuméfaction allongée, douloureuse, avec la forme et les caractères mentionnés plus haut. C'est une typhlite stercorale simple.

L'appendicite évolue communément d'une toute autre façon. Presque toujours elle débute brusquement, en pleine santé chez un jeune sujet de 10 à 15 ans.

Au milieu d'un exercice violent, une douleur subite, extrêmement vive, survient, qui peut provoquer une syncope : il y a parfois aussi quelques prodromes, mais la phase aiguë, à laquelle le médecin assiste éclate tout aussi brusquement. Le diagnostic d'appendicite s'impose mieux encore lorsque l'on apprend qu'à plusieurs reprises, des crises analogues se sont déjà produites : ce sont les coliques appendiculaires suivies ou non d'autres phénomènes que nous mentionnerons ultérieurement.

Le pronostic de la typhlite stercorale n'est généralement pas extrêmement grave, mais elle peut récidiver ce qui assombrit singulièrement le jugement que l'on en doit porter.

Le traitement de la typhlite stercorale est simple. On peut essayer les révulsifs sur la région cæcale pour diminuer l'intensité des phénomènes inflammatoires (ventouses scarifiées, sangsues), puis, il faut désobstruer le cæcum, et l'emploi des purgatifs s'impose. Les lavements peuvent aider à l'emploi des purgatifs; et, au besoin, il faut employer le lavement électrique, si les phénomènes d'obstruction deviennent menaçants.

II

APPENDICITE. — PÉRITONITES APPENDICULAIRES

Anatomie pathologique. — L'étude anatomique des rapports du cæcum avec le péritoine a permis d'envisager d'une façon toute nouvelle les lésions du cæcum et de son appendice et, par conséquent, celles du péritoine qui sont concomitantes ou consécutives.

C'est cette connaissance anatomique qui domine toute l'histoire anatomo-pathologique de l'appendicité.

Bardeleben, le premier en 1849, dans les archives de Virchow, avait insisté sur la disposition particulière du péritoine vis-à-vis du cæcum. Ses recherches avaient été confirmées par *Kraus* et *Henle*. *Trèves*, en 1885, reprit cette question et confirma l'opinion des auteurs allemands, et en 1887, M. *Tuffier*, à la suite

de recherches anatomiques très complètes, vérifia les observations de ses devanciers. Voici, d'après lui, dans quel rapport sont ensemble le péritoine et le cæcum.

Le *cæcum* et son *appendice* sont *complètement* enveloppés par la séreuse péritonéale, et jamais à l'état normal, chez le fœtus comme chez l'adulte, le cæcum n'est en rapport direct avec le tissu cellulaire de la fosse iliaque. La main peut en faire le tour comme elle fait le tour de la pointe du cœur dans le péricarde. La hauteur du revêtement séreux du cæcum présente de nombreuses variations. Dans le plus grand nombre des cas, la séreuse remonte à un travers de doigt au-dessus de l'embouchure iléo-cæcale ; quelquefois elle remonte jusqu'au-dessus du rein.

(Ceci explique pourquoi, si la typhlite peut exister primitivement, sa complication fréquente, la pérityphlite ne peut être, au moins au début, qu'une péritonite localisée).

Siège des lésions. — Les lésions de l'appendice sont connues seulement lorsqu'elles sont déjà avancées dans leur évolution, car c'est à ce moment surtout qu'elles ont réclamé l'action chirurgicale qui a permis de les constater. Souvent ces lésions ne dépassent pas le stade inflammatoire ; parfois, grâce à des interventions hâtives, on a rencontré l'appendice volumineux, à parois épaissies et infiltrées, avec une muqueuse friable, congestionnée, ecchymotique par places. Le contenu est formé de matières liquides pultacées et de pus fétide, de couleur grisâtre, en quantité variable.

L'appendice peut être nécrosé dans sa totalité ; plus fréquemment, on y remarque, disséminées, des plaques de sphacèle. Les perforations sont fréquentes et de dimensions variables, depuis un orifice de quelques millimètres de diamètre jusqu'à comprendre la totalité de l'appendice.

Ces perforations siègent rarement près de la base du diverticule, plus rarement encore elles empiètent sur le cæcum ; presque toujours elles sont situées près de la pointe, et le corps étranger qui est la cause habituelle de ces lésions destructives est parfois distant de la perforation ; habituellement toutefois il est en contact avec elle. Ces perforations de l'appendice sont d'ailleurs très fréquentes, car Renvers, sur 586 autopsies d'affection de l'appendice, a trouvé que dans 497 cas il y avait une perforation appendiculaire.

Lésions concomitantes. — Presque toujours les lésions consécutives à l'appendiculite sont intra-péritonéales et, d'après Fitz, le seraient toujours au début. Ceci s'explique bien depuis que l'on sait que l'appendice est libre dans la cavité péritonéale et indépendant du tissu cellulaire de la fosse iliaque. Les abcès et phlegmons qui, par voisinage, peuvent s'établir dans le tissu cellulaire de la fosse iliaque, sont rares ; ils existent seulement dans une proportion que l'on peut évaluer à 5 pour 100.

L'inflammation appendiculaire se propage donc presque toujours au péritoine et elle retentit sur la séreuse de deux façons différentes, suivant que le processus inflammatoire et ulcéreux évolue avec lenteur ou avec rapidité. Dans le premier cas, l'inflammation lente produit une péritonite circonscrite, fait naître des adhérences, leur permet de s'organiser, et quand plus tard la perforation survient, elle se trouve bridée, limitée par ces adhérences qui protègent la grande cavité péritonéale, isolent les lésions, enkystent la suppura-

tion; en d'autres termes, une péritonite localisée se développe ou mieux, un abcès enkysté du péritoine.

Si le processus ulcéreux ou gangréneux arrive brutalement à la perforation de l'appendice, rien ne protège la grande cavité péritonéale et une péritonite généralisée, diffuse, suit immédiatement la perforation du conduit appendiculaire.

D'après Maurin, la péritonite généralisée serait plus fréquente et pour lui, il n'y aurait que 11 péritonites localisées sur 80 péritonites attribuées à l'appendicite. Lorsque, par suite de l'acuité du processus, une péritonite généralisée diffuse apparaît, sauf le siège spécial et la prédominance des lésions dans la fosse iliaque, on retrouve les altérations bien connues de toutes les péritonites par perforation.

Lorsque la suppuration vient moins vite, on la trouve limitée par des adhérences protectrices; il y a un abcès d'origine appendiculaire qui correspond au phlegmon iliaque classique.

S'il est contigu à la paroi abdominale antérieure, fixé par des adhérences, c'est en cet endroit qu'il bombe et qu'on peut l'atteindre.

Mais l'appendice étant mobile et pouvant affecter des sièges variables, il n'est pas rare de voir la suppuration occuper les lieux les plus éloignés.

Gerster a observé plusieurs variétés d'abcès appendiculaires; à côté du type classique *ilio-inguinal*, il décrit l'abcès pérityphlique *antérieur* qui s'approche plus ou moins de l'ombilic.

L'abcès *postérieur* qui se développe en arrière dans la région lombaire n'est souvent qu'une complication de l'abcès ilio-inguinal.

L'abcès rectal ou pelvien fuse dans le petit bassin et décolle le rectum qu'il peut perforer; le type méso-cœliaque est constitué par une collection limitée de tous côtés par des anses intestinales.

De plus, en vertu des déviations en haut et en arrière de l'appendice, on peut voir se former une collection purulente dans la région lombaire, et naître sous les signes d'un *abcès perinéphrétique*, si le diverticule remonte très haut en arrière du gros intestin; de même quand l'inflammation se propage très rapidement vers la région sous-hépatique, on peut avoir les symptômes d'une affection du foie ou de la vésicule biliaire. Keen a cité une observation, où la laparatomie fut pratiquée par une affection du foie, et où l'on trouva une appendicite perforante.

D'autres fois, l'abcès péri-appendiculaire fuse vers le scrotum. M. *Jalaguier* a opéré un enfant pour une perforation appendiculaire qui avait donné lieu à un énorme abcès remontant derrière le côlon ascendant jusqu'au rein, remplissant la fosse iliaque et pénétrant avec le cordon spermatique dans le canal inguinal, arrivait jusqu'au fond des bourses.

Étiologie. Pathogénie. — Causes prédisposantes. — Elles ont trait surtout au sexe, à l'âge, à la constitution du sujet, à certains troubles de fonctions digestives; en particulier, à la constipation et même à la diarrhée, à l'alimentation, au genre de vie, aux maladies antérieures et aux dimensions de l'appendice. Il est un fait bien avéré, c'est que pour l'appendicite, les hommes payent un plus large tribut à l'affection que les femmes. Sur 616 malades, on trouve en effet 470 hommes pour 146 femmes.

Plus des deux tiers des cas (54 sur 69) sont observés entre dix et vingt-cinq ans. En dehors de cette période, la maladie diminue notablement; elle devient très rare au-dessus de 45 ans, comme au-dessous de 10 ans.

L'influence de la constipation est évidente, et ne saurait être niée dans l'appendiculite. Maurin, sur 59 observations, dans lesquelles étaient signalés des corps étrangers comme cause des accidents, a trouvé que 26 fois ils étaient constitués par de la matière stercorale durcie.

Une alimentation trop abondante, composée surtout de substances grossières, a aussi une influence incontestable.

Une condition étiologique à laquelle on attribue une certaine importance consiste dans les anomalies possibles de l'appendice. Il est vrai que dans la très grande majorité des cas, il est court et étroit, vermiculaire; il n'est pas moins exact que souvent il peut acquérir des proportions relativement considérables, atteindre, ce qui a été vu, 25 et 30 centimètres de longueur et présenter alors le volume de l'index et même du pouce. Si la valvule (valvule de Gerlach) située à son origine ne s'est pas développée parallèlement, toutes les substances nuisibles qui voyagent auprès pourront facilement s'y engouffrer.

Cependant, ainsi que Maurin le fait judicieusement remarquer, il n'y a pas lieu de s'exagérer la gravité de cette anomalie, car ce qui fait le danger est en même temps une condition de salut, les substances pouvant plus aisément sortir par où elles sont entrées.

Causes déterminantes. — Ces causes sont peut-être moins variées que les précédentes, mais elles sont à coup sûr plus importantes et mieux connues.

Ce qui domine toute leur histoire, c'est la fréquence des corps étrangers, et ce fait est un des plus importants pour établir une démarcation tranchée entre l'étiologie de la typhlite et celle de l'appendicite.

Sur les deux tiers des cas (65 pour 100) il faut accuser la présence de corps étrangers, qui, pour certains auteurs seraient même constants dans l'appendicite perforante (Favre). Ces corps étrangers sont de deux ordres : extrinsèques ou intrinsèques.

Extrinsèques. — Ce sont tous les corps organiques ou inorganiques, qui s'introduisent dans l'intestin après avoir résisté à l'action dissolvante du suc gastrique, pépins de melon, de raisin, noyaux de prunes, de cerises, haricots, arêtes de poisson, fragments d'os, épingles, grains de plomb..., jusqu'à des cheveux et des poils de brosse à dents, agissant par eux-mêmes ou devenant le noyau de calculs. Suivant la durée de leur séjour dans le tube digestif, ils sont plus ou moins altérés et incrustés de sels calcaires.

Intrinsèques. — Ce sont les calculs biliaires, et surtout les calculs stercoraux; leur volume varie depuis celui d'une lentille jusqu'à celui d'un noyau de prune. Leur forme est ovoïde, leur coloration est gris jaunâtre. Souvent durs, parfois mous, ils sont formés de couches concentriques au centre desquelles se trouve habituellement un petit corps étranger.

Les calculs biliaires sont, en majeure partie, constitués par de la cholestérine.

Les ascarides lombricoïdes ont été souvent signalés comme causes de perforation appendiculaire. Il est probable cependant que, dans ces cas, le pas-

sage de ces helminthes dans la cavité séreuse n'a lieu qu'après la mort. Dans quelques autopsies pareille cause ne peut être révoquée en doute.

M. Ricard a observé un cas de phlegmon iliaque où, dans le pus évacué par une large incision, on a trouvé un ascaride long de 16 centimètres.

Mais, de l'avis de tous les auteurs, les concrétions fécales seraient la cause la plus fréquente (70 pour 100). Renvers, sur 459 autopsies pour lésions typhlo-appendiculaires, a trouvé 179 fois des calculs stercoraux et 16 fois seulement de véritables corps étrangers.

Ces calculs stercoraux ont une double origine; ou bien, ils naissent dans la cavité de l'appendice et résultent alors de la solidification des produits glandulaires de la muqueuse, ou des matières fécales liquides, contenues dans sa cavité et dont la diarrhée a pu favoriser la pénétration.

Plus souvent, ils proviennent de la cavité intestinale, et la constipation est leur agent le plus puissant. Il est probable alors que sous des influences encore peu déterminées, contraction du cæcum, effort violent, ces corps étrangers franchissent la valvule de Gerlach et s'introduisent dans le canal appendiculaire.

C'est alors que le calcul peut produire des accidents parfois extrêmement graves.

On peut supposer que la présence de ce noyau étranger irrite violemment la muqueuse de l'appendice et que, dès son introduction, il existe des phénomènes réflexes très marqués; si le séjour se prolonge, si le corps étranger n'est pas retejé dans l'intérieur du cæcum, sa présence est rarement tolérée et, le plus souvent il détermine des accidents qu'on peut classer de la sorte : inflammation, ulcération ou gangrène, perforation, sans que tous les termes de cette série soient nécessairement franchis (Ricard).

M. Talamon a donné l'explication suivante (1882) lorsque la perforation siège à quelque distance du corps étranger.

« Les scybales engagées dans l'appendice par quelque contraction intempestive du cæcum y pénètrent à frottement et s'enclavent à la partie supérieure de l'étroit canal. De là, deux conséquences : d'une part, oblitération de l'orifice de dégagement de l'appendice dans le cæcum. De l'autre, compression des parois de l'appendice, gêne de la circulation des vaisseaux contenus dans ces parois. De l'oblitération de l'orifice résultent l'accumulation des produits de la sécrétion muqueuse et la distension de l'appendice; de la compression des vaisseaux, la diminution de vitalité des parois de l'organe. Les microbes qui existent en permanence à la surface de la muqueuse pullulent et se multiplient dans le liquide stagnant de l'appendice oblitéré comme dans un vase clos. Ces microbes, inoffensifs à l'état normal et impuissants contre des éléments sains, triomphent sans peine de ces éléments privés du liquide sanguin nourricier; ils pullulent de proche en proche, détruisant et ulcérant à mesure les parois de l'appendice et, par un ou plusieurs points, finissent par les perforer et par faire irruption dans le péritoine ».

D'autres auteurs attribuent la rupture à la distension produite par la rétention des produits sécrétés.

Symptomatologie. — Les symptômes de l'appendicite varient suivant la phase de l'affection, et l'on peut, cherchant à satisfaire à la réalité clinique, en décrire les différents stades, ou plutôt les différents degrés.

La première étape de la maladie correspond à la pénétration brusque d'un calcul stercoral dans l'appendice; ce calcul, soit sous l'influence des contractions intestinales, soit par suite de son volume relativement petit, est rejeté dans le cæcum, et les accidents que sa présence momentanée a provoqués disparaissent aussi rapidement qu'ils avaient débuté. C'est à l'ensemble des accidents ainsi produits que l'on a donné le nom de *colique appendiculaire*.

Le début en est presque toujours subit, *brutal*. A la suite d'un effort de défécation, ou de l'administration d'un purgatif, le malade perçoit une sensation brusque, violente, de déchirure dans la fosse iliaque droite. Cette douleur, localisée en ce point, est bientôt accompagnée d'autres phénomènes douloureux irradiés et paroxystiques, se manifestant sous forme de coliques intestinales, prédominant surtout dans le côté droit du ventre, s'accompagnant de vomissements et de constipation par parésie du gros intestin. Souvent même on peut observer des vomissements fécaloïdes, dus uniquement à la parésie intestinale, sans aucun obstacle mécanique à la circulation des matières.

Cette colique appendiculaire peut durer quelques heures : elle persiste, en général, un jour ou deux, mais se termine toujours par le même mécanisme : le refoulement et le rejet dans le cæcum de la concrétion stercorale. Mais il ne faut pas oublier qu'une première crise favorise la production de crises ultérieures, en laissant l'orifice du conduit dilaté et plus apte à l'engagement de nouvelles concrétions, et ainsi se produit l'*appendicite à rechute*.

La pathogénie de cet accident est identiquemement semblable à celle de la crise de *colique hépatique* (Talamon).

Un calcul biliaire, en effet, en s'engageant dans le canal cholédoque, détermine ce qu'on appelle une colique hépatique avec les symptômes caractéristiques, douleurs locales, douleurs irradiées et paroxystiques, vomissements et de même que ces douleurs et ces vomissements de la colique hépatique sont provoqués par l'irritation réflexe partie de la muqueuse du cholédoque, de même, les symptômes de la colique appendiculaire sont dus à l'irritation réflexe partie de la muqueuse appendiculaire.

Cette colique peut être la première phase d'une lésion qui va évoluer ultérieurement ou être pendant longtemps l'unique symptôme d'une altération passagère de l'appendice.

Mais, dès que le corps étranger reste dans le conduit, il provoque tout de suite des phénomènes réactionnels inflammatoires qui, s'ils sont peu intenses, donnent lieu à l'*appendicite simple*, laquelle peut se terminer par résolution et, s'ils sont plus rapides donnent lieu soit à l'*appendicite subaiguë*, se terminant par péritonite localisée, soit à l'*appendicite aiguë*, se terminant par péritonite généralisée. C'est à cette dernière forme qu'on a donné le nom d'*appendicite aiguë* perforante.

Appendicite simple. — Ce stade de l'affection débute, soit après les symptômes de la colique appendiculaire, soit brusquement, sans manifestations prodromiques. Le premier symptôme est, dans ce cas, l'apparition d'une douleur vive dans la fosse iliaque droite, accompagnée de nausées et de vomissements.

Parfois cependant, en remontant dans le passé des malades, on apprend que

depuis plusieurs mois, voire même un an, ils avaient de la tendance à la constipation, interrompue par de la diarrhée.

Enfin, dans quelques circonstances rares (Maurin), les malades éprouvent, depuis quelques jours, un malaise indéfinissable, s'accompagnant de faiblesse générale, de céphalalgie, de perte d'appétit, phénomènes assez marqués parfois pour simuler et faire craindre l'invasion d'une fièvre typhoïde.

La maladie, arrivée à la période d'état, s'affirme par deux symptômes principaux: la douleur et la tuméfaction.

La *douleur* est constante; elle est vive, lancinante, déchirante, avec paroxysmes aigus qui arrachent des cris aux malades.

Plus rarement elle est sourde et obtuse, et demande alors à être révélée par la palpation. Partie de la fosse iliaque, elle irradie vers le pli de l'aine, vers le pubis, l'ombilic, l'épigastre, le flanc droit, les parties génitales.

Mais, presque toujours le maximum en est localisé dans la région cæcale, vers le milieu d'une ligne qui réunit l'épine iliaque antérieure et supérieure à l'angle du pubis.

Bientôt aussi elle se diffuse à tout l'abdomen, conservant toujours un maximum au niveau de son foyer primitif.

Dans d'autres cas, l'appendice, normalement ou par suite d'adhérences antérieures, peut subir diverses déviations qui le reportent tantôt à gauche, tantôt en arrière, tantôt en dedans contre le psoas iliaque. Le point douloureux peut alors être dévié. Routier a observé un cas où une appendicite suraiguë perforante débuta par une douleur brusque dans l'hypocondre gauche; d'autre part, la douleur peut être rapportée à la région lombaire droite, surtout dans le cas d'appendicite subaiguë, et faire croire à une névralgie lombo-abdominale, soit à une périnéphrite.

Le malade reste immobilisé dans le décubitus horizontal, sans qu'il ait besoin, pour calmer sa souffrance, d'avoir la cuisse en flexion forcée sur le bassin, ce qui est presque constant dans la typhlite vraie.

Tuméfaction. Après 24 ou 48 heures de phénomènes douloureux et à l'endroit même ou la douleur a son maximum d'intensité, une tuméfaction apparaît. Elle est de volume variable, quelquefois circonscrite et limitée, le plus souvent étalée, sans contour bien précis, semblant plutôt un empâtement diffus qu'une tumeur véritable.

A la percussion, on trouve à cette place soit une diminution notable de la sonorité, pouvant aller jusqu'à la matité complète, soit, au contraire, une exagération de la sonorité normale, et à la place d'un son plus ou moins obscur qu'on attendait, on trouve un son clair hydro-aérique (Maurin). Ce son est dû à la présence d'une certaine quantité de gaz provenant directement de l'intestin par effraction, ou résultant de la décomposition du liquide lui-même.

A côté de ces deux symptomes d'importance majeure, il en est d'autres secondaires.

Les *vomissements* sont fréquents. D'abord simplement alimentaires, ils deviennent rapidement bilieux, puis verdâtres, porracés, indiquant la participation du péritoine au processus inflammatoire.

Quelquefois même, ils sont d'aspect fécaloïde caractérisant une variété de *pseudo-étranglement* (Henrot).

La constipation marche de pair avec les vomissements. Les selles se suppriment presque dès le début, par suite de la parésie subite de l'intestin. Presque constante, la constipation n'est pas absolue et cède souvent à des purgatifs.

Il n'est même pas extrêmement rare d'observer de la *diarrhée* pendant tout le cours de la maladie.

Le ventre est souvent ballonné, à un point suffisant, dans certains cas, pour gêner la palpation.

Puis les symptômes généraux s'accentuent peu à peu. Le malade est prostré, avec la gorge sèche, une soif ardente, la respiration courte, les extrémités refroidies.

La fièvre est généralement subcontinue et intense. La température s'élève à 39 degrés, 40 degrés avec une rémission matinale qui atteint à peine 1 degré.

L'affection peut alors se diriger dans différents sens.

Elle peut se terminer par *résolution*. Ce n'est pas le mode de terminaison le plus fréquent.

Le corps étranger peut, en se dégageant de l'appendice, retomber dans le cæcum. La résolution de l'inflammation pariétale se fait peu à peu, l'appendice se sentant encore pendant un temps plus ou moins long dans la fosse iliaque sous la forme d'une petite tumeur de la grosseur du doigt, peu mobile, sensible à la pression (Talamon). Il reste d'ordinaire des adhérences au pourtour en pareil cas, le péritoine ayant été intéressé par contiguité, par propagation de l'inflammation à travers les tuniques appendiculaires.

Lorsque la résolution ne se fait pas, l'inflammation appendiculaire continuant la perforation des parois s'effectue par un des mécanismes dits plus haut *ulcération ou gangrène*.

Et alors, suivant la rapidité avec laquelle cette perforation se produit, l'évolution ultérieure est différente.

Si des adhérences ont eu le temps de s'établir autour du diverticule, elles préviennent l'épanchement des matières septiques, les enkystent au milieu d'elles et limitent la suppuration qui va s'installer.

C'est **l'appendicite subaiguë**, que l'on nomme encore communément *l'appendicite perforante avec péritonite localisée et suppuration circonscrite.*

Ce qui distingue surtout cette forme, c'est l'existence d'un abcès iliaque — que l'examen de chaque jour permet de reconnaître et de voir évoluer. — Jusqu'à ce jour (Ricard), on avait cru que cet abcès était sous-péritonéal — l'anatomie pathologique a montré qu'il n'en était rien et que la collection purulente était toujours en réalité une péritonite enkystée et, non pas, au moins au début, un phlegmon du tissu cellulaire de la fosse iliaque.

Les accidents débutent de deux façons :

a. Il y a pendant quelques jours des douleurs vagues, fugaces, à siège maximum dans la région hypogastrique, puis, brusquement, les symptômes aigus de perforation surviennent.

b. Dans d'autres cas, peut-être les plus fréquents, les symptômes aigus apparaissent en pleine santé et les phénomènes localisés viennent au bout de 2 à 3 jours; on sent alors au-dessus de l'arcade crurale une résistance, une sorte de blindage de la paroi abdominale.

Cela tient à la formation d'adhérences et d'exsudats péritonéaux autour de

l'appendice et du cæcum. En même temps, les symptômes généraux persistent ou augmentent, la fièvre est à 38,5 ou 39.

Peu à peu, l'empâtement augmente, la voussure de la région cæcale est plus haute. L'œdème de la paroi abdominale est assez rare et paraît seulement à la dernière période. La suppuration s'indique surtout par ses symptômes fonctionnels habituels: frissons, irrégularités de la température.

Cette forme peut se terminer par évacuation spontanée, par l'appendice, le cæcum ou la peau. Mais souvent le liquide s'épanche dans le péritoine et y produit une péritonite généralisée et diffuse.

On a alors le tableau symptomatique de l'*appendicite aiguë perforante.*

C'est une forme à la fois très grave et très fréquente. Elle a d'ailleurs tout à fait l'allure des péritonites par perforation. — Son début est soudain, sans prodromes et marqué par l'apparition d'une douleur extrêmement vive, rapidement étendue à tout l'abdomen, parfois syncopale. Il n'y a pas d'empâtement ou à peine. Ce qui domine, c'est un ballonnement généralisé. Partout on note du tympanisme, sauf dans le cas où il existe un épanchement considérable de liquide purulent. Il peut exister alors de la matité dans les deux fosses iliaques et à la région hypogastrique. Les nausées, les vomissements se répètent sans relâche, et la constipation est opiniâtre. C'est dans ces cas surtout que l'on a cru à un étranglement interne (Maurin).

La marche est progressive, sans rémission, la durée est courte. La mort arrive du 2e au 5e jour.

Toutes ces formes peuvent d'ailleurs se combiner (Maurin). Au cours d'une péritonite généralisée ou localisée, on verra apparaître, par suite de l'ulcération de la séreuse, au niveau du foyer originel, les symptômes d'un abcès pérityphlitique, avec fusées s'étendant derrière le rein, jusque sous le foie ; on aura alors un abcès secondaire. Mais dans d'autres circonstances, l'inverse se produira ; l'abcès pérityphlitique sera primitif et la péritonite secondaire.

Notons deux complications possibles :

La *pleurésie purulente*, par perforation du diaphragme ou par simple propagation, et la *pyléphlébite suppurative* avec petits ou grands abcès du foie. Dans ce cas, il n'est pas rare de voir les accidents du côté du foie primer toute la symptomatologie.

M. *Reclus* n'accepte que 3 formes de l'appendicite.

A. **L'appendicite simple inflammatoire**, caractérisée par l'existence de douleurs en général peu vives, et par un point douloureux siégeant à 2 travers de doigt en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure et sur une ligne qui va de cette épine à l'ombilic, point qui correspond assez exactement à l'insertion cæcale de l'appendice. La palpation permet parfois de percevoir une tumeur allongée, plus ou moins mobile, sensible, de la grosseur du pouce, qu'on peut retrouver par le toucher rectal et vaginal. — Cette forme pourrait surtout être confondue avec la *colique hépatique*, l'*engorgement stercoral simple*, la *colique néphrétique dans sa forme subaiguë.*

B. **Appendicite perforante avec péritonite enkystée.** — La douleur est plus localisée que dans l'appendicite avec péritonite généralisée. L'infiltration des parois cæcales donne la sensation d'un carton très mou trempé dans de l'eau chaude, ce qui permet d'affirmer la présence du pus. A l'empâtement succède

une tumeur profonde, mate. Cette forme simule surtout le *psoitis*, l'*invagination iléo-cæcale*, l'*abcès périnéphrétique*, la *typhlite aiguë*, l'*adénite des ganglions iliaques*, le *cancer du cæcum*.

C. **Appendicite perforante avec péritonite généralisée**, qui est caractérisée par son début brusque, chez un sujet ayant eu plusieurs fois déjà des symptômes d'appendicite simple.

On peut confondre cette variété soit avec l'*étranglement interne*, soit avec la *perforation de l'estomac dans le cours de l'ulcère simple*.

Diagnostic de l'appendicite. — Actuellement, ce diagnostic de l'appendicite ne présente aucune difficulté. Le type clinique ordinaire, avec la brusquerie de son début, le point de côté iliaque, la tuméfaction localisée de la région cæcale, est aussi facile à reconnaître que « celui de la pneumonie », avec son frisson violent et son point de côté thoracique [1]. Les difficultés n'existent que plus tard, lorsque les phénomènes de début sont oubliés ou ont été méconnus.

Dans les formes aiguës à marche rapide, les difficultés n'existent que pour ceux qui s'obstinent à rechercher le typhlite classique avec sa tumeur, à forme de « boudin allongé », et veulent voir, dans la sensation qu'ils perçoivent au niveau de la région cæcale, seulement une accumulation de matières, alors qu'il s'agit d'une péritonite limitée consécutive à une perforation appendiculaire.

La forme suraiguë est d'un diagnostic aussi simple que « celui du pneumathorax » (Talamon); le tout est d'y songer comme pour la perforation pleurale.

Pendant les premiers jours, l'appendicite, grâce aux phénomènes douloureux qui accompagnent son début, peut être confondue, soit avec une colique hépatique, soit avec une colique néphrétique; soit avec une simple indigestion, soit avec une crise douloureuse d'entéro-colite membraneuse.

La *colique hépatique* se manifeste surtout par l'apparition de douleurs au niveau de l'estomac, sous forme de crampes ou de constriction épigastrique, accompagnées de vomissements fréquents et répétés. Cette douleur irradie en haut vers l'épaule; la sensibilité est extrême sous le rebord costal, et le point fixe douloureux siège au niveau de la vésicule biliaire. Il faut cependant faire remarquer que la cholécystite calculeuse, tout en ayant son point douloureux maximum sous le rebord costal, peut provoquer des irradiations tout le long du côlon ascendant, et, d'après M. Potain, avoir son retentissement jusque dans la fosse iliaque droite.

D'ailleurs, si à la colique appendiculaire fait suite l'appendicite vraie, les phénomènes en deviennent assez saisissants pour que les causes d'erreur n'existent plus.

La *colique néphrétique*, avec ses irradiations en bas, vers l'aine et le testicule, ses épreintes, peut simuler la colique appendiculaire et être confondue avec elle. Cette confusion ne peut durer longtemps, et cesse dès que les signes de l'appendicite existent à leur siège habituel.

Si la douleur de la colique appendiculaire est moins violente, elle se rap-

[1] TALAMON, *Médecine moderne*, 14 janvier 1892; Des causes d'erreur dans le diagnostic de l'appendicite.

proche d'une simple colique intestinale, et la confusion avec l'*indigestion* est fréquente, l'appendicite survenant elle-même le plus souvent à la suite d'un repas copieux ou de quelque alimentation indigeste. Mais, les phénomènes de l'indigestion passent vite, ceux de l'appendicite persistent, et deviennent rapidement sérieux.

La *colique glaireuse ou muco-membraneuse* donne souvent lieu à des crises de coliques qui simulent la colique appendiculaire. L'erreur peut être faite en deux sens : tantôt on croit à une appendicite qui n'existe pas, tantôt on diagnostique une colite muqueuse alors qu'il s'agit d'une appendicite avec phénomènes d'atonie intestinale consécutive. De plus, la colite glaireuse n'exclut pas l'appendicite, et peut même en favoriser la production.

Il faut donc arriver à la connaissance exacte de la maladie, par l'exploration attentive de l'abdomen, par la recherche exacte et la localisation de la douleur ; car les douleurs, dans la colite, restent communément plus diffuses, ou si elles tendent à se localiser, c'est plutôt à gauche au niveau du côlon descendant et de l'S iliaque.

L'appendicite peut simuler encore un étranglement interne; mais seulement lorsqu'elle est suraiguë et accompagnée d'une péritonite généralisée. Très rapidement, en effet, on constate le collapsus avec refroidissement général, cyanose, arrêt des matières intestinales. Mais toute péritonite par perforation peut donner lieu aux symptômes de l'étranglement interne; cette erreur n'est donc pas spéciale à l'appendicite. C'est l'examen du ventre qui doit fournir les données les plus exactes. Dans l'étranglement, il y a toujours météorisme et ballonnement très prononcé. Dans le cas de péritonite suraiguë par perforation où les symptômes d'étranglement sont le plus marqués, le ventre peut être dur, tendu, rigide, par suite de la contracture des muscles abdominaux. Une des variétés de l'étranglement interne, l'invagination iléo-cæcale pourrait surtout être confondue avec l'appendicite.

« Les symptômes fébriles, dans les formes aiguës, l'aspect cachectique, dans les formes subaiguës et chroniques, peuvent induire en erreur, dans certains cas, et faire croire tantôt à une fièvre typhoïde, tantôt à une péritonite tuberculeuse. » (Talamon.)

La température ne pourrait faire croire à une fièvre typhoïde que tout à fait au début, car elle tombe vite dans l'appendicite ou devient tout à fait irrégulière; la douleur iliaque dans la fièvre typhoïde n'offre jamais l'intensité de la douleur appendiculaire.

L'appendicite chronique à rechutes peut seule faire croire à l'existence d'une péritonite tuberculeuse, surtout lorsqu'au voisinage de l'appendice un clapier purulent s'est formé. Alors, en effet, même amaigrissement, mêmes accès fébriles à intermittences vespérales, mêmes alternatives de diarrhée et de constipation avec ballonnement du ventre, mêmes poussées aiguës avec nausées et vomissements.

Il faut donc une minutieuse observation du sujet pour se prononcer; encore que souvent on ne puisse le faire avec certitude, car dans certains cas l'appendicite elle-même est due à la propagation d'une entéro-colite tuberculeuse à la muqueuse appendiculaire.

Dans les cas d'appendicite subaiguë, la marche lente, insidieuse et irrégulière

de l'affection, et la localisation anomale de la collection purulente due à des déviations de l'appendice, peuvent produire des confusions.

Le *cancer de la valvule de Bauhin*, lorsqu'il se complique — ce qui est fréquent — d'une perforation des parois intestinales, peut produire des accidents qui en imposent pour une appendicite subaiguë. Le diagnostic sera plus facile à une période avancée du cancer, par la réunion de ses symptômes généraux classiques.

Lorsque l'appendice est dévié en haut et en arrière, il se produit une collection purulente dans la région lombaire; et la confusion est possible avec un abcès périnéphrétique.

Quand l'appendice remonte très haut en arrière du gros intestin, ou bien quand l'inflammation se propage très rapidement vers la région sous-hépatique; on peut croire à une affection du foie ou de la vésicule biliaire.

Enfin, si l'appendice est dirigé en bas et en dedans, les difficultés du diagnostic chez la femme, deviennent très grandes, l'appendice peut se mettre directement en rapport soit avec les trompes et surtout avec la droite, soit avec l'utérus et le vagin : c'est alors le plus souvent avec la salpingite suppurée que la confusion s'établit.

Wœlch a rapporté la curieuse histoire d'une femme chez laquelle on avait diagnostiqué une grossesse extra-utérine tubaire. Trois semaines après son entrée à l'hôpital, le sac se rompit dans le péritoine et il y eut une hémorrhagie profuse. Or, le liquide sanglant retiré du péritoine avec une aiguille stérilisée donna une culture pure de bactérium coli commune. On en conclut qu'il devait y avoir une perforation intestinale. A l'autopsie on trouva une appendicite avec péritonite généralisée. Il y avait eu grossesse tubaire du côté droit avec rupture du sac auquel adhérait l'appendice perforé (cas rapporté par Talamon (*loc. cit*).

Pronostic. — Cette question est difficile à résoudre actuellement. L'incertitude tient (Ricard) à ce que la maladie est observée, tantôt par les médecins, tantôt par les chirurgiens. Ces derniers, qui n'observent que les cas graves et compliqués de phlegmon iliaque ou de péritonite, sont portés à voir les choses en noir et, par suite, à juger nécessaire une intervention rapide. Tandis que les médecins qui voient la maladie au début, qui la voient souvent guérir, sont portés à s'abstenir des moyens chirurgicaux. On peut admettre, d'après les statistiques de Guttmann, Leyden, Trastour, que le plus grand nombre des appendicites peuvent guérir sans intervention chirurgicale.

Traitement. — En tout cas, la maladie commence par une phase médicale; elle peut même ne pas aller plus loin. Or, dans ce cas, les indications thérapeutiques sont nettes. « Rien n'est plus dangereux que les purgatifs répétés, les lavements qui, en activant le péristaltisme intestinal, peuvent précipiter la perforation ou transformer en péritonite généralisée une péritonite primitivement localisée. Les émissions sanguines, même, affaiblissent inutilement le malade, sans enrayer le processus ulcératif. Seule, la médication opiacée, associée aux réfrigérants, est indiquée et compte de nombreux succès dans l'appendicite simple ». *Dreyfus-Brissac*. A cette phase, le médecin seul doit intervenir. Plus tard, si l'empâtement douloureux et limité de la fosse iliaque persiste, l'intervention chirurgicale est discutable. Elle ne l'est plus, elle s'impose, dès que la suppuration est faite, à la période de l'abcès. L'incision doit

être pratiquée; l'appendicite est passée complètement dans le domaine chirurgical.

CHAPITRE IV

LES ULCÉRATIONS INTESTINALES

L'intestin peut être lésé au cours des maladies les plus différentes, et des ulcérations sont susceptibles de s'y former à la faveur des causes les plus variées. Ces pertes de substances, si elles diffèrent par leur étiologie, présentent des caractères généraux souvent presque identiques. Elles peuvent exister à titre de lésions primordiales, pathognomoniques; elles sont alors spécifiques d'une affection déterminée; mais dans d'autres cas elles n'existent qu'à titre de complications possibles, transitoires et secondaires.

A dire vrai, dans les différentes parties de cet ouvrage, la description sera faite séparément de toutes les ulcérations intestinales; mais, à la suite du chapitre que nous avons consacré aux entérites, il nous a paru utile de tracer en un tableau rapide, comme dans une sorte de schéma, la description de ces lésions de l'intestin. D'ailleurs, outre l'intérêt qui peut résulter de leur étude anatomique comparée, il est évident que toute une symptomatologie naît avec l'ulcération, d'où qu'elle vienne; de même, il est toute une série d'accidents que les ulcérations intestinales entraînent à leur suite, et qu'il n'est pas inutile de décrire dans un même chapitre.

Il ne peut être question de faire l'histoire de lésions secondaires, dont le point de départ varie, mais il est curieux de faire remarquer qu'il y a, en somme, bien peu de temps que les ulcérations ont été constatées.

La première observation où il est fait mention d'une perte de substance de l'intestin, date de 1612. Elle se trouve dans le livre de *Jacobus Fontanus*. Le fils de cet auteur était mort de dysenterie (?) et l'autopsie faite par *Bontamper*, a démontré l'existence de plus de 200 ulcérations intestinales accompagnées d'abcès. *Morgagni* les reconnaît. Malgré tout, les véritables descriptions étiologiques et anatomo-pathologiques datent du commencement de ce siècle. Il faut cependant faire remarquer que, en 1715, *Conrad de Brunn* avait décrit une ulcération manifestement tuberculeuse.

Nous diviserons ainsi qu'il suit l'étude étiologique et anatomo-pathologique des ulcérations de l'intestin ([1]).

([1]) Nous laissons tout à fait de côté l'ulcère simple du duodénum qui a été décrit précédemment.

a. Ulcérations inflammatoires.	Entérites aiguës et chroniques.		
b. Ulcérations spécifiques.	Fièvre typhoïde, dysenterie, charbon, tuberculose, syphilis.		
c. Ulcérations par vice de circulation.	Embolies. et thromboses	Endocardite ulcéreuse. Infection purulente.	
		Artérielle veineuse.	Veines mesaraïques.
d. Ulcérations développées aux dépens d'un néoplasme.	Cancer de l'intestin, Leucémie, pseudo-leucémie, lymphadénome.		
e. Ulcérations dans la dégénérescence amyloïde de l'intestin.			
f. Ulcérations toxiques	Arsenic, sublimé, tartre stibié, alcoolisme.		

Anatomie pathologique. — A. **Ulcérations inflammatoires.** — Dans les entérites aiguës et chroniques, et plus particulièrement dans ces dernières, il existe des pertes de substance sur la muqueuse intestinale. Ce sont tantôt des éraflures superficielles de l'épithélium, dites *érosions catarrhales*, tantôt des ulcérations qui s'accroissent et gagnent en profondeur. Parmi ces dernières, quelques-unes ont pour origine les follicules lymphatiques abcédés, ce sont les *ulcérations folliculaires*; d'autres dépendent d'un processus destructif de la muqueuse proprement dite, ce sont les ulcérations muqueuses.

Ulcération muqueuse, érosive. — C'est d'abord seulement une érosion arrondie, lenticulaire ; peu à peu, elle gagne en surface et en profondeur, les ulcérations se touchent bientôt, et la forme primitivement circulaire disparaît pour céder la place à une perte de substance irrégulièrement dentelée, déchiquetée. La muqueuse environnante apparaît en quelque sorte minée, et permet l'introduction facile d'un stylet jusqu'au fond de l'ulcération. Parfois des prolongements de muqueuse s'avancent jusque dans l'intérieur de la perte de substance.

Ulcérations folliculaires. — Elles siègent souvent dans le côlon. Lorsque elles sont très rapprochées, la muqueuse semble percée comme un crible : les follicules se mortifient à leur centre, qui devient opaque, jaunâtre, caséeux; d'où naît une ulcération cratériforme, à bords escarpés, profonds et élevés. Si les ulcérations empiètent les unes sur les uutres, il peut se produire de larges pertes de substance, de forme irrégulière, et la muqueuse qui limite ces trous semble décollée sur une plus grande étendue.

Lorsque ces ulcérations siègent surtout dans le rectum et l'S iliaque, elles affectent de grandes ressemblances avec les lésions de la dysenterie.

Nous savons [1] qu'il existe des ulcérations décrites par *Treitz*, et rapportées à l'*urémie.* Elles siègent de préférence dans le gros intestin, très rarement à la partie inférieure de l'intestin grêle. Elles sont dues à une mortification par place de la muqueuse et à l'élimination des eschares. C'est une sorte de dysenterie gangréneuse (Cornil et Ranvier) dans laquelle la muqueuse intestinale n'est pas notablement épaissie ni congestionnée, mais présente des eschares suivies d'ulcération. Ces ulcérations, qui ont pour point de départ les follicules clos et le tissu qui les entoure, s'étendent de façon à acquérir jusqu'à plusieurs centimètres ; elles sont en nombre variable et ont généralement leur grand axe longitudinal.

B. **Ulcérations spécifiques.** — *a. Fièvre typhoïde.* — Les lésions siègent à la partie inférieure de l'intestin grêle ; et envahissent assez rarement le gros intestin.

L'ulcération, qui constitue le deuxième stade des lésions de la maladie, débute par les plaques et les follicules isolés les plus rapprochés de la valvule iléo-cæcale. Sur les plaques, la lésion commence par la nécrose de la partie saillante qui prend une teinte jaunâtre; cette partie s'élimine par petits fragments, et une ulcération en résulte dont le fond se déterge peu à peu. De même les follicules isolés présentent, au début du processus, une eschare à leur partie saillante, lorsque celle-ci est expulsée; il en résulte une ulcération qui occupe uniquement au début le centre du follicule et qui s'agrandit progres-

[1] Voir Étiologie de l'entérite chronique.

sivement en l'envahissant tout entier. Les ulcérations ainsi produites ont souvent une grande tendance à s'étendre en profondeur.

Quelquefois, l'ulcération atteint séparément les différents follicules qui composent une plaque de Peyer, et cette plaque présente alors une surface irrégulière parsemée de dépressions : c'est la plaque réticulée de Louis.

Les surfaces ulcérées sont tapissées, non de bacilles typhiques, mais de microbes étrangers à la maladie (Chantemesse).

Anatomiquement, on ne peut guère confondre les ulcérations typhiques qu'avec les ulcères tuberculeux. Nous allons voir que ceux-ci se reconnaissent à leur direction, à leur siège.

Les difficultés d'interprétation sont quelquefois considérables, quand on peut supposer l'existence simultanée de la tuberculose et de la fièvre typhoïde.

b. Dysenterie. — *Dysenterie aiguë.* — Les lésions existent dans toute l'*étendue du rectum* et dans la partie inférieure de l'*S iliaque*. Les ulcérations débutent peu de jours après le début de la maladie; elles sont petites, taillées à l'emporte-pièce; si l'inflammation est plus intense, il peut se produire une véritable mortification d'une partie limitée de la muqueuse. Si la mortification comprend une partie de la couche glanduleuse, il en resulte une ulcération plus ou moins étendue, à fond plat, à bords irréguliers et siégeant en général au sommet d'un pli. Si l'eschare intéresse un follicule lymphatique, il se produit un ulcère plus profond, petit et circulaire.

Si la dysenterie est plus grave, les lésions se généralisent à une grande partie où à la totalité du gros intestin, les ulcérations sont plus grandes, plus profondes et réparties sur presque toute la surface de l'intestin, depuis le cæcum jusqu'à l'anus. Le bord des ulcérations est taillé à pic et limité par une muqueuse boursouflée. Ces pertes de substance peuvent atteindre une étendue telle qu'il reste à peine quelques îlots où la muqueuse n'est pas complètement détruite.

Dysenterie chronique. — La surface des ulcérations est brune ou ardoisée; on y voit à l'œil nu des orifices plus ou moins réguliers qui conduisent dans des dépressions folliculaires situées plus profondément au milieu même du tissu conjonctif sous-muqueux. On peut faire sortir de ces petites cavités du mucus concret semblable à du frai de grenouille.

c. Charbon. — Les ulcérations du tube digestif sont très fréquentes dans le charbon : elles se montrent, soit comme manifestation isolée, soit comme manifestation secondaire au cours de la pustule maligne. (Wahl, Recklinghausen, Buhl, Waldeyer, Münch, Wagner, Albrecht, Bouisson (*Thèse de Paris*, 1889) Roger (*Traité de médecine*, t. I.)

C'est surtout l'intestin grêle qui est atteint, et particulièrement la partie supérieure du jejunum; le côlon est aussi quelquefois envahi. Les lésions siègent de préférence sur le bord apposé à l'insertion du mésentère. On trouve, soit des ecchymoses, soit des plaques gangréneuses, tantôt une infiltration gélatiniforme. Les lésions gangréneuses rappellent quelquefois l'aspect du furoncle et de la pustule maligne. Souvent les parties superficielles sont ulcérées. L'intestin est épaissi par places, avec parfois sur son parcours de grandes plaques rouges qui peuvent atteindre une longueur de 20 centimètres. Au microscope : chute de l'épithélium; élargissement des villosités; infiltration

par un exsudat séro-purulent et sanguinolent de la muqueuse et de la sous-muqueuse. Dissociation de la musculeuse par les extravasats : engorgement des capillaires par le sang.

d. Tuberculose. — Les ulcères tuberculeux siègent le plus ordinairement à la partie inférieure de l'iléon sur les plaques de Peyer, ils affectent une forme circulaire ou elliptique ; leur grand axe est longitudinal lorsqu'ils siègent sur des plaques de Peyer. Ceux qui se produisent en dehors des plaques de Peyer, dans le jejunum, dans le gros intestin ou même dans l'iléon, ont le plus ordinairement leur grand axe dirigé transversalement à la direction de l'intestin.

Il y a deux grandes variétés de ces ulcérations (Spilmann, Girode), les ulcérations lenticulaires et les grandes ulcérations.

Les premières résultent de l'ouverture à la surface des granulations tuberculeuses. Elles ont la forme en godet, ou en gourde à fond plus large constitué aux dépens d'un décollement des bords; ceux-ci sont souvent couverts de granulations. Tous les ulcères se touchent, la plaque prend une apparence réticulée. Les grandes ulcérations sont, soit annulaires, soit longitudinales.

Les ulcérations annulaires se voient souvent assez haut sur l'intestin grêle, elles font rarement le tour complet de l'intestin ; quelquefois elles prennent la forme d'une L ou d'une H.

Les ulcérations longitudinales appartiennent surtout à la tuberculose infantile ; elles sont aussi particulières à l'intestin grêle, où elles se développent sur les plaques de Peyer ; les plus étendues siègent à la fin de l'iléon et empiètent sur la valvule iléo-cæcale. Enfin, les ulcérations peuvent être irrégulières (fissuriques, sinueuses, arrondies, serpigineuses, irrégulièrement rayonnées...). Dans toutes les formes de grandes ulcérations, les bords présentent un degré modéré de tuméfaction, sont souvent décollés, et souvent occupés par une couronne de granulation.

e. *Syphilis.* — Les ulcérations intestinales s'observent dans la syphilis héréditaire et dans la syphilis acquise.

Dans la syphilis héréditaire, Forster, Eberth, Roth, ont observé des cas où il s'agissait d'une tuméfaction et d'une destruction des glandes de Peyer; d'autres fois ce sont des dépôts caséeux ayant l'apparence de gommes. Oser, Jurgensen, Parrot, ont décrit aussi des lésions disparates de la muqueuse.

Chez l'adulte, les ulcérations syphilitiques sont souvent consécutives à des gommes, comme dans un cas rapporté par Klebs. Ces lésions ont communément des nodosités caséeuses à leur centre ; leur fond, qui fait saillie du côté de la séreuse, est fait d'un tissu dense, gris jaunâtre, fibreux. L'ulcération débute par les follicules lymphatiques des glandes de Peyer. Les lymphatiques qui rampent à la surface de la séreuse intestinale à ce niveau sont altérés et noueux.

Ces ulcérations sont d'un diagnostic anatomique très difficile.

Au rectum, on rencontre souvent des ulcérations très étendues, qui précèdent le rétrécissement. Ces ulcérations commencent à quelques centimètres au-dessus de l'anus et sont limitées par un bord taillé à pic ; elles donnent lieu à une abondante sécrétion de pus. Elles diffèrent de celles de la dysenterie chronique en ce qu'elles siègent seulement à la partie inférieure du rectum.

Elles succèdent soit à des chancres de l'anus, soit à des plaques muqueuses.

C. **Ulcérations intestinales par vice de circulation.** — *Embolies.* — Dans l'infection purulente, et surtout dans l'endocardite ulcéreuse, des embolies se font dans les artères mésentériques, et on trouve des ulcérations dans l'intestin qui ont une grande analogie avec celles de la fièvre typhoïde. Ce sont des ulcérations disséminées, en nombre variable, sur une longueur plus ou moins considérable de l'intestin. Leur forme est circulaire, de 1 à 3 centimètres de diamètre, et elles peuvent pénétrer jusqu'à la tunique musculaire. Leur fond est d'un gris sale, piqueté de rouge, et leurs bords ne sont pas taillés à pic. Elles diffèrent encore des ulcérations de la fièvre typhoïde en ce qu'elles ne sont pas bornées au segment inférieur de l'intestin grêle; en ce qu'elles ne sont pas limitées au bord opposé à l'insertion du mésentère; en ce qu'elles n'affectent aucun rapport constant avec les glandes intestinales; enfin, en ce qu'elles présentent à leur pourtour une fluxion capillaire intense avec hémorrhagies punctiformes. Il est d'ailleurs asez difficile de décider si ces ulcérations sont le résultat de simples oblitérations mécaniques des capillaires et si elles ne sont pas dues à des embolies septiques[1].

Dans les hernies étranglées, dans l'étranglement interne, on rencontre des lésions intestinales parfois très marquées, surtout au niveau de l'étranglement. Au début, la muqueuse est rouge, très congestionnée, puis lorsque la constriction au niveau de l'anneau persiste; la gêne ou l'arrêt de la circulation déterminent une ulcération des membranes intestinales à ce niveau. Cette ulcération s'effectue sans qu'il y ait de gangrène; d'après Gosselin il semble que toutes les tuniques de l'intestin soient coupées mécaniquement. Elle débute par la couche superficielle de la muqueuse et envahit progressivement le tissu sous-muqueux, les couches musculaires et enfin la séreuse. Finalement il se produit une perforation quelquefois très petite, tantôt au contraire intéressant la plus grande partie de la circonférence de l'intestin.

D. **Ulcérations développées aux dépens d'un néoplasme.** — a. *Cancer.* — Souvent, on voit sur la face interne de l'intestin des masses blanches, saillantes comme le tissu des centres nerveux; quelquefois sous forme de bourgeons habituellement très vasculaires, fongueux, avec par places des ulcérations. Ou bien, c'est une tumeur dure que l'on rencontre, tumeur qui devient le siège d'un processus ulcératif qui en amène la destruction progressive. L'ulcération marche quelquefois avec une grande rapidité, et si des adhérences existent, on peut voir des fistules s'établir et faire communiquer l'intestin soit avec l'estomac, soit avec le duodénum, ou bien, elle s'ouvre dans le péritoine et donne naissance à une péritonite suraiguë.

b. *Lymphadénomes.* — Les lymphadénomes sont fréquents dans la muqueuse intestinale. Ils apparaissent sous la forme de tumeurs bosselées, grisâtres, colorées, ecchymotiques, « boursouflées en forme de circonvolutions et ulcérées à leur centre ». Ces tumeurs siègent surtout dans la *partie inférieure de l'intestin grêle*, au niveau de la valvule *iléo-cæcale*, mais elles peuvent se rencontrer sur toute la longueur du tube intestinal. La muqueuse peut être envahie dans toute son épaisseur et aussi bien dans les points où existent des follicules

(1) *Dict. Encyclopédique*; Article ENDOCARDITE ULCÉREUSE.

isolés ou agminés que dans ceux où il n'y en a pas. Généralement, on trouve des néoplasmes de même nature ailleurs (ganglions, rate).

Bien que débutant dans les parois des follicules clos et les plaques de Peyer, les ulcérations et infiltrations lymphadéniques diffèrent absolument à l'œil nu de celles de la fièvre typhoïde. 1° Parce qu'elles prennent un accroissement considérable. Elles peuvent exister sur toute la longueur du tube intestinal; toutefois c'est l'intestin grêle et surtout l'iléon qu'elles paraissent affecter de préférence.

2° Parce que leur consistance est molle, leur tissu gris blanchâtre, et donnent du suc par le raclage de leur surface, ce qui ne s'observe pas dans la fièvre typhoïde.

3° Parce que le processus s'étend hors des glandes de l'intestin; il est surtout extra-folliculaire, ce qui est le contraire dans la fièvre typhoïde.

E. **Ulcérations dans la dégénérescence amyloïde de l'intestin.** — Il n'est pas rare d'observer des ulcérations. Mais, cette dégénérescence de l'intestin, ne s'observe jamais ou presque jamais à l'état isolé; elle coïncide toujours avec une dégénérescence plus ou moins avancée de la rate, du foie ou des reins.

F. **Ulcérations toxiques.** — Il n'est pas rare de rencontrer dans l'alcoolisme des lésions intestinales. Cependant (Lancereaux) si l'intestin grêle est rarement affecté, il n'en est pas de même du *cæcum*, où l'on voit apparaître des altérations très analogues à celles de l'estomac, à savoir : l'épaississement avec induration et coloration ardoisée de la muqueuse; hypertrophie des glandules, et parfois des ulcérations. Quelques faits établissent l'existence possible de ces lésions dans le reste du gros intestin. Ces altérations intestinales pourraient être confondues, soit avec des ulcérations tuberculeuses, soit avec certaines modifications provenant d'une intoxication urémique ; mais, en général, nous avons vu que les ulcères tuberculeux occupent de préférence la dernière portion de l'intestin grêle, où ils revêtent fréquemment une disposition semi-circulaire. Quant aux lésions urémiques, leur siège de prédilection est plutôt la dernière portion du gros intestin.

Dans l'intoxication par le mercure, surtout par le sublimé, on rencontre dans les intestins, dans l'épaisseur des mésentères et des épiploons, des ecchymoses et des suffusions sanguines.

Dans l'empoisonnement par l'arsenic ou l'émétique on trouve aussi des lésions intestinales et, parmi elles, quelquefois des ulcérations. Ce que l'on observe le plus souvent, ce sont des arborisations ecchymotiques disséminées par places, et surtout une sorte d'éruption psorentérique formée par le développement des follicules isolés, semblable à celle que l'on observe dans le choléra (choléra stibié).

Nous avons sommairement décrit les principales ulcérations de l'intestin, avec leurs principaux caractères anatomiques, il reste à en faire une sorte de synthèse en décrivant leur topographie et leur symptomatologie générale.

Topographies des ulcérations. — Duodénum. — *A*. Ulcère simple du duodénum.

B. Ulcérations par irritation directe de la muqueuse qui n'ont que des caractères anatomiques de second ordre; par exemple, ulcération par irritation directe de caustiques; irritation par l'enlèvement de calculs biliaires.

C. Ulcérations consécutives soit à des *brûlures*, soit à l'*érysipèle*.

Curling et Erichsen ont fait connaître les premiers l'existence fréquente d'ulcérations de l'intestin, et en particulier d'ulcérations *duodénales* dans le cas de brûlures étendues. Ces lésions se retrouvent aussi dans les érysipèles de la peau.

Dans les principales observations, il s'agit de pertes de substances situées sur le duodénum, non loin des conduits cholédoque et pancréatique. Les bords de ces ulcérations ne sont pas taillés à pic, ni renversés; autour d'elles, on rencontre communément quelques taches ecchymotiques ayant l'apparence d'un pointillé assez fin.

Comment interpréter ces ulcérations par lésions de la peau? On a émis, à titre d'hypothèse, que c'étaient là des phénomènes consécutifs aux congestions sanguines internes, résultant elles-mêmes du choc imprimé à l'économie entière par les lésions étendues des téguments(?). On s'appuie, pour penser ainsi, sur les vieilles hypothèses de Dupuytren, démontrant que les brûlures étendues de la surface cutanée, précisément lorsque la lésion est très superficielle et n'intéresse que l'expansion périphérique des nerfs sensitifs, déterminent des congestions intenses ou de véritables inflammations des organes splanchniques, même les plus éloignés du siège de la brûlure[1].

Jejunum. — Quelques cas d'ulcérations dans la syphilis héréditaire.

Iléon. — La plupart des entérites infectieuses ont leurs ulcérations sur l'intestin grêle.

Fièvre typhoïde. — Partie inférieure de l'intestin grêle, plaques de Peyer.

Tuberculose intestinale. — Siège presque identique.

Embolies infectieuses. — Les ulcérations peuvent envahir l'iléon dans toute son étendue sans distinction de siège.

Cæcum. — *Cancer de l'intestin*. — *Lymphadénomes*. — Partie interne de l'intestin grêle près de la valvule. Les ulcérations alcooliques sont fréquentes en cet endroit.

Certains cancers y affectent une physionomie spéciale, de même que les typhlites secondaires (tuberculeuse, dysentérique, etc.) ([2]).

Côlon. — Urémie, dysenterie.

Rectum. — *Dysenterie*. — (Les ulcérations dysentériques occupent le rectum et la partie inférieure de l'S iliaque.) *Syphilis ano-rectale*.

Complications générales des ulcérations de l'intestin. — Dans leur évolution, les ulcérations intestinales peuvent donner lieu à divers accidents.

Les premiers résultent de l'extension de l'ulcération en profondeur; les organes voisins sont particulièrement atteints, et les troubles morbides consécutifs arrivent généralement, au cours même du processus ulcératif, en pleine période d'état.

Les seconds ne sont que le reliquat de l'ulcération elle-même, et dépendent presque toujours de la cicatrisation de la perte de substance.

Enfin, on peut citer toute une série de phénomènes « à distance », généralement d'ordre infectieux, résultant de la pénétration dans l'économie de germes pathogènes, à la faveur de l'ulcération qui sert de porte d'entrée.

([1]) *Nouveau Dict. de méd. et de chirurgie pratiques*, t. XIV, Article ÉRYSIPÈLE, p. 51.
([2]) Voir TYPHLITE. — Appendicite.

A. Si l'ulcération gagne en profondeur elle peut atteindre les vaisseaux sous-jacents, et des hémorrhagies se produisent dont l'intensité varie avec le calibre de l'artère lésée.

Quelques-unes des ulcérations sont particulièrement suivies d'hémorrhagie, et, par ordre de fréquence, il faut citer celles de la fièvre typhoïde, les plus importantes à tous les points de vue, puis celles qui viennent au cours de la tuberculose intestinale, celles du cancer, etc.

On sait l'allure spéciale des entérorrhagies de la fièvre typhoïde. Quand elles résultent de l'extension de l'ulcération, elles produisent en général, vers la fin du deuxième septénaire, et sont souvent très graves.

L'entérorrhagie est beaucoup moins commune dans l'entérite tuberculeuse, surtout dans la forme chronique. Rilliet et Barthez, Hérard et Cornil, Girode, en ont observé des cas; Hanot en a cité deux observations prises dans le service de Lasègue; Reimer a vu chez un enfant une hémorrhagie intestinale mortelle consécutive à un ulcère tuberculeux du rectum.

B. Si l'ulcération s'étend davantage, divers accidents peuvent se produire du côté des organes voisins.

1° Il se fait une perforation intestinale, et le péritoine est sain. Alors le contenu intestinal et les nombreux micro-organismes qu'il contient tombent dans la cavité séreuse, produisant une infection péritonéale massive, une péritonite suraiguë, de forme spéciale (¹).

D'après de nombreux auteurs lorsqu'une péritonite par perforation survient, c'est surtout le bacterium coli commune que l'on retrouve dans l'exsudat péritonéal; et sa présence doit toujours faire rechercher la cause et l'origine de la péritonite dans le tube digestif.

2° La perforation se fait dans des points où le péritoine n'est plus sain. A la faveur d'une péritonite lente, chronique, produite par l'inflammation intestinale sous-jacente, des adhérences sont nées, qui limitent les lésions lorsque la perforation survient.

Alors, le contenu de l'intestin tombe dans un pseudo-kyste péritonéal et donne lieu à une péritonite enkystée, ou à un abcès stercoral, dont l'évolution ultérieure est commandée par sa localisation même. Si la perforation se fait en un point voisin de la paroi abdominale antérieure, c'est en cet endroit que l'abcès viendra bomber, et qu'il sera accessible au chirurgien; d'autres fois c'est vers le pli de l'aîne, ou bien encore vers la région lombaire que l'abcès fusera de préférence.

3° A côté de ces cas où l'intestin se vide dans des loges limitées par des adhérences anciennes, il en est d'autres où, par le même mécanisme, l'intestin est uni à d'autres organes de la cavité abdominale : vessie, vagin, estomac, vésicule biliaire; ou à des vaisseaux volumineux comme l'aorte, la veine cave, la veine porte, qui peuvent s'ulcérer à leur tour... Il peut être soudé à d'autres anses intestinales.

L'ulcération peut laisser à sa suite des anomalies du canal intestinal lui-même.

La plus fréquente est le rétrécissement, dû à la coarctation de l'intestin par

(¹) Voir Étiologie et marche de la péritonite par perforation.

les progrès de la cicatrisation. Ces rétrécissements cicatriciels, fréquents à la suite de certaines ulcérations spécifiques (f. typhoïde, tuberculose, dysenterie...) sont plus souvent la cause d'accidents graves lorsqu'ils siègent au rectum (rétrécissement syphilitique du rectum). Le rétrécissement est une cause d'occlusion intestinale dont les symptômes seront décrits en un autre chapitre.

Des agents infectieux vivent normalement dans l'intestin, mais au cours des entérites infectieuses, aux hôtes normaux, s'ajoutent les parasites spécifiques. L'ulcération du canal intestinal permet aux agents pathogènes normalement ou qui le sont devenus, de se transporter au loin. Des embolies infectieuses peuvent émigrer dans tous les organes. Dans la fièvre typhoïde, les lésions intestinales peuvent servir de porte d'entrée à différents microbes capables de produire des accidents infectieux et de donner naissance à l'endocardite par exemple. Cette détermination secondaire a été vue par Klebs, qui a constaté des microcoques sur la valvule mitrale et la valvule aortique, par Senger qui y a décrit le streptocoque pyogène.

Toutes les ulcérations intestinales peuvent donner naissance à des embolies microbiennes, qui vont soit dans le poumon, soit dans le cœur, etc.; mais le véritable point d'arrivée des micro-organismes intestinaux, leur objectif pathologique, leur but, est certainement le foie [1].

En effet, par la veine porte arrivent au tissu hépatique les agents infectieux venus de l'intestin, lorsque des ulcérations ouvrent les voies aux micro-organismes pathogènes. « L'aboutissant de ces embolies septiques est le réseau veineux porte intra-hépatique ». (Dupré). Ainsi naissent, dans la profondeur du foie, les collections purulentes consécutives aux lésions ulcéreuses de l'intestin. Ces abcès dysentériques du foie offrent le type le plus classique de ces migrations bactériennes. Dans la fièvre typhoïde les lésions hépatiques veineuses sont subordonnées aussi aux lésions intestinales.

Dans la tuberculose, si elle marche chroniquement, si elle se complique d'ulcérations de l'intestin, les bacilles émigrent dans le foie et une hépatite interstitielle embryonnaire naît, subaiguë, péri-portale, suivie à la longue de lésions cirrhotiques secondaires et d'infiltration graisseuse péri-lobulaire.

Et de plus, ainsi que Dupré l'a montré dans sa thèse si brillante, si nouvelle, le polymicrobisme normal de l'intestin, foyer d'origine de l'infection biliaire, se reflète, une fois l'ascension parasitaire réalisée, dans les voies biliaires. L'infection, qui peut être coccique ou bacillaire, relève des micro-organismes contenus dans l'intestin, à l'état normal (staphylocoque, streptocoque, bacterium coli...) ou à l'état pathologique (bacille typhique).

« Les différentes bactéries provoquent, dans le milieu biliaire, des réactions pathologiques diverses qui sont, en une certaine mesure, caractéristiques de l'activité biologique du microbe mis en cause. Ainsi, les bacilles *intestinaux*, *saprogènes*, exercent sur les voies biliaires une action surtout toxique, une altération d'ordre nécrotique, un travail destructif, qui représente une sorte de putréfaction locale, *ante mortem*. Les microcoques pyogènes provoquent, au contraire, une altération chimique du milieu accessoire, comparativement à la

(1) Dupré, Infections biliaires; *Th.*, 1891.

réaction cellulaire irritative, phagocytaire intense, dont le terme est la suppuration. Entre ces deux classes de bactéries, se range une catégorie intermédiaire, celle du bacterium coli commune et du bacille typhique, dont l'action varie de la fermentation irritative simple à la suppuration franche » (Dupré, *Gazette des hôpitaux*).

On voit combien il était intéressant de connaître les différentes voies migratives prises par les microbes intestinaux, de leur point de départ qui est l'intestin, à leur voie d'arrivée, qui est le foie. Et lorsque Dupré disait que les voies biliaires étaient assimilables au voies urinaires, et que le bacillus coli communis « semblait jouer dans l'infection des voies biliaires un rôle analogue à celui que joue, dans l'infection des voies urinaires, la bactérie pyogène », il était bien près de la vérité car, maintenant qu'Achard et Renault, ont démontré l'identité du coli-bacille et de la bactérie de la vessie, l'assimilation des voies urinaires aux voies biliaires, aussi bien au point de vue de l'anatomie que de la pathologie, ne peut plus être considérée comme une vue de l'esprit, mais comme un fait avéré et certain.

Symptômes. — Les symptômes des ulcérations de l'intestin sont nombreux, infiniment variés, et difficiles à présenter en une description unique. Nous indiquerons très rapidement les phénomènes que l'on peut rencontrer, en disant quelques mots ensuite de leurs principaux caractères.

Les phénomènes suivants peuvent être trouvés :

1° Diarrhée; 2° hémorrhagies; 3° présence de pus dans les évacuations; 4° fragments des parois de l'intestin; 5° douleurs; 6° péritonites.

La diarrhée est de tous les phénomènes le plus important, sinon le premier en date, quoiqu'elle ne soit pas nécessaire; car nous avons vu plus haut quelle erreur on avait commise en faisant, dans tous les cas, du phénomène diarrhée le synonyme d'entérite. Inutile de revenir sur ce point.

La diarrhée varie dans sa quantité, dans son aspect extérieur; et ses formes sont si diverses que nous ne dirons que les principales.

S'agit-il de la fièvre typhoïde? Il faut, en première ligne, faire remarquer que la diarrhée peut manquer, qu'il n'y a aucune relation d'ailleurs entre la diarrhée et le nombre, l'étendue des ulcérations; d'un autre côté, il ne faut pas attribuer exclusivement la diarrhée à un catarrhe du gros intestin, puisque l'on trouve dans les autopsies l'intestin grêle rempli de matières semblables à celles qui sont rendues pendant la vie. Quoi qu'il en soit, les selles diarrhéiques des typhiques affectent des caractères spéciaux qui peuvent même devenir un utile élément de diagnostic. Elles sont liquides, n'ont jamais le caractère visqueux ou glaireux; leur couleur est gris jaunâtre, ou plus souvent jaune d'ocre; elles forment une tache ocreuse sur le linge. Elles sont fétides.

Du dixième au vingtième jour, on y rencontre à peu près constamment le bacille typhique.

S'agit-il au contraire de la tuberculose de l'intestin? C'est une diarrhée intense le plus souvent qui augmente avec les progrès croissants des lésions ulcéreuses; vers la fin, la diarrhée est presque continuelle. Au début, elle est plus fréquente la nuit ou le matin; ce sont d'abord des selles mi-liquides, mi-solides; elles sont mélangées de grumeaux consistants grisâtres ou jaunâtres; d'abord blanchâtres ou grisâtres, elles sont bientôt *noires*, et res-

semblent aux selles mélæniques; elles sont souvent extrêmement fétides. On peut y déceler la présence du bacille de Koch.

Enfin, on sait les caractères des selles dysentériques (nous ne voulons pas y revenir, non plus que sur les autres variétés de diarrhée; il suffisait d'indiquer les principales).

Les hémorrhagies intestinales sont fréquentes au cours des processus ulcératifs de l'intestin. Elles sont profuses souvent au cours de la fièvre typhoïde, mélangées aux selles dans la dysenterie. Ces hémorrhagies, au moins dans la fièvre typhoïde, sont souvent annoncées et comme préparées par une striation sanguine qui se retrouve dans les selles.

Les hémorrhagies sont plus rares dans les ulcérations catarrhales, et dans les ulcérations tuberculeuses. Il est remarquable de constater même que les hémorrhagies de l'intestin sont plus fréquentes dans la phthisie aiguë que dans la phthisie chronique, manifestement ulcéreuse.

Dans les ulcérations toxiques, et en particulier dans l'alcoolisme, on rencontre fréquemment une diarrhée colliquative, mêlée d'évacuations hémorrhagiques, dysentériformes, et même on peut observer du véritable mælena.

Le pus peut exister dans les selles, au cours de certaines ulcérations de l'intestin. On le retrouve d'ailleurs difficilement; cependant les petits amas de pus indiquent, à n'en pas douter, l'existence d'ulcérations.

Dans le même ordre de symptômes, il faut signaler les amas semblables *à du frai de grenouille*, *aux corpuscules de sagou*. Tandis que certains auteurs (*Heubner*) pensent qu'il s'agit là de mucus accumulé dans les ulcérations, *Virchow* et *Nothnagel* pensent qu'ils sont très fréquemment de nature végétale.

Dans la dysenterie surtout, on rencontre dans les selles des lambeaux de la muqueuse intestinale et des parois (voir symptômes de la dysenterie).

Les douleurs ne sont pas un symptôme essentiel des ulcérations intestinales; beaucoup de ces pertes de substance sont absolument indolores. Il faut cependant attribuer une valeur séméiologique plus grande à certaines douleurs localisées dans l'abdomen, que la pression exercée au même endroit révèle toujours, et toujours à la même place.

La péritonite par perforation n'est qu'une complication des ulcérations intestinales, ainsi que les rétrécissements consécutifs, ainsi que les accidents infectieux auxquels les ulcérations servent de prétexte. Nous n'avons pas ici à les décrire.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic des ulcérations intestinales non plus que sur leur pronostic. Ce sont là des termes qui varient avec chaque espèce, chaque variété et qui seront étudiés à leur place aux différents chapitres qui traitent des maladies de l'intestin séparément.

Il est évident en effet que, mis à part l'ulcère simple du duodénum, qui a une individualité clinique bien marquée, toutes les autres ulcérations appartiennent à un état morbide différent; il faut donc diagnostiquer et rechercher d'abord cet état premier, savoir par la suite et d'après les éléments précédents s'il y a ou non des ulcérations.

CHAPITRE V

HÉMORRHOIDES

On a coutume de désigner sous le nom général d'*hémorrhoïdes*, des tumeurs vasculaires du rectum, engendrant souvent un flux sanguin abondant, une rectorrhagie sérieuse. Pendant longtemps, on crut qu'une modification purement fonctionnelle du système vasculaire suffisait à en expliquer la production, puis, on pensa par la suite que cette théorie pathogénique était erronée, et l'on chercha une condition anatomique directe capable d'en donner la raison. Ces deux grandes théories ont suscité bien des controverses, amené bien des débats; elles ont divisé les pathologistes en deux camps opposés. Ce sont surtout les chirurgiens qui soutiennent la seconde et cherchent à restreindre tout le processus morbide à l'état anatomique des veines du rectum; les médecins sont nombreux qui soutiennent la thèse opposée, et ne voient dans les hémorrhoïdes qu'un symptôme, qu'un incident pour ainsi dire, faisant partie d'une maladie générale ou plutôt d'un ensemble constitutionnel. Peut-être ces idées opposées sont elles vraies toutes les deux et pourrait-on résumer la *question* en disant qu'il y a des *hémorrhoïdes* et des *hémorrhoïdaires*.

Etiologie. — Au point de vue étiologique pur, en effet, il paraît évident que l'on peut diviser les hémorrhoïdes en deux grandes classes: les unes sont mécaniques, d'explication simple et facile; les autres sont constitutionnelles ou diathésiques.... Leur pathogénie est évidemment moins claire.

Il est certain que tout obstacle au cours de la circulation dans la veine porte est susceptible de produire des hémorrhoïdes, et de ce fait une disposition anatomique donne la clef. C'est d'abord l'absence de valvules dans les veines du rectum, et ceci que la circulation en retour est gênée, les veines de la muqueuse traversant, pour sortir du rectum de véritables boutonnières musculaires formées par les fibres du sphincter.

Or, si une compression s'exerce sur la grosse veine, des tumeurs hémorrhoïdaires peuvent se développer : passagères si l'obstacle disparaît (grossesse, kystes de l'ovaire...) permanentes si la compression persiste : tumeurs de l'excavation pelvienne et surtout tumeurs de l'utérus, et aussi de la vessie, de la prostate; maladies de la veine porte, telles : les oblitérations ou les pylé phlébites; les maladies du foie; cirrhose; les affections de la rate; enfin, d'autres causes peuvent produire des effets semblables : affections cardiaques et surtout les lésions de la valvule nitrale, l'emphysème pulmonaire.... En dehors de ces causes qui, tangibles, ne peuvent être niées, les adeptes de la théorie dite de la « stase mécanique » pensent que toutes les hémorrhoïdes sont explicables par un mécanisme analogue, lequel dépend exclusivement des conditions anatomiques de la région. La constipation seule, si fréquente chez les hémorrhoïdaires, pourrait produire les varices rectales; la compression

qu'exerce un bol fécal induré produisant un refoulement du haut en bas du sang des veines hémorrhoïdales supérieures.

Et déjà cette théorie ne suffit plus, car si la constipation peut être la cause des hémorrhoïdes il faut ajouter qu'elle en est bien souvent l'effet. De plus, beaucoup de gens ont des hémorrhoïdes, qui ne présentent aucune des affections que nous avons dites, et force est bien de chercher ailleurs la raison du symptôme. Ceci touche à une question bien vieille, celle du rapport des hémorrhoïdes avec les diathèses. N'en trouve-t-on pas des traces dans les œuvres les plus anciennes?

Hippocrate avait dit: « Chez les mélancoliques et dans les maladies des reins, c'est bon signe quand viennent les hémorrhoïdes. » Et Galien : « Les hémorrhoïdes dissipent, de même que les varices, les souffrances de la goutte et les douleurs des articulations. »

Depuis Hippocrate([1]), tous les médecins, jusqu'au XVIII[e] siècle, reproduisent à peu près la même théorie, ils expriment cette idée que les hémorrhoïdes débarrassent l'économie de certains principes âcres, jouant ainsi le rôle d'épurateurs.

Il est certain, en tous cas, que l'on a invoqué l'existence d'une fluxion jouant un rôle actif dans la production des hémorrhoïdes. Stahl, au XVIII[e] siècle, a brillamment défendu cette idée; on trouve maintes fois dans son œuvre des traits caractéristiques. « A l'état de santé, le « *motus tonico vitalis* » qui dirige le cours du sang est à peine appréciable. Les appareils sécréteurs sont prêts à l'éliminer; mais sitôt que la quantité du fluide sanguin a outrepassé les limites naturelles, des phénomènes congestifs internes apparaissent et des hémorrhagies locales viennent déverser le trop-plein ([1]). » « La pléthore est une racine qui nourrit presque toutes les branches de la pathologie. » Les hémorrhoïdes seraient justement des réservoirs préservant le sujet d'une pléthore nuisible en laissant s'écouler une certaine quantité de sang. Or, ce mouvement fluxionnaire vers le rectum, dérivation salutaire à la circulation générale, est dans un rapport étroit avec l'état général du sujet.

Cette idée que les hémorrhoïdes ne sont qu'un incident au cours de la goutte ou du rhumatisme, ne sont même que des accidents larvés de ces maladies, depuis Stahl jusqu'à nos jours, a été défendue par la majorité des médecins.

Stahl racontait « qu'un de ses parents, accoutumé à un régime peu sévère, avait été contraint, vers l'âge de 40 ans, de changer ses habitudes actives contre une vie sédentaire. Il fut pris à cette époque de douleurs ischiatiques qui s'étendirent assez promptement aux genoux et aux pieds et finirent par occasionner des douleurs de goutte très violentes. Ces douleurs disparurent et on apprit que ce goutteux était sujet à un accident que les gens du monde tiennent pour honteux, et qu'une fluxion hémorrhoïdale avait coïncidé avec la disparition de la goutte. » Actuellement, goutte, rhumatismes, hémorrhoïdes, sont rangés dans la même famille morbide, dans l'arthritisme; ces manifestations se rencontrent chez les mêmes individus. Ceci explique l'influence évidente de

([1]) Article HÉMORROÏDES; *Dict. de médecine et de chirurgie pratiques.*
([2]) LASÈGUE, Doctrine de Stahl; *Thèse de Paris*, 1846.

l'hérédité dans l'apparition des hémorrhoïdes, qui sont d'ailleurs aidées dans leur production par diverses causes; les vices d'hygiène, surtout l'alimentation trop riche et trop azotée, le défaut d'exercice, la vie sédentaire et les professions qui nécessitent la station assise pendant plusieurs heures consécutives, y prédisposent évidemment. On a remarqué la grande fréquence des hémorrhoïdes chez les orientaux; ce qui s'explique par le régime et aussi par le genre de vie.

Il y a peu de temps, M. *Quénu* [1] a tenté une très ingénieuse pathogénie des hémorrhoïdes. Ne croyant pas la théorie mécanique suffisante à expliquer l'apparition d'hémorrhoïdes chez les gens qui n'ont ni affection cardiaque, ni affection du foie, ni trouble dans la circulation de la veine porte; il pense que les hémorrhoïdes doivent être souvent d'origine infectieuse. « La condition essentielle à la production de varices est l'altération de la paroi veineuse, la phlébite, quelle soit traumatique ou infectieuse. Or, l'extrémité inférieure du rectum est de toutes les régions la moins préservée contre les chances possibles d'infection; les éléments infectieux ne manquent pas, les inoculations sont faciles, provoquées par une éraillure, une éruption insignifiante ou de petits traumatismes incessants qui accompagnent les défecations un peu laborieuses; c'est ainsi qu'agirait la constipation. On peut faire rentrer dans le même ordre de causes toutes celles qui ont été signalées, et dont quelques-unes paraissent au premier abord contradictoires; je cite à côté de la constipation : la diarrhée, les écoulements, le défaut de propreté, l'absence d'ablution, le fait de s'essuyer avec du papier d'imprimerie grossier, l'irritation par des helminthes, l'abus des purgatifs, etc.... En résumé je crois qu'il faut envisager la pathogénie des hémorrhoïdes sous un point de vue nouveau : la phlébite est primitive et le résultat de petites inoculations anales. »

Symptômes. — Les tumeurs hémorrhoïdales, au point de vue de leur symptomatologie exclusivement locale, sont ou *externes*, si elles siègent au-dessous du sphincter externe, ou *internes*, si elles siègent au-dessus. L'aspect des premières varie : pendant les crises congestives, elles sont tendues, violacées, dures, douloureuses au toucher, et leur surface est le siège d'une irritation plus ou moins vive. Dans l'intervalle des poussées congestives, elles sont molles, flasques, et les téguments qui les recouvrent, complètement ridés; ce sont les *marisques*.

Les hémorrhoïdes sus-sphinctériennes manifestent leur présence par des phénomènes semblables à ceux de la congestion et du flux hémorrhoïdal, surtout par une sensation de pesanteur. Sous l'influence d'un effort, ces tumeurs, de volume variable, font aisément saillie à l'orifice anal; elles peuvent même sortir, demeurer ainsi hors de l'anus, et dans ce cas, donnent souvent lieu aux phénomènes dits d'étranglement hémorrhoïdaire. Cet étranglement est fréquent, il peut provoquer des phénomènes généraux graves. D'autres fois la tumeur hémorrhoïdale se gangrène, et peut se détacher au bout d'un certain temps sous forme de plaque noirâtre. Enfin, comme complication de l'hémorrhoïde elle-même, on a noté souvent les fissures et les fistules à l'anus.

A côté de ces symptômes locaux, connus et classiques, il faut faire mention

[1] *Bulletin de la Société anatomique*, février 1892.

des troubles généraux que présentent les hémorrhoïdaires, soit en dehors de la crise fluxionnaire aiguë, soit pendant cette crise elle-même.

De Montègre[1] avait ainsi fait le portrait de l'hémorrhoïdaire : « Il est grand, plutôt maigre que gros, il a le teint plombé et jaunâtre, de grosses veines serpentent sur ses bras, ses mains, ses jambes et ses pieds ; il a les cheveux noirs, un feu sombre anime ses regards (!), il est brusque, emporté, ses passions sont violentes, ses résolutions tenaces ; il est gros mangeur, mais indifférent sur le choix des aliments, souvent tourmenté de flatuosités et presque toujours constipé. »

Ce qui est plus vrai que ce tableau curieux, ce sont les manifestations d'ordre divers, mais se rapportant toutes au cadre connu de l'arthritisme que présentent les hémorrhoïdaires. Dans l'enfance, les futurs arthritiques sont vigoureux, colorés de visage, robustes; ils présentent une singulière susceptibilité de la peau qui se recouvre fréquemment d'un eczéma sec, très prurigineux; plus tard, ils présentent de la pharyngite granuleuse, puis des migraines intenses, tenaces, des épistaxis abondantes. Dans l'adolescence, et surtout au moment de la croissance, des douleurs articulaires sont fréquentes; et dès ce moment les tumeurs hémorrhoïdales peuvent se manifester, accompagnées de véritables flux sanguins presque périodiques, et laissant à leur suite, un prurit anal, souvent insupportable et douloureux.

Plus tard, les hémorrhoïdes persistent, et s'accompagnent communément de troubles névropathiques variés. La céphalée, la migraine ophthalmique, l'état vertigineux; la lourdeur de tête, l'inaptitude aux travaux intellectuels; et surtout d'importantes modifications du caractère. Les malades sont tristes, capricieux, irritables, et surtout constamment occupés de leur santé, bref offrant toutes les allures des hypochondriaques.

La dyspepsie est commune, et affecte des allures très variables. Presque toujours l'appétit est excellent, les malades sont de gros mangeurs, puis sous l'influence d'écarts de régime, surviennent des troubles gastriques souvent très intenses; c'est la dyspepsie douloureuse et flatulente, avec tympanite gastrique, sensation de plénitude pénible, perversions du goût. Enfin, les crises d'asthme sont fréquentes, et bien souvent ces malades, arthritiques, hémorrhoïdaires, finissent par la goutte.

Au milieu de cet ensemble de phénomènes, les hémorrhoïdes donnent parfois leur note pathologique indiscutable; une crise arrive laquelle semble amener souvent une détente favorable des symptômes généraux. Le malade souffre peu à peu de sensations douloureuses vers le rectum; il a du prurit, ses selles sont difficiles, la constipation est plus rebelle. Le malaise général est à son comble; puis un suintement sanguin apparaît au moment d'une garde-robe, souvent même c'est une véritable hémorrhagie. Les bourrelets hémorrhoïdaux deviennent durs, tuméfiés et douloureux. Ils peuvent être à ce point sensibles qu'ils rendent la station debout ou assise presque impossible. Les crises reviennent souvent, et presque toujours à la suite de causes identiques : écart de régime, marche forcée, long voyage en chemin de fer, excès alcooliques ou vénériens.

(1) Cité dans le *Dict. encyclopédique*, article HÉMORRHOÏDES.

Les crises légères peuvent laisser le malade dans un état de bien-être relatif, surtout si le sujet est pléthorique et si les hémorrhoïdes saignent modérément. Mais la quantité de sang perdue est parfois considérable et laisse à sa suite une anémie souvent profonde.

Traitement. — Nous ne dirons un mot que de l'hygiène des hémorrhoïdaires. Il est évident, que la constipation si fréquente augmente la stase veineuse. Il faut donc la combattre par l'emploi de purgatifs et de lavements froids.

Il faut surtout se méfier des drastiques qui sont réputés pour augmenter la congestion des organes du bassin. Il est bon d'éviter l'emploi de boissons alcooliques, des mets abondants. La station assise sur le rond de cuir classique doit être évitée, si possible.

Nous croyons que l'exercice musculaire et l'hydrothérapie peuvent modifier favorablement l'équilibre général.

CHAPITRE VI

CANCER DE L'INTESTIN

Étiologie. — L'étiologie vraie du cancer de l'intestin est presque inconnue. Il en est ainsi de toutes les affections carcinomateuses; on sait quelques causes prédisposantes, banales, toujours inconstantes et inégales. On sait empiriquement que l'âge a une certaine importance; il est évident que le cancer de l'intestin est plus fréquent chez l'adulte après 40 ans; il est un peu plus fréquent chez les hommes. Haussmann[1], sur 244 cas de cancer de l'intestin, en a trouvé 125 chez l'homme et 119 chez la femme. Mais ce ne sont là que des approximations bien générales ; car tout de suite les contradictions apparaissent. *Rathery* a observé le cancer de l'intestin chez l'enfant. Widerhofer, sur deux observations de cancer intestinal secondaire, en cite une chez un enfant de 5 jours, une seconde chez un enfant de 18 jours. Eichorst a vu un cancer de l'intestin chez un jeune homme de 20 ans. Enfin, on pourrait faire intervenir, sans grande raison, différentes causes que l'on a crues possibles : telles la constipation, la dyspepsie antérieures. Ces faits n'ont aucune valeur, l'hérédité doit avoir l'influence qu'elle a pour toutes les déterminations cancéreuses.

Anatomie pathologique. — Voici (Haussmann) quelle est la fréquence relative du cancer suivant ses différentes localisations.

Le cancer du rectum est quatre fois plus fréquent que celui de l'intestin, et pour un cancer de l'intestin il faut en compter 42 de l'estomac.

Sur un total de plus de 280 cas de cancer, on trouve l'intestin grêle mentionné seulement 28 fois; on peut donc conclure que pour un cancer de l'intestin

[1] Haussmann, Étude sur l'étiologie et l'anatomie pathologique du cancer de l'intestin ; *Thèse de Paris*, 1882.

grêle on en observe 9 ou 10 du gros intestin. Voici la répartition des différentes localisations suivant la même statistique.

Cancer du	jéjunum	4
—	iléon	21
—	cæcum	48
—	côlon ascendant	22
—	l'angle hépatique	8
—	l'arc du côlon	26
—	angle splénique	10
—	côlon descendant	29
—	S. iliaque	100

Par conséquent, le cancer augmente de fréquence à mesure que l'on se rapproche de la partie inférieure du tube digestif.

Le cancer de l'intestin est primitif le plus souvent; quelquefois cependant, il vient après une détermination carcinomateuse voisine. Ce sont les cas les plus rares; lorsqu'on les observe, c'est consécutivement à un cancer de l'estomac et la seconde détermination siège alors principalement dans le duodénum; soit consécutivement à un cancer d'autres organes (vessie, prostate, utérus, ovaires, ganglions lymphatiques, épiploon...).

Le cancer siège très fréquemment sur le rectum; nous ne faisons que mentionner cette localisation qui est surtout chirurgicale et décrite isolément dans les principaux traités de pathologie externe.

La majorité des cancers intestinaux occupe *l'S iliaque*; on admet pour raison de cette localisation l'action irritante exercée par des matières dures et condensées, sur les parois de l'S iliaque. Celles-ci, parvenant sans cesse à l'extrémité inférieure du tube digestif et n'étant expulsées qu'à des intervalles plus ou moins éloignés, s'y accumulent, le distendent et en entravent la circulation.

A l'appui de cette opinion, toute hypothétique, on rapporte le fait de Waldeyer, dans lequel un cancer de l'intestin grêle semble s'être développé sous l'influence de l'irritation exercée sur les parois intestinales par le pédicule perdu d'un kyste de l'ovaire.

A l'autopsie, le cancer de l'intestin se présente sous différents aspects. Tantôt, il apparaît sous forme de plaques cancéreuses plus ou moins étendues; tantôt sous forme de noyaux. C'est exceptionnellement que le cancer se manifeste par des noyaux disséminés plus ou moins nombreux. Dans un cas, cité par Cornil et Ranvier, on trouve une série de tumeurs colloïdes disséminées sur toute la longueur de l'intestin grêle, tumeurs ovoïdes non ulcérées, saillantes dans l'intestin et développées aux dépens de la muqueuse et du tissu conjonctif sous-muqueux.

Dans deux faits, de Cruveilhier et de Salomon, il s'agit de polypes multiples développés à la face interne de l'intestin et ayant déterminé une ou plusieurs invaginations (dans une seule de ces deux observations, il est permis d'affirmer la nature cancéreuse de l'affection).

Dans beaucoup de cas, le cancer affecte la forme d'un anneau étendu sur le pourtour de la paroi intestinale. Alors, on constate l'existence d'un cylindre dont les dimensions varient dans des limites assez étendues, pouvant atteindre

jusqu'à 15 ou 20 centimètres de longueur. La longueur de la tumeur n'est d'ailleurs pas toujours en rapport avec celle de l'intestin envahi; il se produit parfois une sorte de tassement dû vraisemblablement à l'augmentation de poids de la partie atteinte. Cet anneau, dont l'épaisseur est toujours grande et parfois considérable, détermine une sténose intestinale, un rétrécissement cancéreux dont le diamètre peut être extrêmement réduit, au point de permettre à peine dans quelques cas le passage d'une plume d'oie. Cet orifice, parfois caché au milieu de bourgeons cancéreux, peut être difficile à trouver. On a signalé, à titre de rare exception, l'existence de deux anneaux successifs entre lesquels l'intestin peut être dilaté au maximum.

Nombreux sont les cas dans lesquels le cancer forme un foyer unique limité à une partie seulement du calibre de l'intestin. Le cancer latéral ne produit généralement pas un rétrécissement notable, quelquefois même c'est une dilatation que l'on trouve.

Dans un cas de Guérard, il existait dans le flanc droit une tumeur énorme occupant la partie interne et antérieure du cæcum et du côlon ascendant, limitant une cavité qui pouvait admettre les deux poings et offrant à sa surface interne deux eschares dont l'une était de la longueur du doigt. La dilatation qui accompagne souvent le cancer latéral peut, dans certains cas, se produire différemment. Il se forme dans l'épaisseur de la tumeur un diverticulum communiquant avec la cavité intestinale par un orifice ulcéré plus ou moins étendu.

Le cancer de la région iléo-cæcale mérite une mention spéciale; il a été bien étudié par M. Ducastel[1].

Il occupe la valvule ou son voisinage et peut rester limité au pourtour même de la valvule ou remonter, sur l'intestin grêle dans une étendue qui ne dépasse pas 5 à 10 centimètres. Le mal paraît débuter, le plus souvent, par la valvule qui perd la souplesse; les deux lames devenues rigides sont séparées par une fente étroite; la formation du rétrécissement est rapide. A une période avancée de la maladie, l'ulcération peut détruire l'obstacle et laisser de nouveau libre passage aux matières. Pour peu que le cancer ait duré quelque temps, il gagne de proche en proche les parties voisines, le cæcum s'indure et devient rigide, aussi bien que la fin de l'intestin grêle.

Vu par sa face interne, l'aspect du cancer varie suivant sa structure histologique. Très souvent, l'épithélioma cylindrique, qui d'ailleurs doit être considéré comme la forme typique du cancer intestinal, se présente sous la forme de champignons cancéreux, présentant une coloration plus blanche au centre, plus rouge à la périphérie; généralement, leur consistance est assez molle; cette mollesse est d'autant plus marquée que le tissu conjonctif péri-acineux est plus rare. Dans les points où le stroma est prédominant, la consistance de la tumeur s'accroît; souvent, ces champignons cancéreux sont implantés à la surface de l'intestin par une sorte de pédicule et prennent parfois l'aspect de véritables polypes appendus dans l'intérieur du canal intestinal, ainsi que Cruveilhier en a rapporté un cas.

Ces bourgeons peuvent n'être pas ulcérés; mais le plus souvent il existe à leur centre une dépression plus ou moins accusée, une sorte de cratère

(1) Ducastel, Cancer de l'iléon; *Archives générales de médecine*, 1882.

autour duquel le reste de la petite tumeur constitue comme un rempart qui descend insensiblement vers la muqueuse saine environnante.

D'autres fois, ce sont des masses blanches, saillantes semblables au tissu des centres nerveux, qui forment soit des bourgeons fongueux, exulcérés, soit une tumeur d'où s'écoule un liquide colloïde et jaunâtre. Quelquefois la néoplasie, de consistance dure et véritablement squirrheuse, est le siège d'un processus ulcératif qui amène la destruction progressive de la tumeur et parfois la cessation au moins momentanée de la sténose, d'où le rétablissement passager du cours des matières intestinales. Il peut se faire que l'ulcération marche très rapidement, et l'on peut voir, à la faveur d'adhérences, des fistules s'établir et faire ainsi communiquer l'intestin avec l'estomac ou le duodénum. Mais il peut y avoir aussi des communications anormales d'anses intestinales les unes avec les autres, une communication avec la vessie, le vagin ou l'utérus. De tous les organes ainsi atteints c'est la vessie qui l'est le plus souvent, et toujours dans le cas de cancer de l'S iliaque. Ce fait peut s'expliquer par la mobilité toute particulière de l'S, car sa tendance est grande à s'enfoncer dans la cavité pelvienne, à se disloquer.

Il est rare que le *péritoine* reste longtemps indemne; en général, autour du néoplasme, existent des exsudats, des adhérences plus ou moins lâches au milieu desquels on retrouve des noyaux carcinomateux de nombre et d'étendue variables.

Damaschino a observé chez une malade, atteinte d'un épithélioma cylindrique du côlon transverse, une péritonite cancéreuse, et de plus, un épithélioma secondaire à l'ombilic; celui-ci, né primitivement à la face profonde de la région, avait envahi les téguments et fini par constituer au niveau de la cicatrice ombilicale une grosse masse ulcérée du volume d'un gros œuf de pigeon.

Quelquefois la péritonite est généralisée, soit qu'elle succède à une perforation de l'intestin, soit qu'elle dépende d'une péritonite chronique cancéreuse concomitante ou consécutive. L'épanchement abdominal que l'on rencontre dans ce cas est séreux, jaunâtre et très souvent sanguinolent.

La rupture de l'intestin peut se faire dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal et avoir pour conséquence des abcès-stercoraux avec pyohémie consécutive.

L'obstacle que le cancer met au cours des matières fécales entraîne presque toujours des lésions dans les autres segments de l'intestin. Constamment, on observe la dilatation de l'intestin en arrière de l'obstacle. Elle peut être unique ou double lorsque deux anneaux cancéreux et, par suite, deux rétrécissements sont superposés à une certaine distance l'un de l'autre. Cette poche, dilatée au-dessus de la sténose, est remplie de matières fécales et parfois de corps étrangers, os, noyaux de fruits... Cette rétro-dilatation est parfois si considérable que dans l'opération de l'anus artificiel, l'intestin rempli de matières se présente de lui-même à la place des téguments. Au-dessous du rétrécissement, l'intestin est vide et affaissé. Les ganglions lymphatiques de l'abdomen sont presque toujours envahis par le cancer, ainsi que les vaisseaux chylifères, et même le canal thoracique. Enfin, la dissémination du cancer peut se faire au loin dans toute l'économie, et l'on rencontre des lésions, dans le péritoine, le foie, l'utérus, les poumons (Damaschino), les os.

Il reste quelques faits intéressants et rares à signaler.

Parfois, la tumeur présente à sa face externe un aspect tel qu'il semble que l'intestin est étranglé à ce niveau par un cordon circulaire plus ou moins serré (Haussmann). Le sillon résultant de cette constriction s'accompagne dans quelques cas d'un plissement de la surface péritonéale que l'on pourrait comparer au froncement que présente une bourse. A la face interne de l'intestin, il existe au niveau du sillon plus ou moins étendu, une ulcération annulaire limitée à ses deux extrémités par un bourrelet plus ou moins épais également annulaire et présentant la consistance et l'aspect habituels de l'épithélioma à sa face interne, tandis qu'au niveau de l'ulcération la paroi intestinale est amincie et de consistance friable.

Il est encore un autre fait intéressant à signaler dans l'histoire anatomique du cancer intestinal. C'est la fréquence et l'importance souvent très grande des ulcérations du cæcum dans les cas où le rétrécissement siège en un point situé plus bas sur le gros intestin. Cette prédilection si remarquable de l'ulcération pour le cæcum s'explique parfaitement par l'accumulation des matières qui se produit dans le cul-de-sac à la suite d'une obstruction siégeant plus bas sur l'intestin et par l'irritation de ses parois qui en résulte.

La structure histologique du cancer de l'intestin a de grandes analogies avec celle de l'estomac. Le *squirrhe* et l'*encéphaloïde* se rencontrent au rectum, le premier plus souvent que le second (Cornil et Ranvier) ; ces tumeurs se développent soit au niveau du sphincter, soit à 8 ou 10 centimètres au-dessus ; elles débutent par le tissu conjonctif sous-muqueux. L'apparence bourgeonnante de la muqueuse, son ulcération, l'extension aux couches profondes, l'hypertrophie des couches musculeuses du rectum, la propagation aux lymphatiques sont des phénomènes comparables à ceux qui se montrent dans le carcinome stomacal.

Le carcinome se manifeste exceptionnellement à l'intestin sous forme de tumeurs multiples. Cornil et Ranvier ont vu dans un cas, un grand nombre de tumeurs colloïdes carcimomateuses sur toute la longueur de l'intestin grêle, tumeurs ovoïdes non ulcérées, saillantes dans l'intestin et développés aux dépens de la muqueuse et du tissu conjonctif sous-muqueux.

L'*épithélioma* à cellules cylindriques est l'une des tumeurs les plus communes de l'intestin grêle, du gros intestin et du rectum. Il affecte absolument la même forme, le même aspect à l'œil nu et à l'examen microscopique que dans l'estomac. Il débute par une hypertrophie des glandes en tube ; à un moment donné, la couche musculeuse de la muqueuse est perforée, et les culs-de-sac pénètrent dans le tissu sous-muqueux, où ils forment des cavités tapissées de cellules cylindriques ; la surface de ces cavités présente souvent des bourgeons vasculaires également recouverts de cellules identiques. Des cylindres épithéliaux et des expansions des culs-de-sac glandulaires pénètrent ensuite dans les couches musculeuses de l'intestin. Le masse morbide subit souvent partiellement ou dans la totalité la dégénérescence colloïde.

Description des symptômes. — Le début du cancer de l'intestin est extrêmement variable, et bien des jours s'écoulent au milieu des symptômes les plus vagues, quelquefois même sans la moindre manifestation morbide, avant que la phénoménalité propre au cancer s'individualise.

Il n'est même pas rare — Grisolle l'a bien indiqué — que pendant toute sa

durée, le carcinome intestinal soit *latent*. Il y a bien quelques troubles, il n'y en a pas un seul qui permette d'affirmer que c'est devant un cancer de l'intestin que l'on se trouve. Ce ne sont que manifestations vagues, mobiles; c'est une douleur dans le ventre parfois mal limitée; ce sont des irrégularités de selles, de la constipation alternant avec la diarrhée; puis de l'amaigrissement, une cachexie lentement progressive; on peut soupçonner l'existence d'un néoplasme, rien ne peut permettre de le localiser d'une façon certaine.

D'autre fois, les symptômes d'une occlusion intestinale arrivent brusquement, à la suite d'un écart de régime le plus souvent et c'est seulement à l'autopsie que l'on en trouve la cause.

Période d'état. — Les premiers symptômes qui peuvent, d'une façon certaine, mettre l'esprit du clinicien en éveil, sont surtout la douleur et les anomalies dans les évacuations fécales.

La douleur est parfois la première manifestation, elle est souvent intense, lancinante, mobile, erratique ou fixe. Dans le cancer du rectum, la douleur est insupportable dans la région du sacrum : elle irradie vers les parties sexuelles et dans la région ischiatique; et simule parfois une sciatique rebelle.

Les modifications des selles sont très importantes, ce qui domine avant tout, c'est la constipation : elle est habituelle, et il est évident que les selles deviennent de moins en moins fréquentes. Eichhorst rapporte un cas cité par Cooper-Forster, d'une constipation ayant duré 88 jours dans une observation de cancer colloïde du côlon ascendant.

Quelquefois les selles sont dures et modifiées dans leur forme, amincies, comme étirées, passées à la filière. Ceci existe surtout dans le cancer du rectum.

Lorsque le cancer vient à s'ulcérer, et que par suite la sténose disparaît, la constipation cesse et est bientôt suivie d'une débâcle considérable. Le malade rend tout à coup une énorme quantité de matières dont les dernières sont demi-liquides, ce qui tient à l'existence d'un léger catarrhe intestinal.

Les *hémorrhagies intestinales* sont communes, elles sont quelquefois très abondantes. Il est rare que le sang évacué soit pur et rouge; presque toujours il a subi des modifications variables. Les selles contiennent souvent des matières sanieuses, purulentes ou mélangées de sang : on peut même y observer des particules cancéreuses.

Outre ces modifications dans les évacuations, il est un autre symptôme extrêmement important, c'est la *tumeur*. En palpant méthodiquement l'abdomen, en s'aidant dans certains cas du toucher rectal ou vaginal, on sent une tumeur généralement située assez bas dans la fosse iliaque, à l'hypogastre, presque toujours bosselée. Sa grosseur varie; mais ce qui la distingue de l'accumulation des matières fécales ou coprostase, c'est qu'elle ne se laisse ni déprimer, ni déformer. Elle est souvent *mobile*, mais à des degrés divers, suivant que les adhérences péritonéales existent ou non.

Ce qu'il a de remarquable, et Eichhorst insiste beaucoup sur ce point, « c'est que la sensation donnée par le palper peut être très différente, même suivant les instants, lorsqu'on le pratique à des intervalles rapprochés ». Parfois il y a une tumeur que l'on sent si facilement qu'il est possible d'en suivre très exactement tout le contour, et quelques heures après elle a disparu.

Il peut même arriver qu'on ne la sente qu'à un moment donné et que l'on reste des semaines entières sans la pouvoir saisir; alors on croit avoir fait une erreur de diagnostic. Dans les examens pratiqués à différents moments, on observe aussi une variation considérable dans la grosseur de la tumeur, ce qui est dû à ce que l'intestin est plus ou moins rempli et est recouvert par d'autres anses intestinales.

Par la percussion on obtient au niveau de cette tumeur un son tympanique à timbre grave, mais il faut percuter en enfonçant la main profondément pour éliminer la sonorité des anses intestinales situées au-dessus de la tuméfaction.

Parfois on constate la présence d'un épanchement *abdominal*; il est très inconstant, et quand il existe, il vient tard, reste libre dans l'abdomen ou se fixe en certaines places dans des loges formées par d'anciennes adhérences.

Puis, vient le cortège symptomatique des phénomènes généraux. Ils sont classiques. C'est la décoloration de la peau, la perte progressive de l'appétit, l'apparition des vomissements, la sécheresse de la langue, qui bien souvent se recouvre de muguet dans les dernières périodes de la maladie.

La cachexie cancéreuse progresse tous les jours, l'amaigrissement devient extrême, les hydropisies se développent : œdème malléolaire double, phlegmatia alba dolens.

Enfin, après une période assez longue pendant laquelle l'affection évolue sans retrocéder; après une année en moyenne, la mort survient : presque toujours à la suite de la cachexie progressive, parfois, à la suite des phénomènes aigus de l'occlusion intestinale.

D'autres fois la marche de la maladie est abrégée par une entérorrhagie mortelle; ou bien par une péritonite aiguë généralisée, résultant d'une perforation de la paroi intestinale ; le plus souvent la péritonite est localisée, enkystée, retenue par un processus inflammatoire antérieur et des abcès stercoraux s'observent alors.

Lorsque d'autres organes sont envahis par le cancer, consécutivement à la lésion de l'intestin, la mort peut encore venir par un autre mécanisme, s'il s'agit d'une néoplasie de l'estomac, du foie, des voies biliaires ou du poumon.

Enfin, par le fait d'une communication anormale avec le vagin, la vessie ou l'utérus ou avec l'extérieur à travers la paroi abdominale, la mort peut encore venir rapidement.

Le pronostic est absolument fatal. La terminaison vient à plus ou moins longue échéance, suivant la survenue toujours possible d'une des complications que nous avons signalées.

Diagnostic. — Le diagnostic est difficile ou facile suivant qu'il n'y a pas de tumeur, ou que celle-ci est facilement perceptible.

La tumeur n'existe pas; alors on a pour étayer son jugement, les signes généraux vagues, qui peuvent faire craindre un carcinome de l'intestin, mais qui peuvent aussi bien accompagner la tuberculose intestinale, par exemple. Dans ce dernier cas, il faut se souvenir que c'est plutôt chez un sujet jeune que la maladie arrive, chez un sujet en proie à la fièvre hectique et porteur de lésions pulmonaires.

Si la tumeur existe, le diagnostic peut hésiter, mais il peut être déduit plus logiquement de l'ensemble des phénomènes.

On pourrait prendre la tumeur pour une tumeur stercorale, celle-ci est irrégulière, variable de consistance, pâteuse et mollasse.

Les *tumeurs du mésentère*, et surtout le cancer de l'*épiploon* donnent lieu à de grandes difficultés de diagnostic ; seulement ces tumeurs sont plutôt en plaques, s'accompagnent souvent d'une ascite assez considérable.

Enfin les tumeurs du foie, du pancréas, des reins, les exsudats enkystés du péritoine peuvent aussi faire commettre une méprise.

Le *traitement* du cancer de l'intestin est peu actif. Il faut éviter l'accumulation des matières intestinales et nourrir le malade le mieux possible. Il convient d'employer le régime le plus nourrissant qui laisse le moins de résidu : lait, œufs, viande, bière, vin. On combat la constipation par les lavements ou les purgatifs légers.

Si les douleurs sont intenses, il ne faut pas hésiter à pratiquer les injections de morphine. Ce n'est toujours qu'un traitement palliatif. Souvent par une intervention chirurgicale on peut arriver à un meilleur résultat. S'il s'agit d'un cancer rectal, l'opération est plus souvent indiquée.

CHAPITRE VII

DE L'OCCLUSION INTESTINALE

Bibliographie :

Bonnet, De l'étranglement interne, Paris, 1830. — Labric, *Th. de Paris*, 1852. — Besnier, Thèse, 1857 ; Mémoire, 1860. — Henrot, Pseudo-Étranglements, 1865. — Dance, Mémoire sur les invaginations, 1826. — Rokitansky, Lebert, Förster, Bamberger, Études sur les invaginations. — Rilliet, Mémoire sur les invaginations chez les enfants, 1852. — Peyrot, *Thèse* et *Traité de pathologie ext.* — Follin et Duplay, *Traité de pathologie ext.* — Rafinesque, *Thèse.* — Thibierge, *Thèse.* — Leichtenstein, Mémoire et articles du *Ziemssen.* — Eichhorst, *Traité de pathologie int.* — Jalaguier, article occlusion de l'intestin, in *Traité de chirurgie.*

On donne le nom d'*occlusion intestinale* à un ensemble très complexe d'accidents résultant d'un obstacle mécanique quelconque au cours des matières intestinales, sous cette réserve que l'obstacle n'est pas constitué par un orifice normal ou accidentel des parois abdominales ; ce qui élimine la hernie étranglée, qui, par ses caractères et son traitement, mérite une classe à part (Peyrot). Telle est la définition la plus généralement adoptée de l'occlusion intestinale.

Nous ferons d'abord une étude d'ensemble des lésions et des symptômes qui caractérisent toute occlusion de l'intestin, sorte de schéma général, sans nous préoccuper de la cause immédiate des accidents ; puis au courant d'une étude étiologique détaillée, nous mentionnerons les particularités cliniques afférentes à chaque variété d'occlusion.

Anatomie pathologique. (Lésions communes à toute occlusion de l'intestin.) — Dès que l'intestin est obstrué en un point quelconque de son trajet,

les mêmes lésions se produisent : *au-dessus* du point serré, l'intestin est nécessairement dilaté, sinueux, rempli du contenu intestinal progressivement accumulé (gaz, matières fécales, sérosité, liquide...).

En cet endroit la muqueuse présente souvent des ulcérations produites par l'irritation mécanique qu'exercent les matières fécales entassées et solidifiées. Plus près de l'occlusion, on trouve souvent des suffusions sanguines sur la muqueuse et aussi sur la séreuse.

Au-dessous, l'intestin est vide, affaissé. Si l'occlusion est aiguë, les parois sont minces et pâles. Si le rétrécissement est venu peu à peu, il se produit une sorte d'hyperplasie compensatrice de la tunique musculaire.

Le *péritoine* est très souvent altéré; peu ou beaucoup suivant la marche aiguë ou lente de l'occlusion; tantôt la péritonite est circonscrite, parfois elle est généralisée, et souvent présente dans ce cas tous les caractères des péritonites putrides par perforation. On trouve au milieu de fausses membranes anciennes ou récentes, du pus souvent, du sang quelquefois. Il est presque toujours alors très difficile de retrouver la perforation primitive au moment de l'autopsie ; mais étant données les lésions intestinales que nous avons déjà signalées, il est fréquent de rencontrer des perforations artificielles.

Les dangers imminents de la péritonite par perforation sont souvent évités par les adhérences anciennes avec les organes voisins, et une péritonite encapsulée se produit seulement, avec d'ailleurs toutes ses conséquences ultérieures : phlegmon putride, fistule stercorale, anus contre nature. L'intestin peut aussi toujours en vertu d'adhérences anciennes s'ouvrir dans un organe creux de l'abdomen (vessie par exemple).

Les autres organes sont diversement altérés; ils sont tous d'une extraordinaire sécheresse, semblables à ceux des cholériques. Le cadavre est d'une maigreur extrême, avec la peau de coloration grisâtre.

Les poumons présentent en arrière les lésions de l'hypostase; on y trouve souvent des phénomènes infectieux : embolies, infarctus, abcès pulmonaire, gangrène.

Eichhorst cite comme fréquente, la pneumonie dite de *déglutition*, qui reconnaît pour cause la pénétration d'une partie du contenu stomaco-intestinal dans le larynx, au moment des vomissements. Le diagnostic peut s'établir assez facilement par l'odeur stercorale des parties suspectes, la présence habituelle de parcelles alimentaires, que l'on peut retrouver par l'examen microscopique.

Description des symptômes. Schéma d'une occlusion *aiguë*. — Les premiers symptômes apparaissent souvent en pleine santé, mais ils peuvent venir après une période plus ou moins longue, marquée par des troubles digestifs variés : diarrhée banale, constipation, coliques peu intenses. Puis, au moindre écart de régime, sous l'influence de la cause la plus futile, le malade est pris d'une douleur extrêmement vive, parfois atroce, siégeant dans un point de l'abdomen, souvent localisée vers l'ombilic; puis des coliques rémittentes, exacerbantes s'installent qui résistent à tous les moyens thérapeutiques courants et s'accompagnent d'une excitation psychique particulière. On prescrit un purgatif, qui reste sans effet, on donne un lavement qui n'amène rien ou seulement quelques bols fécaux; alors, nausées et vomissements se succèdent, ceux-ci alimentaires d'abord, puis bilieux, bientôt fécaloïdes. Le ventre se bal-

lonne rapidement, les selles, l'émission des gaz sont supprimées, les extrémités se refroidissent, l'hypothermie gagne partout, le pouls est petit et fréquent. Le visage du malade, péniblement angoissé, marque la douleur. Le collapsus est proche ou le malade meurt, la face livide, le corps couvert de sueurs froides.

La douleur, la constipation, le météorisme, les vomissements sont les principaux symptômes de toute occlusion intestinale aiguë. Leur description mérite une étude détaillée.

Douleur. — La douleur est presque constante, elle est un phénomène de la première heure, elle devient très rapidement excessive, d'une intensité atroce. Un rien la fait naître, tout l'exaspère. Les malades, sans repos, poussent des cris incessants. Le plus souvent, elle est localisée lorsqu'elle commence, mais elle s'étend bientôt aux parties voisines et peut envahir tout l'abdomen, quoique le maximum reste presque toujours fixé à son point de départ. Les exacerbations sont la règle, la douleur continue résulte soit d'un pincement de l'intestin (incarcération), soit de la distension de la paroi intestinale, soit de la péritonite concomitante.

Les exacerbations périodiques de la douleur résultent des mouvements péristaltiques de l'intestin qui lutte contre l'obstacle, et de la pression qu'exerce ce dernier sur les nerfs du péritoine enflammé. L'intensité de la douleur se mesure au degré d'excitabilité du malade, à l'intensité du péristaltisme, à l'étendue de la péritonite. Lorsque la péritonite est généralisée, l'abdomen météorisé est d'une excessive sensibilité qui rend intolérable le contact des draps ou des couvertures.

La *constipation* est un des signes les plus importants de l'occlusion intestinale. Elle est complète dès que l'occlusion est faite; quelquefois, pendant les premières heures, à la suite d'administration de lavements, une diarrhée se produit d'une durée et d'une intensité d'autant plus grandes que l'occlusion siège plus haut. C'est un symptôme trompeur qui dure peu. Souvent on observe un ténesme très douloureux, dû aux mouvements péristaltiques qui ayant franchi l'obstacle arrivent à l'anus.

En même temps que la constipation il y a absence totale d'émission de gaz, et ceci, tant que dure l'occlusion; si les gaz reparaissent de nouveau, on peut être presque assuré que l'intestin est redevenu perméable.

Les *vomissements* accompagnent toujours les phénomènes précédents.

Au début, ils sont alimentaires; c'est le contenu de l'estomac qui est rejeté, plus tard ils deviennent bilieux; à la fin, ils sont fécaloïdes. Ces vomissements s'observent, que l'occlusion siège sur le gros intestin ou sur l'intestin grêle; on peut se convaincre, en effet, à l'autopsie que déjà dans la partie inférieure de l'iléon, le contenu intestinal a nettement le caractère des matières fécales.

Lorsque l'occlusion se prolonge, les vomissements stercoraux cessent et les matières vomies sont plutôt aqueuses, mélangées de flocons et semblables à de l'eau de riz. A l'approche de la mort, il est fréquent de voir les vomissements cesser tout à fait et faire place à un hoquet pénible et persistant.

Lorsque l'occlusion siège sur le gros intestin, les matières fécales peuvent franchir la valvule de Bauhin, qui devient insuffisante par suite de la dilatation par des gaz du cæcum et de l'iléon. Il faut admettre que « malgré la persistance des mouvements péristaltiques réguliers, le contenu intestinal cherche à

se frayer un chemin vers l'endroit où la résistance est moindre, c'est-à-dire vers l'estomac » (Eichhorst).

Lorsqu'une péritonite par perforation survient, les vomissements peuvent prendre un aspect porracé.

L'arrêt des matières fécales et des gaz ne tarde pas à amener le *météorisme*.

Le ballonnement du ventre peut venir vite et augmenter très rapidement. Il est d'autant plus étendu que l'obstacle siège plus bas ; il n'est pas toujours généralisé et sa localisation peut être d'un appoint sérieux pour le diagnostic.

Si l'obstruction siège sur la partie inférieure du côlon ou sur le rectum, le météorisme remonte le long du côlon descendant, gagne le côlon transverse, et se généralise lorsque la valvule iléo-cæcale est devenue insuffisante.

Si l'obstacle siège à la partie inférieure de l'intestin grêle ou dans le cæcum, le météorisme débute par l'intestin grêle.

Si l'obstacle siège dans le jéjunum ou le duodénum le météorisme manque ou se limite à l'épigastre.

Le météorisme est au maximum quand il y a paralysie totale de l'intestin et du diaphragme, alors on voit les anses intestinales se dessiner sous la peau ; le diaphragme est repoussé en haut ; les espaces intercostaux sont élargis, la respiration est extrêmement gênée.

Les modes d'examen usuels (palpation, percussion) donnent peu de renseignements. La palpation laisse rarement, étant donné le degré du météorisme, reconnaître la cause de l'occlusion (tumeur, néoplasme). Elle aide à peine au diagnostic du siège de l'obstacle.

Le toucher vaginal et rectal peut être une source d'indications utiles.

Les *symptômes généraux* graves complètent le tableau symptomatique de l'occlusion aiguë ; ils arrivent plus ou moins rapidement.

L'hypothermie est la règle, le thermomètre ne tarde pas à descendre à 36 degrés, à 35°,5. Le pouls est fréquent, petit, dépressible, filiforme. La peau est couverte de sueurs ; les extrémités sont cyanosées, l'amaigrissement se fait avec une incroyable rapidité, le malade tombe dans un état de prostration extrême qui s'accroît jusqu'à la mort.

Les urines diminuent, disparaissent quelquefois ; elles sont très chargées en indican (Jaffé).

On observe souvent des crampes dans les mollets, des spasmes convulsifs des muscles de l'avant-bras et de la main.

Le faciès est grippé, la teinte terreuse, les yeux profondément excavés, les narines pincées, les lèvres cyanosées.

A la suite de la période d'agitation caractérisée par les douleurs violentes, les vomissements, le malade tombe dans le collapsus.

MM. Lépine et Daniel Mollière ont observé dans des cas semblables des accidents simulant un empoisonnement par l'atropine : rougeur scarlatiniforme, mydriase, accélération du pouls. Tous ces phénomènes, ainsi que M. Bouchard l'a montré, sont sous la dépendance d'une véritable intoxication, due à l'imprégnation de l'organisme par les principes organiques toxiques que renferment les matières fécales. Cette théorie peut expliquer l'influence heureuse que produisent les lavages de l'estomac dans certains cas.

Marche — Durée. — Pronostic. — Toute occlusion aiguë peut rétro-

céder et disparaître (corps étrangers, nœuds, étranglements). Cependant le nombre des guérisons spontanées est extrêmement restreint. « *Morbus terribilis, creberrime letalis.* » (Haën).

En dehors des occlusions par corps étrangers, calculs intestinaux..., toutes les autres sont susceptibles de récidiver après la guérison.

La mort survient, soit par gangrène tardive, soit par perforation de l'intestin, soit à la suite de fistules (bimuqueuses, abdominales, vaginales).

L'issue la plus commune est la péritonite généralisée avec ou sans perforation.

Parmi les manifestations terminales il faut signaler : la pneumonie par corps étrangers aspirés au moment des vomissements, l'inflammation putride du tissu rétro-péritonéal, la septicémie, la phlébite avec embolie pulmonaire, les abcès emboliques du foie, l'ictère par compression du foie ou des voies biliaires. La mort survient probablement par anémie cérébrale.

D'autres fois, elle succède à des troubles respiratoires, à l'asphyxie, lorsqu'il y a une accumulation excessive de gaz dans l'intestin.

Cette forme dure en moyenne 6 jours. Elle varie d'ailleurs de 24 heures à 13 jours.

Dans certains cas très graves, les malades peuvent être emportés en 24 ou 48 heures, par des phénomènes nerveux d'une très grande intensité.

Cette forme est surtout produite par les étranglements par brides, les invaginations aiguës, le volvulus, les hernies internes.

Pronostic. — Donc, l'occlusion aiguë par obstacle mécanique emporte un pronostic extrêmement grave ; si le cours des matières ne se rétablit pas, la mort est certaine. C'est dans le cas d'*invagination aiguë*, que le pronostic est relativement le moins défavorable. Dans les autres variétés d'occlusion aiguë, les chances d'une terminaison spontanée sont à peu près nulles. La mort vient par perforation ou péritonite, ou bien par l'intensité des troubles nerveux ; ou bien par des phénomènes d'auto-intoxication.

FORME CHRONIQUE

Rétrécissements de l'intestin. — Nous étudierons dans ce groupe tous les phénomènes produits par une diminution de calibre quelconque de l'intestin, amenant une gêne dans la circulation des matières.

Contrairement à l'occlusion intestinale aiguë, la survenue des symptômes se fait ici d'une façon graduelle et chronique.

Il y a cependant parfois des anomalies dans la marche de cette variété d'occlusion intestinale, et les deux principales sont les suivantes :

A. L'obstruction débute par des phénomènes aigus et évolue ultérieurement d'une façon chronique.

B. Le rétrécissement persiste à l'état chronique pendant un long temps, et affecte subitement une allure aiguë sous l'influence de diverses conditions. Les symptômes de la forme chronique de l'occlusion intestinale varient selon le siège, la cause anatomique et le degré du rétrécissement, et obéissent dans tous ces cas à certaines règles générales que nous devons signaler.

La sténose, toutes choses égales d'ailleurs, donne lieu à des symptômes d'autant plus évidents et plus précoces, que le contenu de l'intestin est plus dur lorsqu'il doit passer par le point rétréci : de sorte que les rétrécissements du côlon et du rectum s'annoncent de bonne heure et présentent des symptômes plus immédiatement graves que ceux de l'iléon, même lorsque ceux-ci sont aussi serrés, parce que les matières qui passent dans l'iléon sont plus fluides.

Les rétrécissements de l'iléon restent plus longtemps latents et ne donnent des signes que lorsque la sténose est très marquée : mais alors ils évoluent d'une façon plus aiguë.

Les rétrécissements du gros intestin et du rectum, même peu marqués, se traduisent par des signes précoces et marchent chroniquement.

La sténose donne lieu à des manifestations d'autant plus vives qu'elle se produit plus brusquement, car l'hypertrophie musculaire compensatrice n'existe pas.

Symptômes. L'obstruction intestinale débute généralement d'une façon insidieuse, par des troubles digestifs, des douleurs abdominales mal définies, une constipation de plus en plus opiniâtre.

Lorsque le rétrécissement existe, le contenu intestinal est plus ou moins arrêté, l'intestin se dilate au-dessus de l'obstacle, le *météorisme* se produit :

D'ailleurs, ce météorisme a la même valeur au point de vue du diagnostic du siège du rétrécissement, que précédemment dans l'occlusion aiguë.

Le seul caractère qui, peut-être, le distingue nettement, c'est sa *mobilité*. Dans un très court espace de temps, il peut varier d'intensité ; il suffit qu'une évacuation se produise après un arrêt de longue durée, pour qu'il disparaisse.

Il est accompagné communément d'un sentiment de plénitude dans l'abdomen, de renvois fétides, de dyspnée ; de coliques paroxystiques, lorsque l'arrêt des matières date de loin.

Il n'est pas rare que l'intestin soit animé de *violents mouvements péristaltiques*, qui attestent très nettement la nécessité d'efforts très grands et persistants pour surmonter l'obstacle.

Ces mouvements s'accompagnent de borborygmes. On peut très fréquemment sentir à travers la paroi abdominale les matières fécales accumulées au dessus d'un rétrécissement.

Le symptôme le plus important de cette variété d'occlusion intestinale est :

L'*évacuation irrégulière et anormale des selles.* — Souvent, le rétrécissement n'est marqué que par une *constipation excessive.* Sous l'influence d'un écart de régime (légumes indigestes, fruits, noyaux de fruits...), cette constipation qui ordinairement peut céder à un purgatif, devient absolue et l'occlusion est complète.

Dans d'autres formes, le rétrécissement est accompagné de *diarrhée chronique.* — (Rétrécissements syphilitiques ou cancéreux du rectum.) Les matières fécales s'accumulent au-dessus du rétrécissement, peuvent entretenir un catarrhe chronique de la muqueuse intestinale ; quelquefois même on trouve du pus dans les selles.

Très fréquemment, dans les rétrécissements du rectum surtout, les fèces ont une forme particulière.

Elles sont aplaties, rubanées, ovillées. On peut observer, à leur surface, un sillon manifeste surtout dans les polypes de l'intestin, parce que la saillie de la tumeur s'imprime sur les matières.

Il n'est pas rare de rencontrer du sang dans les évacuations, ce phénomène se rencontre surtout dans certains rétrécissements : intussusceptions, néoplasmes malins, polypes, tumeurs villeuses de l'intestin.

Les renseignements que peuvent donner le toucher vaginal ou rectal, seront souvent importants pour le diagnostic. Nous y reviendrons à ce moment.

Terminaison. — Durée. — Pronostic. — Les phénomènes généraux peuvent manquer ou n'apparaître qu'à la fin.

Tout rétrécissement peut tôt ou tard, progressivement ou tout à coup, aboutir à l'occlusion définitive, souvent même après une longue période de latence.

L'occlusion progressive se produit presque toujours par le stase des matières.

Leur accumulation arrive à être telle que les mouvements de l'intestin sont impuissants à les faire passer.

Quelquefois, après des symptômes alarmants, une débâcle se produit; après laquelle s'installe presque toujours une diarrhée fétide qui dure pendant plusieurs jours : puis la diarrhée alterne avec la constipation.

La mort peut survenir, comme dans l'occlusion aiguë, par un mécanisme identique (perforation, fistule stercorale, thrombose veineuse, anus contre nature, etc.).

La guérison peut arriver par élimination d'un calcul biliaire, stercoral, d'un corps étranger, d'un polype, ulcération d'un néoplasme rétrécissant, etc....

La durée et le pronostic d'un rétrécissement de l'intestin sont donc très variables.

Beaucoup de formes de sténose peuvent persister pendant des années.

La forme chronique répond aux causes suivantes : *coprostase*, *obstructions de l'intestin par corps étrangers*, *compressions larges par organes abdominaux hypertrophiés*, *par tumeurs*, *rétrécissements cancéreux*, *brides résultant de péritonites antérieures.*

Pronostic. — Le pronostic de la forme chronique est infiniment moins grave que celui de la forme aiguë.

L'obstruction, lorsqu'elle est due à l'accumulation des matières fécales, à la coprostase, peut guérir. Les autres formes entraînent la mort, mais souvent après un long temps, et le traitement est susceptible d'enrayer les phénomènes.

Étiologie. — Formes cliniques. — Les occlusions de l'intestin sont *congénitales* ou *acquises.*

Des premières, nous ne dirons presque rien. — La plupart du temps, il s'agit d'une oblitération congénitale du rectum, d'une agénésie ou d'une atrésie de l'anus.

Dans ces deux cas, 40 fois sur 100, on trouve l'abouchement de l'intestin dans la vessie, ou le vagin.

Il est plus rare de rencontrer l'atrésie congénitale du *côlon ou de l'intestin grêle.*

L'atrésie congénitale du côlon siège surtout au niveau de l'S iliaque, elle es due alors à une péritonite fœtale.

Les atrésies de l'intestin grêle s'observent plus souvent sur le duodénum, au niveau de l'abouchement du canal cholédoque, à l'union du duodénum et au jéjunum.

Lorsque l'atrésie siège sur l'intestin grêle lui-même, c'est presque toujours au niveau de la valvule iléo-cæcale, là où part le conduit omphalo-mésentérique.

Les *occlusions intestinales acquises* sont sous la dépendance de causes extrêmement multipliées, qu'il faut classer par catégories, si l'on veut mettre quelque ordre dans la description.

A. — CAUSES AGISSANT EN DEHORS DE L'INTESTIN

A. *Étranglemenls par pseudo-ligaments* (suite de *péritonite*).

Dans la grande majorité des cas, les pseudo-ligaments résultent de péritonites antérieures; ils réunissent à la paroi les différents organes contenus dans l'abdomen, en des points très divers.

Ces ligaments anormaux peuvent être ténus, cartilagineux, rubanés, cordiformes, membraniformes.... Très souvent ils forment des *ponts*, des *arcades* sous lesquels l'intestin s'engage et s'étrangle. D'autres fois, ils enlacent l'intestin comme le ferait un simple lien, ou bien, ils forment des *nœuds*, dont le mécanisme est parfois difficile à comprendre.

Le nœud peut être simple, ou représenter ce que l'on nomme le nœud coulant.

Il peut aussi se faire qu'un pseudo-ligament se divise en deux ou plusieurs cordons, laissant entre eux une fente, une sorte de boutonnière dans laquelle l'intestin s'étrangle en passant. Cet accident se produit surtout lorsque le ligament est large, rubané, ce qui se rencontre de préférence au niveau du ligament large, le long des ligaments vésico-rectaux.

A ces incarcérations de l'intestin par pseudo-ligament se rattache naturellement l'étranglement de l'intestin dans des fentes ou anneaux produits par l'adhérence immédiate des organes abdominaux ou du petit bassin entre eux. ou par leurs adhérences aux parois.

Cette variété d'étranglement (dite par pseudo-ligament) est beaucoup plus fréquente chez la femme, et siège de préférence dans le petit bassin (*péritonites génitales*), on la rencontre surtout de 20 à 50 ans; mais elle peut se rencontrer dans l'enfance. *Leichtenstern* a cité trois cas de pseudo-ligaments congénitaux, dus à une péritonite fœtale.

L'*iléon* est la portion d'intestin qui s'étrangle presque toujours dans ces cas : quelquefois, une anse simple est prise, parfois on en trouve deux, et plus; il n'est pas rare de voir toute la masse de l'intestin grêle comprise dans l'anneau constricteur. Cette striction amène presque toujours des ulcérations des parois intestinales, parfois même des gangrènes, souvent aussi des perforations avec péritonite.

Cette variété est précédée seulement de poussées de péritonite et ne présente pas de prodromes véritables ; presque toujours, le début en est brusque et survient après des efforts, une indigestion : la période d'état est caractérisée par des douleurs très vives, une constipation absolue ; des nausées, des vomissements....

La durée est courte, la marche aiguë ; la mort vient souvent au bout de 10 à 24 heures.

Les étranglements par l'*épiploon*, par le *mésentère*, ceux de l'intestin dans des *fentes ou des trous* des différents viscères reconnaissent la même pathogénie, rentrent dans le même groupe étiologique, ressortissent à la même symptomatologie.

B. *Étranglements par les diverticules.* — Les étranglements produits par les diverticules adhérents sont analogues aux étranglements par brides. Mais ils méritent une description isolée. — C'est le diverticule de Meckel (1) qui est la cause ordinaire de cette variété. Il existe environ 1 fois sur 50 (Augier) (2). Le plus souvent, c'est sur le bord de l'intestin qu'il s'implante, plus rarement sur une des faces latérales, presque jamais au niveau de l'insertion du mésentère. Sa structure est celle de l'intestin grêle. Sa longueur varie de 2 à 16 centimètres ; il se termine par une extrémité arrondie ou conique, libre et flottante, ou adhérente plus ou moins à l'ombilic ou à un autre point de la paroi abdominale, mésentère, cæcum et même à l'iléon.

L'étranglement peut être causé par un diverticule non adhérent qui s'enroule autour d'une anse de l'intestin. Le diverticule fait des nœuds autour de cette anse (nœuds diverticulaires de *Parise*, 1851). Il existerait deux variétés de ces nœuds : nœud à anse simple, ou à anse double. Il est possible même que deux anses intestinales soient prises par le même nœud.

L'*appendice vermiforme*, adhérent par son extrémité libre, soit au mésentère, soit au cæcum, soit à l'ovaire, peut agir comme une bride. Dans quelques cas rares, il se comporte comme un diverticule libre, formant des spirales ou des nœuds.

C. *Etranglement par hernies internes.* — Les hernies intra-abdominales, déjà étudiées par *A. Cooper*, *Parise*, *Gosselin*, ont fait l'objet d'un mémoire très important *de Faucon* en 1873.

Leur pathogénie a été très discutée, et pour quelques-unes d'entre elles, on peut se demander si le diverticule du péritoine dans lequel s'engage l'intestin, résulte d'une disposition congénitale, d'une sorte d'anomalie, ou s'il n'est autre chose qu'un sac primitivement extérieur refoulé dans la cavité abdominale (Duplay).

Il est au moins certain que ce mécanisme doit être en partie applicable aux *hernies propéritonéales* en raison de l'existence primitive bien avérée d'une tumeur herniaire extérieure ou même de la présence de cette tumeur au moment où se montrent les phénomènes de l'étranglement.

(1) Le diverticule de Meckel est un vestige du canal vitellin, qui normalement disparaît chez l'embryon humain, vers la 8e semaine de la vie intra-utérine. Le pédicule de ce canal vitellin persiste quelquefois sous forme d'un diverticule qui s'insère constamment sur la dernière portion de l'iléon, à une distance variable de la valvule iléo-cæcale ; *Traité de chirurgie*, t. II, p. 445.

(2) *Thèse de Paris*, 1888.

A côté de ces hernies propéritonéales, on peut observer d'autres hernies intra-abdominales qui se produisent dans un diverticule du péritoine, résultant probablement d'une anomalie congénitale, et constituant une sorte de sac disposé d'avance pour recevoir une portion plus ou moins considérable de l'intestin.

Telles sont : les hernies mesocoliques, la hernie de Rieux (dont le sac est formé par un diverticule péritonéal, situé au-dessous et en arrière du cæcum), la hernie rétro-péritonéale du Treitz (1857) (l'intestin pénétrant par l'hiatus de Winslow); les hernies du duodénum, de la tunique vaginale interne du testicule, la hernie inter-sigmoïde..., la hernie du diaphragme, congénitale ou acquise.

Cette hernie diaphragmatique présente souvent de grandes difficultés de diagnostic, la perforation du diaphragme siège par ordre de fréquence dans les points suivants :

Au foramen œsophagien ou dans son voisinage. En arrière du sternum. entre le faisceau lombaire et la partie costale. Au niveau du trou des lymphatiques, près de la colonne vertébrale.

Dans ce cas de hernies d'organes contenant des gaz, on peut trouver dans la poitrine tous les signes du pneumothorax, avec lequel il faut éviter de les confondre.

D. *Compression de l'intestin.* — Les tumeurs de l'abdomen capables de comprimer l'intestin et de mettre obstacle au cours des matières sont extrêmement nombreuses.

Nous citons seulement les principales :

Tumeurs de l'utérus et de l'ovaire. Grossesses extra-utérines. Rétroflexion, rétroversion de l'utérus. Abcès et tumeurs dépendant de la paroi abdominale. Compression par pessaire. Tumeurs de la prostate. Calcul considérable de la vessie. Salpingite. Abcès sous-péritonéaux. Abcès par congestion. Abcès du psoas. Typhlite. Pérityphlite. Tumeur du mésentère, de l'épiploon. Kystes du mésentère, de la fosse iliaque. Kystes hydatiques. Rein mobile. Tumeurs du foie, de la rate. Tumeurs de rein. Hydronéphrose. Hypertrophie des ganglions du hile du foie. Abcès et tumeurs du pancréas. Anévrysme de l'aorte abdominale; tuberculose des ganglions mésentériques....

Ces tumeurs, qui en définitive amènent le même résultat, progressent différemment.

La compression peut être *aiguë*, s'il s'agit du déplacement subit d'une tumeur mobile; elle peut être chronique, et c'est presque toujours la règle.

Alors, les troubles fonctionnels résultant de ces compressions sont toujours lents à s'établir. Pendant longtemps l'occlusion reste incomplète, interrompue par des périodes de perméabilité. Tandis que le bout inférieur se vide, le bout de l'intestin placé au-dessus de la portion comprimée se trouve distendu par les matières accumulées, et peut à la longue s'altérer, se perforer, d'où une péritonite terminale.

B. — ÉTRANGLEMENT PAR L'INTESTIN

A. **Torsions. — Formation de nœuds par les anses intestinales.** — La torsion de l'intestin autour de son axe mésentériq u s'observe surtout au niveau de l'S iliaque.

Une raison anatomique, souvent congénitale, quelquefois acquise pendant la première enfance, y prédispose singulièrement.

Elle consiste dans l'étroitesse de l'attache mésentérique, de sorte que les extrémités de l'S sont rapprochées et forment ainsi une sorte de pédicule.

La torsion devient alors facile, et plus ce pédicule sera allongé, plus la torsion sera complète.

Cette dislocation de l'S iliaque peut ne s'accompagner d'aucun trouble de la défécation, si cette portion d'intestin peut tourner en s'emplissant et en se vidant. Chez le vieillard, la stase résulte de la paresse intestinale et rapproche encore les deux pieds de l'S ; d'où le ralentissement des matières et tendance à la torsion.

Ce n'est pas la torsion en elle-même qui amène l'occlusion; deux causes surtout empêchent l'intestin de se détordre, à savoir : l'accumulation de gaz et de matières dans l'anse tordue agissant par son poids et son volume; et l'augmentation des intestins au-dessus de l'obstacle, empêchant ainsi leur détorsion.

Les torsions de ce genre s'observent plus souvent après une longue coprostase.

Cette variété d'occlusion donne lieu presque toujours aux phénomènes prémonitoires suivants :

Coliques de longue durée, météorisme surtout du côlon, coprostase. L'accès d'occlusion suit alors et se déclare d'une façon aiguë.

Il est rare de voir se tordre d'autres parties du côlon. Côlon ascendant et cæcum; puis rarement aussi, les torsions de l'intestin grêle autour du mésentère.

B. **Formation de nœuds par les anses intestinales.** — La formation de nœuds par deux anses intestinales s'observe souvent entre l'S iliaque et les anses de l'intestin grêle.

Le plus souvent l'S iliaque s'enroule autour de l'intestin grêle qui sert d'axe; mais le contraire peut se produire : l'S iliaque servant d'axe d'enroulement à l'intestin grêle.

On peut aussi observer : la torsion entre elles de deux anses de l'intestin grêle; l'une servant d'axe d'enroulement à l'autre.

Dans ces conditions l'étranglement vient vite avec tout son cortège de symptômes suraigus. La mort est presque fatale à brève échéance.

C. **Coudures.** — L'occlusion est produite par la flexion permanente de l'intestin sur son bord mésentérique; il se forme au niveau du coude une sorte d'éperon qui fait saillie dans la cavité intestinale et qui est perpendiculaire à son axe.

C. — OBSTRUCTION DE LA LUMIÈRE DE L'INTESTIN

A. Calculs biliaires. — Il n'est pas rare de voir des calculs biliaires rendus spontanément par l'anus sans provoquer de troubles. Mais, s'ils s'arrêtent dans une partie quelconque de l'intestin, ils peuvent provoquer l'occlusion permanente et la mort. Ce n'est pas toujours la grosseur du calcul qui détermine l'occlusion, c'est surtout sa forme. Tandis qu'un calcul cylindrique même très long peut passer, un autre moins volumineux mais sphérique ou irrégulier, s'arrête et bouche l'intestin.

Le plus souvent, on les rencontre dans le duodénum, et le jéjunum, et aussi dans la partie inférieure de l'iléus à un ou deux centimètres de la valvule, au point où le canal diminue de volume. Ils pénètrent généralement dans l'intestin, par une fistule cystico-duodénale.

Cet accident est surtout fréquent chez la femme, ce qui est en rapport avec la plus grande fréquence de la lithiase biliaire; l'occlusion peut succéder directement à une colique hépatique, ou survenir après des séries de crises.

Le calcul biliaire, en quelque point que ce soit, peut déterminer une irritation de la paroi, l'ulcération consécutive de la muqueuse, et la péritonite.

Ils donnent lieu par leur présence à quelques symptômes caractéristiques.

Lorsqu'ils siègent dans le duodénum, le malade est pris de vomissements continuels avec rejet abondant de bile jusqu'à la mort; le collapsus est rapide, l'abdomen est rétracté, l'urine est rare ou supprimée. C'est la marche suraiguë de l'occlusion. La mort arrivant en six heures ou en deux jours.

B. **Obstruction par un calcul intestinal.** — On observe souvent chez l'homme des calculs intestinaux de formes différentes.

Presque toujours, ils siègent dans le gros intestin, dans le cæcum (typhlolithiase), dans le côlon.

On peut les rencontrer aussi dans l'intestin grêle, non loin de la valvule cæcale, ou dans un diverticule. Presque toujours ce sont des concrétions lourdes, pétreuses, stratifiées concentriquement à la coupe. Elles sont formées par du phosphate ammoniaco-magnésien, du phosphate de chaux, une certaine quantité de substance organique et d'eau.

Ces calculs s'accroissent lentement, et arrivent rarement au delà de la grosseur d'une châtaigne.

On observe encore des entérolithes de poids spécifique faible, de forme irrégulière, de la consistance de l'amadou. Ils sont finement poreux et à la loupe ils paraissent constitués de fibres végétales incrustées de matières fécales ou minérales. Ils sont formés de fibres végétales provenant de substances non digérées. Leur siège est presque toujours le cæcum ou les divers points du côlon. Ils ont souvent été décrits sous le nom d'*avénolithes*. On les observe surtout en Suède où les pauvres gens se nourrissent de pain d'avoine grossièrement moulu.

Enfin, des calculs intestinaux peuvent résulter de l'usage prolongé de substances médicamenteuses : Herbes, magnésie, magnésie et fer, benzoate. Ils siègent dans le cæcum.

Les entérolithes passent rarement sans provoquer des symptômes avant l'occlusion constituée. L'occlusion ne se produit brusquement que lorsqu'un calcul arrêté dans un diverticule se dégage subitement et vient obstruer la lumière du canal. Presque toujours, pendant longtemps, il existe de l'amaigrissement, de l'hypocondrie... ou bien les signes qui résultent d'une gêne de perméabilité intestinale : accès répétés de typhlite ou de pérityphlite. Jusqu'au moment où la mort arrive par péritonite, par perforation ou occlusion complète.

C. **Obstruction par corps étranger.** — Ces corps peuvent être déglutis par peur, distraction, folie, vantardise...; souvent, il s'agit d'enfants, de cérébraux, d'hystériques, de charlatans.

Leur forme, leur nature sont extraordinairement variés. On a rencontré : des pierres, des épingles, des pièces de monnaie, des morceaux de bois, de fer, des couteaux, des clefs, des fourchettes, des pelotons de cheveux (hystériques), des noyaux de fruits, des pépins de raisin, de melon (l'obstruction avec le raisin est très fréquente chez les vendangeurs, elle s'observe souvent en Champagne).

Les corps étrangers sont souvent introduits par le rectum. La littérature est remplie d'exemples de ce fait : on a trouvé ayant causé l'obstruction, des bouteilles, des verres à bière, des pots de pommade, bougies, voire même *une queue de cochon!...*

D. **Obstruction par les matières fécales.** — L'affaiblissement et la contractilité de l'intestin, la paralysie, empêchent la progression des matières et amènent par ce fait l'obstruction.

Dans beaucoup de cas, il s'agit d'affections chroniques, qui, sans qu'il existe de rétrécissement, présentent au milieu de leurs symptômes, de la *constipation habituelle;* puis par moments de l'occlusion transitoire qui finit par devenir permanente. Les cas d'iléus guéris spontanément relatés dans la littérature sont presque toujours des faits de ce genre.

Lorsqu'une portion un peu considérable de l'intestin est privée de ses mouvements péristaltiques, les matières s'y accumulent, et déterminent une résistance qui s'oppose au péristaltisme de la portion d'intestin située plus haut, résistance d'autant plus grande que la partie intestinale inerte sera plus grande.

De plus, l'intestin au-dessous de l'obstacle se rétracte par non fonctionnement, d'où une résistance considérable au cours des matières accumulées.

Enfin, la péritonite s'ajoute aux troubles précédents, la paroi intestinale s'infiltre, d'où une accentuation plus grande de la paralysie.

Ce sont très souvent des coprostases accentuées, qui, par le processus que nous avons indiqué, provoquent la paralysie de l'intestin et par suite, l'occlusion.

Cette paralysie intestinale joue encore un rôle dans d'autres circonstances. Dans les cas de stricture, de coudure, de compression, l'hypertrophie de

la tunique musculeuse compense pendant un certain temps; mais l'hyperextension survient à un moment, elle amène la paralysie, et par suite l'obstruction.

Le cancer agit de même en amenant une paralysie d'une portion plus ou moins grande d'intestin.

Dans les hernies externes, après la réduction, il peut y avoir une paralysie consécutive, soit par péritonite, soit à cause du traumatisme, soit à la suite de manœuvres de taxis, il peut en résulter une occlusion intestinale.

La paralysie intestinale, l'obstruction consécutive, la mort, surviennent (rarement il est vrai) de ce fait dans la tuberculose intestinale, le typhus, le catarrhe chronique.

La péritonite aiguë diffuse peut s'accompagner des mêmes phénomènes, et il est difficile parfois d'en déterminer le mécanisme.

Les traumatismes de l'abdomen peuvent provoquer les mêmes accidents.

D. — OBSTRUCTION PAR L'INTESTIN LUI-MÊME. — INVAGINATION INTESTINALE. — INTUSSUSCEPTION

On comprend sous le nom d'intussusception, ou d'invagination intestinale l'enfoncement d'une partie de l'intestin dans la partie immédiatement suivante :

Dans l'invagination classique, l'intestin représente trois cylindres superposés, le premier extérieur, appartenant à la portion inférieure de l'intestin. C'es la *gaine*. Il se continue, au niveau d'un pli circulaire, *collier*, avec le cylindre moyen. Celui-ci, logé sous le précédent, se replie lui-même après un trajet plus ou moins long, formant ainsi un nouveau pli circulaire et un nouvel orifice, libre, arrondi et muqueux (Peyrot).

Partant de ce point, le troisième cylindre remonte vers la partie supérieure de l'intestin et se continue avec elle.

On a observé des exemples d'invagination double, triple.

L'intestin ne s'invagine pas seul; il est accompagné du mésentère. Celui-ci est comprimé par le fourreau, sortant au niveau du col et il exerce une certaine traction sur la partie intestinale invaginée de sorte que l'intestin à l'intérieur du fourreau subit une incurvation à concavité tournée vers le mésentère. Par suite, l'orifice inférieur de la portion invaginée est tiré en dehors de l'axe central de l'intestin, il n'a pas la forme d'une ouverture ronde, mais celle d'une fente longitudinale.

Suivant le siège qu'elle occupe (Eichhorst), on reconnaît une invagination duodénale, duodéno-jéjunale, jéjuno-iliaque, iléo-cæcale, ileo-côlique, côlique, colico-rectale et rectale. On comprend sous le nom d'invagination iléo-cæcale une affection dans laquelle l'iléon et le cæcum ont pénétré dans le côlon de sorte que le cylindre interne est fermé par l'iléon et que la valvulve iléo-cæcale se trouve à l'extrémité de l'invagination.

L'intestin invaginé est rapidement altéré. Ce sont des troubles circulatoires aboutissant d'abord à l'injection, et à l'œdème de ses parois, bientôt à l'adhé-

rence des gaines péritonéales emboîtées les unes dans les autres, enfin à la gangrène de l'anse engagée. On peut observer l'élimination en une fois d'une portion de l'intestin.

L'adhérence intime qui s'est d'abord établie entre les divers feuillets péritonéaux emboîtés permet à cette élimination de se faire sans que la cavité péritonéale soit pénétrée par les matières intestinales. Il y a une sorte de résection spontanée qui amène la guérison. Mais à côté de ce fait, il résulte souvent de l'expulsion de la partie gangrenée, des hémorrhagies dangereuses, ou bien une perforation de l'intestin.

On a observé une invagination intestinale incomplète dans laquelle l'invagination ne porte que sur une petite partie de la circonférence de l'intestin, C'est ce qui arrive lorsque des tumeurs siègent sur la paroi interne, fréquemment cette variété, *invagination incomplète*, n'est que le début d'une invagination complète ultérieure.

Étiologie. — Il est deux variétés d'invagination : la première est l'*invagination agonique*; il suffit de la signaler, car elle n'a aucun intérêt clinique. Elle siège presque toujours sur l'intestin grêle, et se rencontre fréquemment chez les enfants. Elle se distingue à plusieurs caractères, c'est d'abord que le mode d'intussusception est indifférent, une partie inférieure de l'intestin pouvant pénétrer dans une partie supérieure, et inversement; puis elle est multiple, facilement réductible, non accompagnée de phénomènes inflammatoires.

La seconde variété est l'invagination inflammatoire, persistante; c'est celle qui se produit pendant la vie. C'est la seule dont l'étiologie et la marche intéressent le clinicien.

Elle est très fréquente chez les enfants; car on prétend que la moitié des cas s'observe chez eux, du 4e au 6e mois.

D'ailleurs la cause efficiente échappe presque toujours. Il est probable qu'il faut attribuer une certaine influence aux traumatismes portant sur l'abdomen, aux troubles de l'intestin : constipation ou diarrhée, — aux tumeurs (polypes ou lipomes) qui siègent sur les parois. De toutes les causes rapidement énumérées, celle qu'il faut surtout retenir, c'est l'entéro-colite chronique, qui en provoquant des contractions de la fin de l'iléon, le sollicite de s'enfoncer dans le cæcum. L'abus des purgatifs agit de même.

Anatomie pathologique. — Suivant la gravité plus ou moins précoce des altérations, on peut faire deux groupes des faits d'invaginations :

1° Les cas dans lesquels il ne se produit pas d'autres altérations que celles qui résultent de la sténose intestinale;

C'est l'*invagination chronique* de Rafinesque [1]. Les parois intestinales restent saines, bien que l'invagination dure depuis un long temps.

2° Les cas où l'invagination s'enflamme et s'étrangle. C'est l'*invagination aiguë*.

Dans cette deuxième variété, les lésions viennent très rapidement. Le boudin invaginé devient œdémateux, couvert d'ecchymoses, il se gangrène souvent. « Le collier jouant le même rôle que l'agent d'étranglement dans les hernies. » (Jalaguier.)

[1] RAFINESQUE, Études sur les invaginations intestinales chroniques, *Thèse*, 1878

Le cylindre extérieur, enflammé, finit aussi par s'ulcérer, se perforer et au travers des orifices ainsi formés le boudin invaginé peut faire hernie.

Les perforations intestinales sont très fréquentes à la dernière période des invaginations chroniques. Elles se trouvent le plus souvent au-dessous du collet de l'invagination, ce qui explique la rareté de l'épanchement stercoral en pareil cas, car les matières intestinales ne dépassent pas le niveau du collet qui étrangle. Ces perforations amènent fréquemment la mort.

Le boudin invaginé, enserré, se mortifie et se gangrène souvent, et souvent en totalité. Alors, il peut être éliminé et si des adhérences ont accolé les séreuses, cette élimination devient un procédé de guérison spontanée. Si, au contraire, des adhérences n'ont pas eu le temps de se faire, une péritonite aiguë viendra avec toutes ses conséquences.

Dans de certains cas, l'ulcération laissée par la chute du segment gangréné au lieu de se cicatriser, est le point de départ d'une entérite chronique qui entraîne à sa suite une cachexie progressive.

Les *symptômes* de l'invagination méritent une description succincte et isolée.

Le début est brusque le plus souvent. Le malade est pris d'une douleur abdominale intense, qui présente nettement un maximum au niveau de l'ombilic. Elle est paroxystique et parfois extrêmement cruelle. D'abord, elle s'accompagne d'évacuations sanguinolentes, souvent même purement sanglantes.

Le ventre se ballonne, et on peut sentir par le palper une *tumeur ovoïde* lisse, résistante, qui siège le plus souvent au niveau de la fosse iliaque droite, puisque l'invagination iléo-cæcale est la plus fréquente. La tumeur peut cependant siéger en d'autres points; l'anus est souvent béant et laisse sourdre incessamment des matières sanguinolentes. Peu à peu, et c'est la règle, aux selles liquides succède la constipation, avec toute la série des symptômes de l'occlusion complète de l'intestin. Alors, comme dans l'occlusion, la péritonite est fréquente; des symptômes de collapsus arrivent rapidement, qui précèdent la mort.

Lorsque la guérison spontanée se fait par élimination de la portion d'intestin invaginée, on voit apparaître dans les selles tantôt de petits fragments nécrosés de la paroi intestinale, ou bien une grande portion éliminée d'un bloc.

Cette élimination n'est pas toujours synonyme de guérison; car, outre les accidents graves qui peuvent la suivre, il n'est pas rare de voir les accidents de l'occlusion reprendre quelque temps après, provoqués par la formation du tissu cicatriciel.

La durée de l'affection dépend de la précocité des accidents d'obstruction. Lorsque l'occlusion ne vient pas, l'invagination peut persister pendant longtemps, mais elle est toujours sujette à se compliquer au moindre écart de régime, ou à récidiver après une guérison apparente.

Le diagnostic est facile, il s'agit presque toujours d'enfants qui après avoir eu des selles sanguinolentes, présentent des signes d'obstruction. On aperçoit l'anus béant avec la disparition des plis. Dans ce cas, on peut introduire facilement le doigt dans le rectum, et les sensations que donne le toucher rectal

sont importantes pour le diagnostic, on peut souvent atteindre la portion invaginée; et bien plus, il n'est pas rare de voir l'invagination elle-même faisant saillie hors de l'anus sous forme d'une tumeur rouge et molle.

Souvent, c'est par le palper abdominal que l'on sent la tumeur. Nous connaissons sa forme, on pourrait confondre l'invagination avec les *polypes* du rectum qui provoquent des selles glaireuses et sanguinolentes.

La mortalité s'élève en moyenne à 70 pour 100.

Pronostic. — L'invagination chronique est grave; l'élimination par gangrène y est, en somme, tout à fait exceptionnelle. D'après Rafinesque (*loc. cit.*), quand un mois s'est écoulé avec des signes d'invagination bien accusés, sans que l'expulsion spontanée ait lieu, la mort est à peu près inévitable, à moins d'intervention chirurgicale. Sur 56 observations citées par Rafinesque, l'élimination spontanée ne s'est produite que 6 fois.

E. — OCCLUSION DE L'INTESTIN PAR DES LÉSIONS DES PAROIS

A. *Rétrécissement cicatriciel.*

Les rétrécissements cicatriciels succèdent soit aux lésions traumatiques, soit aux diverses formes d'ulcérations consécutives à la fièvre typhoïde, à l'entérite tuberculeuse [1], à la dysenterie,... à la syphilis, auxulcères inflammatoires simples. Il est rare qu'ils amènent un degré suffisant d'étroitesse pour provoquer l'occlusion complète et définitive; lorsque celle-ci se produit, c'est presque toujours parce que, à l'élément cicatriciel s'est joint un élément spasmodique qui venant augmenter le rétrécissement, met un obstacle complet au cours des matières.

B. *Rétrécissements produits par des néoplasmes des parois.*

1° Dans ce groupe viennent se ranger les rétrécissements cancéreux de l'intestin : polypes fibreux, myomes, lipomes.

Ces rétrécissements néoplasiques se rencontrent 96 fois sur 100 au niveau du gros intestin, et 80 fois au niveau du rectum.

2° Rétrécissements dus à l'hypertrophie des tuniques intestinales.

a. Hypertrophié musculaire. — La tunique musculaire en s'hypertrophiant forme une tumeur qui se développe dans la cavité de l'intestin, ou bien l'occlusion se produit par suite d'une invagination intestinale, la tumeur hypertrophique entraînant par son poids la portion de l'intestin où elle s'insère dans le segment inférieur.

b. L'hypertrophie celluleuse peut amener un retrécissement circulaire de l'intestin au point de réduire sa lumière à des dimensions tellement exiguës que la cause la plus futile détermine une occlusion complète.

[1] Darier a communiqué à la Société anatomique une observation dans laquelle il y avait 8 rétrécissements échelonnés et formés d'une bride sous-muqueuse contenant des follicules tuberculeux.

Presque aussi fréquemment le cancer siège à l'angle des côlons ascendant et transverse; il se présente soit sous forme de noyaux disséminés ou d'un noyau unique; aussi souvent il y a une forme annulaire ou cylindrique. Lorsque le cancer occupe la valvule iléo-cæcale, il affecte une forme particulière([1]).

L'occlusion s'établit presque toujours d'une façon lente et graduelle, comme lorsqu'elle résulte de la compression par une tumeur. Parfois après des troubles qui datent de loin, surviennent les symptômes de l'occlusion aiguë.

Nous devons enfin mentionner les cas où tous les symptômes de l'occlusion intestinale existent, et dans lesquels l'arrêt du cours des matières ne peut être mis sur le compte d'aucune lésion matérielle. Ce sont les *pseudo-étranglements* ([2]).

Ils surviennent soit :

1° Après la réduction d'une hernie. (Les phénomènes d'étranglement persistent, et l'autopsie ne permet pas de révéler la moindre trace de striction.)

2° Dans certaines péritonites, qui ne se traduisent cliniquement que par des phénomènes d'occlusion intestinale.

Dans certains cas d'entérites aiguës localisées (typhlite ou colite), les symptômes habituels de la maladie intestinale sont masqués par les signes de l'occlusion.

Il semble qu'il s'agisse dans tous ces cas de paralysie réflexe de l'intestin qui n'est plus capable de vider son contenu. C'est, en tout cas, l'hypothèse la plus vraisemblable.

Diagnostic. — *L'occlusion est aiguë.* — Dès qu'un malade présente les troubles que nous avons énumérés, il est classique d'examiner de suite les *régions herniaires*, et de s'assurer qu'il n'y a pas dans un de ces points une anse ou une portion d'anse intestinale étranglée. Il est facile de reconnaître une hernie commune; il n'en est pas de même des hernies rares : diaphragmatique, lombaire, obturatoire, périnéale, vaginale.

Dans les formes les plus aiguës, avec début brusque, collapsus rapide, aspect cholérique, cyanose, on pourrait penser au choléra. C'est une erreur de diagnostic facile à éviter; il suffit de s'assurer que le malade est bien atteint d'une constipation opiniâtre et absolue.

L'hypothermie, la cyanose, les crampes, l'extinction de la voix, la suppression des urines, les vomissements pourraient faire croire à un empoisonnement aigu (arsenic).

On croit souvent à une *péritonite par perforation*. Dans la péritonite, les vomissements sont plus rarement fécaloïdes; la constipation est moins complète; la douleur, toujours plus superficielle, est en même temps plus rapidement généralisée; la distension des anses intestinales est plus vite étendue à l'abdomen; il existe souvent un épanchement péritonéal peu abondant. Le frisson marque plus souvent le début d'une péritonite. La température y est plus élevée, surtout au début; à la fin elle baisse dans la péritonite et dans l'occlusion. Malgré tout, le diagnostic est encore souvent très difficile.

([1]) Voir Cancer de l'intestin.
([2]) Henrot, Des pseudo-étranglements, *Thèse de Paris*, 1865.

On peut encore croire à une *péritonite chronique*, *simple*, *tuberculeuse ou cancéreuse*. Il faut chercher à éviter cette erreur par l'étude minutieuse des antécédents, l'examen des autres viscères, l'allure torpide des phénomènes, la constipation moins opiniâtre, etc.

A une *typhlite* : les vomissements sont rarement fécaloïdes, la douleur à la pression est plus limitée au cæcum ; la typhlite est souvent précédée d'attaques douloureuses ayant duré plusieurs heures et terminées spontanément.

Chez les *enfants*, il est arrivé souvent de croire à l'existence d'une *méningite*, de même aussi que souvent chez eux, les coliques simples ou les helminthes donnent lieu parfois au complexus symptomatique de l'occlusion.

Chez les adultes, certaines coliques (hépatiques, néphrétiques) peuvent ressembler, au moins pendant un temps, à l'occlusion intestinale. L'erreur est le plus souvent de courte durée.

Le *météorisme des hystériques* a aussi quelquefois la même allure. Il suffit de rechercher les stigmates et de minutieusement étudier les signes concomitants, pour être vite renseigné.

Diagnostic du siège de l'occlusion. — Lorsque le diagnostic d'occlusion de l'intestin est posé, il importe d'en reconnaître le siège. On comprend, au point de vue de l'intervention chirurgicale, combien cette recherche est indispensable.

Le toucher rectal doit être immédiatement pratiqué. Il fera reconnaître l'existence d'un obstacle ano-rectal, rétrécissement syphilitique, cancer du rectum, compression par une tumeur. Si cet examen est négatif, il est d'autres renseignements que l'on obtient en cherchant ailleurs.

Souvent le siège de l'occlusion se manifeste par une fixité de la douleur en un point de l'abdomen, par une tuméfaction au même endroit ; cependant l'intensité du météorisme empêche souvent que ces symptômes soient facilement reconnus.

Si le ballonnement est généralisé, les flancs développés dès le début (Peyrot) ; si les lavements donnés dans un but d'exploration pénètrent mal dans le gros intestin, dont la capacité normale est d'environ 2 litres ; si les sondes introduites par l'anus sont arrêtées à une courte distance ; s'il existe du *ténesme rectal, malgré la constipation et la vacuité du rectum*, on pensera que l'obstacle siège à la fin du gros intestin. Le siège variable du météorisme est quelquefois d'un grand secours pour le diagnostic.

On peut soupçonner l'existence d'un obstacle siégeant à la partie moyenne du gros intestin, lorsque la vacuité du flanc gauche contraste avec le météorisme du reste de l'intestin.

C'est l'intestin grêle et sa terminaison que l'on incriminera, si les flancs sont plats, l'ombilic très développé, le ventre globuleux, saillant à sa partie moyenne, si les phénomènes généraux sont très graves, s'ils sont survenus très rapidement.

D'après *Bouveret*[1], la dilatation du cæcum et du côlon peut être d'un grand secours, au point de vue du diagnostic du siège de l'occlusion. La dila-

[1] *Lyon médical*, 1887.

tation du cæcum indique un obstacle situé plus bas ; l'absence de dilatation se rapporte à une occlusion de l'intestin grêle. Pour reconnaître la dilatation du cæcum, il faut tenir compte des signes suivants :

1° Il y a du clapotement dans la fosse iliaque droite ;

2° Au moment des contractions intestinales douloureuses, il se manifeste un soulèvement en dos d'âne de la paroi abdominale, allant de la fosse iliaque vers le rebord costal ;

3° Le météorisme est plus prononcé, même dans l'intervalle des coliques, à droite de l'ombilic qu'à gauche ;

4° Le maximum de la douleur, spontanée ou provoquée, siège dans la fosse iliaque droite.

Lorsque les vomissements sont précoces, rebelles, fécaloïdes, l'occlusion siège probablement vers la fin de l'intestin grêle. S'ils sont tardifs, peu fréquents, l'obstacle siège plutôt vers le gros intestin.

On a pensé pouvoir diagnostiquer le siège de l'occlusion, à l'aide de l'introduction de sondes dans le rectum ; on n'en tire aucun enseignement. De même on a cru que l'injection d'eau dans le gros intestin pourrait être utile à ce point de vue. Il est rare que l'on arrive encore par ce moyen à un résultat certain.

Diagnostic différentiel des différentes formes d'occlusion entre elles. — Diagnostic de la nature de l'occlusion et de sa cause. — Lorsque le médecin sait qu'il a affaire à une occlusion de l'intestin, lorsqu'il a reconnu à peu près quel est son siège, il doit se demander quelle en est la cause. Il faut qu'il appelle à lui, sur ce point, tous les principaux incidents qui ont accompagné l'occlusion : le début, la marche, la durée du symptôme, le siège de l'occlusion, l'âge du malade.... Il pourra ainsi, le plus souvent, faire le diagnostic, ou tout au moins le diagnostic le plus vraisemblable.

Il est un certain nombre d'occlusions que les symptômes objectifs et les anamnestiques permettent de reconnaître.

D'abord, ce sont les obstructions du rectum, qui sont accessibles à la vue quelquefois, au toucher le plus souvent. Elles comprennent : les occlusions fécales de l'ampoule, si fréquentes chez les vieillards, la compression du rectum par une tumeur (celle-ci dépendant des organes du petit bassin ou de sa paroi) ; les rétrécissements avec occlusion consécutive.

Est-ce à une occlusion par les matières fécales que l'on a affaire?

Différents symptômes mettront sur la voie : la constipation habituelle, les débâcles fécales intermittentes, l'âge du malade (variété plus fréquente chez les vieillards et chez les hystériques) ; la perception d'une tumeur fécale temporaire dans l'abdomen ; l'examen de l'ampoule rectale. On peut presque toujours ainsi déterminer le siège de l'obstacle et reconnaître s'il s'agit d'une occlusion par troubles fonctionnels ou par rétrécissement. Néanmoins, les causes d'erreurs sont fréquentes, car, ainsi que nous l'avons dit, les conditions peuvent être complexes (péritonite, torsion de l'axe, coudures....).

Les occlusions par compression sont plus aisées à reconnaître. Le malade indique souvent le siège de la tumeur, ou le médecin la trouve par une exploration méthodique : rectum, vagin, abdomen....

Lorsque l'occlusion (totale ou partielle) est le fait d'un corps étranger dégluti, presque toujours les anamnestiques suffisent. Les entérolithes siègent presque toujours dans le cæcum et donnent lieu à de la typhlite, avec les signes ordinaires d'imperméabilité et de tumeur. Dans ce cas, le diagnostic précis ne pourra être fait qu'après l'élimination du calcul ou de ses fragments.

Lorsque c'est un calcul biliaire qui met obstacle permanent au cours des matières, il est presque toujours possible de s'en assurer. Le plus souvent l'occlusion suit immédiatement une forte colique hépatique accompagnée d'ictère, ou bien, elle vient après un certain nombre de coliques antérieures. De plus, au moment où l'occlusion est produite par des calculs, il y en a généralement dans les vomissements. C'est presque toujours chez la femme que cette variété se produit : elle siège généralement chez l'iléon supérieur ou le duodénum.

Lorsque l'occlusion résulte de la torsion de l'S iliaque ou de la formation de nœuds entre l'S iliaque et l'intestin grêle, les symptômes se manifestent par un début brusque, une marche rapide, par les phénomènes de l'étranglement interne, le collapsus précoce. Les nœuds de l'S iliaque s'accompagnent souvent de diarrhée sanglante.

Les occlusions que l'on reconnaît le plus souvent pendant la vie, sont les *intussusceptions*. Début brusque. Coliques intermittentes intenses. Diarrhée profuse muco-sanglante. Ténesme. Tumeur croissante, mobile, variable, siégeant dans le flanc droit, vacuité remarquable du flanc gauche. Toucher rectal indiquant l'intussusception. Élimination de lambeaux sphacélés ; fréquence plus grande pendant l'enfance.

Malgré tout, les intussusceptions de la partie supérieure de l'iléon, ou du jéjunum, échappent au diagnostic.

Lorsque l'occlusion succède à un rétrécissement de longue date, et de nature connue : dysenterie, syphilis, le diagnostic est facile. Il ne reste plus qu'à rechercher la cause occasionnelle prochaine (paralysie intestinale au-dessus de la sténose, ou bien, coudure, torsion de l'axe, obturation par corps étranger...). Il ne faut pas croire cependant que cette cause prochaine soit facile à trouver.

Il est presque toujours, au moins, très difficile de reconnaître les occlusions par pseudo-ligaments, adhérences épiploïques, par l'appendice, par les diverticules.

De même lorsqu'il y a torsion de l'axe d'une anse intestinale adhérente, compression de l'iléon inférieur ou du cæcum disloqué par le mésentère. Dans tous ces cas, même début brusque, même marche rapide.

Bien souvent, malgré ce que nous venons de dire, le diagnostic ne peut se faire que sur des données très aléatoires : statistique, fréquence, âge, sexe, maladies antérieures..., etc., et d'ailleurs, le diagnostic précis entre les diverses occlusions aiguës n'est pas toujours nécessaire, car elles deviennent, presque toutes, du ressort de la chirurgie et commandent la même thérapeutique.

Traitement. — Le traitement de l'occlusion intestinale incombe soit au médecin, soit au chirurgien. Nous devons avouer qu'aujourd'hui, avec les ressources dont les chirurgiens disposent lorsqu'ils consentent à être

aseptiques, c'est à eux que revient le plus souvent l'honneur de guérir les malades atteints d'occlusion intestinale. C'est une opération courante que la laparotomie, et nous nous demandons si ce n'est pas le traitement le plus simple ou du moins le plus efficace à employer contre les accidents terribles et si rapidement menaçants qui caractérisent l'occlusion de l'intestin. Combien la laparotomie avait été mise de côté depuis 1672, époque où Barbette la conseillait pour la première fois! Le culte de la suppuration qu'entretenaient les chirurgiens rendait impossible toute opération sur le ventre.

L'anus contre nature, l'entérostomie étaient conseillés par beaucoup, et réussissait quelquefois. Mais, cette opération, incertaine quant à son manuel opératoire, puisqu'on ne sait pas toujours à quel endroit siège l'obstacle et par conséquent en quel point il convient d'ouvrir l'anus, était condamnable par ses résultats!

C'était créer une infirmité repoussante sans être sûr de conserver la vie.

Actuellement la laparotomie doit être pratiquée toutes les fois que l'on a affaire à un cas d'étranglement soit par bride, soit par invagination, soit par torsion de l'intestin.

Et bien plus, il faut pratiquer l'opération le plus tôt possible.

Cette justice pleinement rendue à la chirurgie, il ne faut pas croire que le médecin soit impuissant devant une occlusion intestinale.

Il doit intervenir, et des moyens nombreux, parfois même efficaces, sont à sa disposition.

D'abord, il peut pallier certains accidents.

Dans les cas d'étranglement, en particulier dans ceux qui se compliquent de vomissements, il faut pratiquer le *lavage de l'estomac*.

Il est évident que ce lavage ne lèvera pas l'obstacle, mais il s'opposera aux phénomènes secondaires graves qui résultent de l'accumulation des matières septiques dans l'intestin et de la pénétration des toxines dans l'économie. Nous avons vu en effet que la stercorémie est une des complications les plus redoutables de l'occlusion intestinale.

Le lavage de l'estomac avec l'*eau naphtolée*, par exemple, sera d'un grand secours.

Pour combattre l'occlusion elle-même, il est différents moyens.

Le premier remède que l'on emploie est toujours un purgatif, il s'adresse au symptôme le plus évident, à la constipation.

Il faut cependant y avoir recours avec quelque prudence; il ne faut pas employer un drastique énergique. M. Dujardin-Beaumetz rapporte dans ses cliniques l'histoire d'un malade de Béhier, à qui on administra l'huile de croton pour combattre une occlusion, et qui mourut en rompant son intestin.

Mieux valent les purgatifs huileux, ou les purgatifs salins, voire même l'eau-de-vie allemande. C'est le purgatif le plus violent que l'on doive employer.

Le purgatif reste sans effet. Alors, les moyens mécaniques restent, administrés soit par la bouche, soit par le rectum.

On sait qu'anciennement les médecins n'hésitaient pas à administrer le mer-

cure de la façon suivante : on donnait au malade de une livre à une livre et demie de mercure en une seule fois, puis on le plaçait dans un bain, et là deux aides énergiques le secouaient pour faire tomber le mercure dans l'intestin et déterminer la disparition de l'obstruction.

Cette façon « de secouer le malade avant de le guérir » fut rapidement abandonnée.

Les lavements peuvent rendre de réels services dans l'occlusion intestinale.

On emploiera d'abord les lavements purgatifs ; les lavements d'eau simple sont utiles même, mais lorsqu'ils sont administrés d'une certaine façon.

Ce n'est plus un simple « clystère » qu'il faut employer, c'est une injection puissante.

Par cela deux moyens : A. l'*entéroclisme*. B. *les irrigations forcées*.

Cantani créa l'entéroclisme et vulgarisa la méthode.

Le meilleur instrument est alors le tube de M. Debove. Dans le cas de compression de l'extrémité inférieure du gros intestin, en pénétrant au-dessus de l'obstacle, la sonde permet de faire arriver les courants d'eau au milieu des matières fécales accumulées en ce point, et peut déterminer leur issue à l'état liquide (Dujardin-Beaumetz).

L'autre moyen consiste dans l'usage de pompes foulantes puissantes qui permettent de lancer dans l'intestin un courant d'eau très énergique. Ce moyen peut être dangereux sans être supérieur au précédent.

On a vanté aussi les injections d'acide carbonique. Ce n'est pas encore là un procédé bien commode. On peut le remplacer avantageusement par les injections d'eau de seltz dans le rectum, recommandées par M. Dujardin-Beaumetz.

Il est classique d'essayer aussi les ponctions intestinales capillaires.

L'instrument le plus commode est alors une seringue de Pravaz, avec laquelle on peut faire sans danger des piqûres multiples.

Ce n'est encore là qu'un moyen palliatif.

Il vaut mieux faire des applications de glace sur le ventre, qui excitent la contraction de l'intestin.

Un dernier procédé reste, qui est presque toujours le meilleur : l'*électricité*.

Voici les règles tracées par Boudet de Paris. « Se servir non pas de courants faradiques, mais de courants galvaniques, et introduire par l'anus une électrode spéciale constituée par une sonde en caoutchouc dans laquelle se place un mandrin métallique qui ne peut atteindre l'extrémité de la sonde, de telle sorte que la muqueuse n'est jamais en contact direct avec le mandrin. On fait aboutir le courant négatif à l'extrémité du mandrin métallique, tandis qu'au contraire le courant positif est appliqué sur l'abdomen. La force du courant ne doit pas dépasser 10 à 15 milliampères, et chaque séance doit durer une vingtaine de minutes. Il faut avoir soin d'interrompre le courant de temps en temps.

Enfin, les injections de morphine devront toujours être employées pour combattre la douleur.

CHAPITRE VIII

DYSENTERIE

Historique. Définition. — Les obscurités qui entourent la véritable nature de la dysenterie sont levées d'hier, — peut-être même ne le sont-elles pas encore complètement, puisque l'agent infectieux, spécifique de la maladie, s'il n'est plus hypothétique est au moins encore discuté, — et l'on s'explique sans peine les opinions étranges et erronées de certains auteurs, émises sur la nature intime de la maladie, chaque conception différente n'étant que le reflet de l'idée médicale régnant à la même époque.

La dysenterie fut longtemps considérée comme une fièvre; — fièvre jetée sur les intestins, disait Sydenham, — on entendait d'ailleurs désigner sous ce terme une entité morbide bien nette, et tout à fait distincte des diarrhées, des « cours de ventre » ordinaires. Cependant dans Sydenham on ne trouve qu'une description bien peu claire de la maladie.

A *Pringle* [1], qui l'étudia plus tard, elle apparut sous l'aspect d'une affection pestilentielle. Elle était l'expression de la décomposition putride du sang et des humeurs, sous l'influence des vicissitudes atmosphériques, des fatigues de la guerre, des miasmes putrides ou du contage.

Zimmermann (1765) observa des épidémies où la dysenterie parut s'associer à des fièvres prolongées qu'il nommait « putrides » . Il pensa que le principe putride, cause immédiate et interne de la fièvre, résidait dans la dépravation de la bile, la plus corruptible de nos humeurs. La bilieuse putride devint donc l'espèce ordinaire de la dysenterie; à cette espèce il faut en ajouter une autre, la maligne, qui s'observa concurremment avec la première. Cette dernière résultait plutôt des conditions extérieures de misère, d'encombrement, de famine.

Stall arriva à une conception toute différente de la dysenterie : elle était pour lui une fièvre rhumatismale. Le froid serait la cause ordinaire des deux maladies. « Je n'ai jamais vu, dit-il, cette maladie avoir lieu sans que les malades se fussent exposés au froid étant en sueur. » Le froid, se portant sur les intestins, y produirait le rhumatisme spécial. Avec Annesley, commence une ère nouvelle dans l'évolution historique de la dysenterie. Elle lui paraît résulter de la viciation des sécrétions gastro-intestinales.

« En résumé, les deux siècles précédents ont légué au nôtre trois descriptions de la même maladie profondément différentes dans leurs traits essentiels et demeurés à juste titre classiques. Elles se rapportent l'une à la dysenterie sporadique et saisonnière des climats tempérés, l'autre à la dysenterie

[1] Les détails plus complets de cette histoire sont excellemment rapportés dans l'ouvrage de MM. Kelsch et Kiener : *Traité des maladies des pays chauds.*

épidémique des armées en campagne, la troisième à la dysenterie endémique des pays chauds. Chacune de ces formes donne lieu à une opinion différente sur la nature intime de la maladie, qui est jugée fluxionnaire dans un cas, putride dans un deuxième cas, et biliaire dans le troisième » (Kelsch et Kiener).

Bientôt après les travaux d'Annesley, les recherches anatomo-pathologiques commencent sérieusement et viennent successivement caractériser nettement la dysenterie. *Gely*, *Masselot*, *Follet* (1843), *Colin* (1848), observent des épidémies de dysenterie en France. L'ulcération intestinale, la pseudo-membrane, la folliculite, la gangrène, sont reconnues et décrites.

Après ces travaux viennent ceux des médecins qui observent en Algérie, *Haspel* (1850-1852), *Cambay*, *Catteloup*, *Dutroulau* (1868.) Ce dernier auteur décrit minutieusement les formes gangreneuses de la dysenterie tropicale.

La dysenterie, pour *Cruveilhier*, *Virchow* (1842), ne fut plus qu'un syndrome clinique correspondant anatomiquement soit à un simple catarrhe, soit à une affection diphthéritique de la muqueuse intestinale.

La spécificité de la dysenterie, bien vue par les cliniciens, fut donc détruite par les anatomo-pathologistes. *Heubner* (1871) fournit une description schématique des lésions histologiques de la dysenterie. *Cornil* et *Ranvier*, *Kelsch*, en donnent ensuite des descriptions cliniques minutieuses.

(Nous mentionnerons au courant de la description les noms des auteurs principaux qui ont étudié cette maladie.)

La dysenterie est une maladie infectieuse, endémo-épidémique, contagieuse, caractérisée anatomiquement par une inflammation ulcéreuse du gros intestin. et cliniquement par des altérations particulières des selles et par des coliques intestinales.

Mais une question très importante se pose dès le début d'une étude quelconque sur la dysenterie : Est-ce une entité clinique, une entité pathologique? est-ce la même maladie en quelque lieu qu'elle naisse, ou diffère-t-elle suivant les milieux? En un mot, y a-t-il une ou des dysenteries?

Les conditions si diverses, en effet, dans lesquelles on voit se développer cette maladie ont amené de nombreux observateurs à penser qu'elle différait de nature, suivant qu'elle se développait dans les climats chauds, par exemple, ou dans les climats froids; que, par exemple, dans les pays chauds elle dépendait d'une cause endémique, peut-être d'origine tellurique, paludéenne ou non, et qu'elle empruntait à ce principe sa gravité exceptionnelle et son caractère gangreneux; que dans les guerres elle était produite par le méphitisme des camps auquel elle était redevable de son caractère contagieux, et qu'enfin, dans ses épidémies saisonnières des climats tempérés, elle relevait seulement d'influences météoriques. D'autres auteurs ont pensé résoudre toutes les difficultés de l'étiologie en admettant que la maladie peut naître de causes multiples non spécifiques, agissant simultanément ou isolément, telles : les influences météoriques, les défectuosités du régime alimentaire, l'absorption de principes putrides par l'alimentation ou la respiration, quelle que soit leur nature.

Mais, à n'en pas douter, la dysenterie est une ; elle a des degrés différents, des formes diversement nuancées, mais il n'y a pas plusieurs dysenteries. On peut retrouver dans son étiologie quatre facteurs, à savoir : 1° l'influence de la saison chaude et du climat tropical; 2° l'existence de foyers d'infection à

la surface du sol; 3° la contagion, et 4° l'insuffisance du régime alimentaire et la famine, chacun de ces facteurs pouvant essentiellement acquérir une influence prédominante et rendre inutile ou secondaire l'un des autres. Mais on ne peut attribuer à ces conditions étiologiques que le rôle de causes secondes, car le développement de la dysenterie est dans tous les cas subordonné à *l'intervention* d'un agent unique et spécifique.

Kelsch et Kiener ne décrivent pas l'agent de la dysenterie, ils en admettent l'influence probable.

« Quant à la cause première de la maladie, disent-ils, à la nature intime du poison dysentérique, sa détermination est restée étrangère à nos recherches. Les procédés que nous avons appliqués à l'étude étiologique de la dysenterie ne nous ont permis d'atteindre qu'aux causes secondes.

Aujourd'hui, il est impossible de ne pas aller plus loin et de ne pas mentionner — puisqu'on ne peut pas encore affirmer la spécificité d'aucun — les principaux agents pathogènes auxquels on à tour à tour donné le rôle principal dans la genèse de la maladie.

Étiologie. — Les facteurs étiologiques de la dysenterie peuvent être classés en deux groupes.

Dans le premier sont les causes directes, efficientes, primordiales de la maladie, à savoir :

1° L'*infection et ses agents*; 2° la *contagion et ses moyens.*

Dans le second, rentrent les causes prédisposantes, adjuvantes ou aggravantes, modifiant le terrain; telles sont les influences thermiques, régionales de la dysenterie, la misère, la famine.

Elles aident la maladie, elles ne sauraient la créer à elles seules.

1° **Infection, agents infectieux. Microbe de la dysenterie.** — La microbiologie de la dysenterie est une question encore controversée.

Trois parasites, d'ordre et de nature différents, se sont partagé et se partagent encore actuellement l'étiologie de cette affection.

A. *Anguillule de Normand.* — En 1876, le Dr *Normand*, pratiquant l'examen microscopique des selles de soldats revenant de Cochinchine avec une dysenterie grave, découvrit un parasite qu'il étudia avec *Bavay* et qu'ils nommèrent *Anguillula stercoralis.* C'est un ver fusiforme de la famille des nématodes, fort analogue comme aspect et comme dimensions à la filaire du sang humain de *Wucherer* et *Lewis.*

L'anguillule mesure environ 1 millimètre de longueur sur 30 à 40 μ de large, un peu aminci en avant, s'effilant en pointe en arrière.

Normand ayant, au début, constaté la présence de ce ver dans presque tous les cas de dysenterie grave, n'hésita pas à en faire l'agent spécifique de l'affection. Cette conception fut vite abandonnée, et peut-être (Talamon[1])) a-t-on fait trop bon marché de ce parasite spécifique. Sans doute, la preuve expérimentale du rôle dysentérique de ce nématode n'a pas été donnée, mais l'hypothèse n'a rien d'inadmissible ; et il ne répugne nullement d'admettre que l'anguillule stercorale puisse produire les selles muqueuses, sanglantes et graisseuses de la dysenterie, « quand on voit un parasite de même espèce, la

(1) Talamon, *Méd. moderne*, juillet 1891.

filaire du sang humain, produire l'hématurie chyleuse, et le distoma hæmatobium déterminer les lésions ulcéreuses et végétantes du gros intestin décrites par *Damaschino* et *Zancarol* [1] (*Talamon*).

B. *Amœba coli.* En 1875, *Lœsch*, assistant d'*Eichwald*, à Saint-Pétersbourg, examinant au microscope les selles d'un malade âgé de 24 ans, qui souffrait d'une inflammation ulcéreuse du gros intestin, découvrit des amibes en nombre considérable qu'il appela *Amibe du côlon*, *Amœba coli.* Puis, il injecta les selles du malade dans l'intestin de quatre chiens, dont l'un eut des vomissements et de la diarrhée. On le tua, et on vit que l'intestin était enflammé, que sa muqueuse était recouverte d'une couche de mucus sanglant, et présentait plusieurs ulcérations. Les amibes pullulaient dans le mucus et les ulcérations. Ces parasites se présentent sous la forme d'une masse protoplasmique mesurant de 20 à 50 μ en moyenne. A l'état de locomotion et avec leur maximum d'allongement, elles peuvent atteindre jusqu'à 60 μ. Leur protoplasma est très granuleux et renferme souvent jusqu'à 6 ou 8 vacuoles arrondies.

En 1883, *Koch* retrouva en Égypte les amibes de *Lœsch* dans l'intestin d'individus morts de la dysenterie.

Dès 1885, *Kartulis* s'efforça de prouver que ces amibes jouaient le principal rôle dans la pathogénie de la dysenterie. Il les rencontra toujours dans cette maladie, ne les retrouva jamais dans les autres affections ulcéreuses de l'intestin : fièvre typhoïde, tuberculose.

Dans certaines complications de la dysenterie, et surtout dans les abcès du foie, *Kartulis* retrouva les amibes dans le pus, associées presque toujours aux microbes ordinaires de la suppuration. Il croit d'ailleurs que ces parasites ne sont pas pyogènes par eux-mêmes, mais préparent seulement le terrain aux microbes de la suppuration.

Osler [2] a publié ensuite l'observation d'un malade qui au cours d'une dysenterie eut un abcès du foie dans le pus duquel les amibes existaient en grand nombre. Une observation récente de *G. Dock* [3] démontre la présence des mêmes amibes, très abondantes, dans un cas de dysenterie contractée au Texas.

Dernièrement Vasse [4], de Berlin, retrouva les amibes dans un autre cas d'abcès du foie. Il remarqua que ces infusoires existaient en petit nombre dans le pus, mais étaient au contraire très nombreux dans les parois des abcès hépatiques, ainsi que dans les quelques petites branches de la veine porte.

Cette constatation de la présence des amibes dans les diverses manifestations de la dysenterie, de leur influence pathogénique probable, fut à un moment battue en brèche.

Massiutin, de Kiew, retrouva ces mêmes parasites, avec les caractères absolument identiques à ceux de Kartulis, dans d'autres affections que la dysenterie (catarrhe chronique de l'intestin, diarrhée muqueuse, entérite aiguë), et

(1) DAMASCHINO et ZANCAROL, *Soc. méd. des hôp.*, 1883.
(2) OSLER, *John Hopkin's Hosp. Bulletin*, mai 1890.
(3) DOCK, *Medical Record*, 1891.
(4) VASSE, *Semaine médicale*, 1891.

cet auteur, fort de ses recherches, se mit à repousser l'idée soutenue par *Kartulis* de la spécificité des amibes comme parasites de cette maladie.

Cependant Kartulis est revenu encore sur cette question, et ses nouvelles découvertes semblent de nouveau plaider en faveur de sa cause. Il parvint à cultiver les amibes en se servant seulement, comme liquide de culture, d'une simple décoction de paille fraîche dans l'eau. Ce liquide, ensemencé avec des parcelles de mucus dysentérique et maintenu à l'étuve à une température de 30 à 38 degrés, se recouvre, au bout d'un jour ou deux, d'une mince pellicule semblable à une toile d'araignée. Examinée au microscope, on aperçoit des amibes en grand nombre mêlées à diverses bactéries, car il est extrêmement difficile d'obtenir des cultures pures de cette amibe. Au moment où on les examine sur la pellicule, elles sont plus petites que celles de l'intestin, sans expansion, très mobiles.

Les résultats que l'expérimentation pourrait donner sont encore incertains. La reproduction expérimentale de la maladie est inconstante.

Kartulis a pu seulement, chez le chat, produire une diarrhée avec selles muqueuses et sanglantes en injectant les amibes cultivées dans le rectum.

C. *Bacille de Chantemesse et Vidal.* — En 1888, M. Cornil lut à l'Académie de médecine un mémoire de MM. *Chantemesse* et *Widal*, où était relatée une série d'observations faites sur les dysentériques. Ces auteurs ont pu étudier cinq cas de dysenterie contractée dans les pays chauds. Ils ont pu pratiquer à Alger l'autopsie d'un soldat mort en pleine poussée aiguë d'une dysenterie prise au Tonkin. Et dans chacun de ces cas ils ont retrouvé un micro-organisme, qu'ils ont minutieusement observé et décrit. Ce bacille se rencontre pendant la vie des malades dans leurs déjections, et à l'autopsie on le retrouve dans les parois de l'intestin, dans les ganglions mésentériques et dans la rate. Il se présente sous la forme d'un bacille court, de 4 à 5 μ de long, dont la distinction ne peut guère être précisée que par les caractères des cultures et l'inoculation. Il se développe rapidement sur la gélatine à la température ordinaire, dans le bouillon, sur la gélose et la pomme de terre où il donne une culture jaunâtre et sèche. Il est peu mobile et se colore mal par les couleurs d'aniline.

L'inoculation intra-intestinale, après laparotomie, donne les résultats les plus significatifs. Sur les animaux sacrifiés, au bout de huit jours la première partie du gros intestin est très épaissie et la cavité intestinale est remplie de diarrhée liquide contenant le microbe.

La présence de ce bacille dans les parois intestinales, les ganglions mésentériques et les organes profonds d'un homme ayant succombé à une poussée aiguë de dysenterie, sa constatation dans les selles de cinq dysentériques, son absence dans les garde-robes de l'homme sain, les lésions qu'il fait naître dans l'intestin et les viscères du cobaye, plaident en faveur de sa spécificité (*Cornil et Babès*).

Il faut cependant faire remarquer que le bacille n'a, depuis, jamais été retrouvé, et que Kartulis n'a pu reproduire avec lui les symptômes et les lésions de la dysenterie.

Tel est actuellement l'état de la question.

N'étaient les expériences de *Massiutin* et ce fait qu'il a pu retrouver l'amœba coli dans d'autres affections que la dysenterie, la découverte de *Kartulis*

pourrait peut-être lever tous les doutes ; elle paraît actuellement la plus vraisemblable.

2° **De la contagion de la dysenterie.** — Étant donnés ces résultats, encore incomplets, il est vrai ; en dépit de l'insuccès plus apparent que réel de ces recherches, bien qu'il ne soit pas permis encore d'affirmer que tel parasite est l'agent spécifique de la maladie, il nous semble que l'on est en droit de dire que la dysenterie est une maladie infectieuse, qu'elle est une maladie contagieuse.

Nous aurons l'occasion d'examiner comment se font les épidémies, comment elles progressent, où elles naissent de préférence. Voyons par quel mécanisme se fait la contagion.

C'est encore là un des points les plus controversés de l'histoire de la dysenterie, et l'on ne peut guère s'expliquer les hésitations des auteurs sur ce point. Si la logique ne suffisait pas, les faits sont nombreux qui peuvent l'affirmer, et il suffit pour s'en convaincre de lire les relations des principales poussées épidémiques, et même les ouvrages des adversaires les plus résolus de la contagion.

Combien il est curieux de voir des auteurs — et non des moins recommandables — accumuler à l'envi des exemples qui prouvent la contagion de la dysenterie et conclure : la dysenterie n'est pas contagieuse !

Car, bien que les partisans de la contagiosité aient apporté à l'appui de leur dire les observations les plus significatives, leurs adversaires n'ont jamais désarmé.

Dernièrement M. *Rochard* déclarait à l'Académie de médecine qu'il ne considérerait jamais comme contagieuse une maladie qui, pour se produire chez un individu, ne demandait autre chose, dans les pays chauds, qu'une nuit passée à la belle étoile sous d'insuffisantes couvertures.

Et cependant, en l'absence même de la notion de l'agent spécifique que nous voulons omettre volontairement pour un instant, combien nombreuses les preuves de la contagion ! On en trouve partout, même dans les ouvrages écrits par les anticontagionistes. Prenons au hasard.

Des soldats anglais qui avaient contracté la dysenterie dans le camp de Hanau, furent reçus dans un hôpital installé dans le village de Feckenheim. Cet hôpital fut bientôt encombré, ayant 1 500 malades pour la plupart dysentériques. Dans ces conditions, la dysenterie se montra gravement contagieuse, atteignit un grand nombre de personnes employées à l'hôpital et s'étendit à la population du village (*Kelsch* et *Kiener*). Un bataillon du 80e de ligne avait passé à Ellez les cinq premiers mois de l'année 1882 sans avoir un seul cas de dysenterie. Or, le 15 juin, un bataillon venu de Tabarka vint camper dans le voisinage et envoya à l'ambulance une vingtaine de dysentériques. La maladie se communiqua dans l'ambulance à deux convalescents qui succombèrent et au bataillon à un homme qui guérit. Voici la relation d'une épidémie frappant l'équipage du *Loiret* qui, voyageant sans avoir présenté aucun cas de dysenterie, est chargé de remorquer du Gabon à Gorée un autre bâtiment, l'*Aigle*, qui dans son équipage avait vingt-neuf dysentériques. Quelques jours après l'équipage du *Loiret* est infecté.

Est-il besoin de citer d'autres exemples pour prouver que la dysenterie est

contagieuse? Léon Colin [1] est anticontagioniste. Rappelant cette épidémie du transport le *Loiret*, il dit : « N'est-on pas spécialement autorisé à concevoir de semblables doutes sur l'intervention d'un contage en pareille circonstance quand on songe à la fréquence des épidémies de dysenterie surgissant *spontanément* à bord des navires? »

Or la spontanéité morbide nous apparaît bien loin de nous dans le passé et il est certes difficile d'admettre qu'une maladie peut naître seule, sans cause, par le fait unique d'un entassement de malades, alors qu'il est si simple de penser que des malades peuvent contagionner des gens bien portants en vivant à leurs côtés.

Faut-il avec Bérenger-Féraud, à cette question qu'il se pose : « La dysenterie est-elle toujours contagieuse? » conclure : « l'immense majorité des faits semble prouver que la dysenterie n'est pas toujours contagieuse »?

Ceci est possible, et nous en demeurons d'accord. Qu'elle soit peu contagieuse, ce n'est pas une raison pour qu'elle ne le soit pas. La contagion de la dysenterie n'est pas fatale.

La diphthérie est contagieuse, personne ne le nie, et cependant les gens qui échappent à la maladie sont beaucoup plus nombreux que ceux qui la prennent.

Faudrait-il conclure de ce fait que la contagion n'existe pas?

Que la dysenterie ait été une seule fois contagieuse — et malheureusement les faits se comptent par centaines — cela suffit. Une observation bien prise vaut mieux que vingt prises au hasard.

Ce qui est vrai, c'est que la contagion s'exerce mieux dans certaines conditions que dans d'autres, sur certains individus que sur d'autres, dans tel pays plutôt que dans tel autre..., et ceci nous amène à examiner quels sont les facteurs de la contagion, et les facteurs de gravité de la maladie.

3° **Mode de propagation de la dysenterie**. — Comment l'infection se propage-t-elle de proche en proche?

Or, — quoique nous ne connaissions pas encore d'expérience sur ce point — il nous semble en examinant les relations des épidémies et les preuves cliniques, qu'il faut faire jouer à l'eau un rôle de premier ordre dans la dissémination et la maladie.

Ceci permettrait de rapprocher la dysenterie de la fièvre typhoïde, qui a, comme on sait, l'eau comme principal vecteur.

« Les preuves abondent du rapport qui existe entre l'immunité ou les atteintes dysentériques de bien des populations et le degré de pureté des eaux qui les alimentent » (*L. Colin*).

Des faits d'ailleurs le prouvent qui valent mieux que toutes les hypothèses possibles.

Dans nombre de postes d'Algérie, à Orléansville notamment, la dysenterie a diminué notablement à la suite des travaux d'aménagement qui ont assuré à leur population l'usage d'une eau suffisamment pure.

A la Guadeloupe, on a vu les épidémies de dysenterie très atténuées dans les circonstances où, au lieu de recourir forcément à des eaux impures, les colons etles soldats ont pu faire usage d'eau de pluie recueillie dans des citernes.

[1] Colin, *Dict. encycl.*

Lalluyaux-d'Ormay a prouvé qu'à Thu-Dan-Not, en Cochinchine, on faisait naître et disparaître la dysenterie à volonté en se servant de certaines eaux ou en en suspendant l'usage.

Les eaux de certains fleuves de Chine sont notoirement infectées et dangereuses comme boissons : c'est la dysenterie qu'elles produisent.

On pourrait de la sorte multiplier ces exemples.

Toujours est-il que l'influence de l'eau dans la genèse de la dysenterie est évidente.

On a aussi fait jouer un rôle énorme dans la contagion de la maladie aux émanations des matières fécales.

Pringle cite cet exemple de l'immunité de trois compagnies de l'armée anglaise alors que le reste de l'armée était frappé de l'épidémie, immunité qui cessa le jour où ces compagnies qui avaient jusque-là fait usage de latrines séparées durent recourir à celles des compagnies atteintes ([1]).

D'autres exemples de même ordre ont été cités par *Czernicki*, *Pinel*, *Coste*....

A côté de l'eau, des émanations des matières fécales auxquelles il faut sans aucun doute faire jouer un rôle dans la contagion de l'affection, il ne faut pas omettre de mentionner que tous les vices de l'alimentation, depuis la simple pénurie alimentaire jusqu'à l'abus des fruits, peuvent la préparer et aider à son développement.

L. Colin pense que les vices alimentaires les plus variés concourent au même résultat. 1° L'abus des fruits mal mûrs; 2° l'influence d'une alimentation viciée par l'excès de corps gras et féculents; 3° l'usage exclusif ou trop fréquent des viandes salées.

Le biscuit, qui est d'une mastication difficile, paraît aider au développement de l'infection par l'irritation mécanique des parois intestinales.

Causes prédisposantes. Causes adjuvantes. — Aucun âge n'est à l'abri de l'infection dysentérique. « Cette affection a causé la ruine de plusieurs colonies des pays chauds par la mortalité des enfants en bas âge. » De même, les vieillards dans certaines localités furent en grand nombre la proie de la dysenterie.

Il est certain cependant, et cela eu égard à la masse des hommes qui sont dans les conditions nécessaires pour contracter la maladie, que les adultes sont presque toujours pris en plus grand nombre.

C'est dans l'armée que la dysenterie fait le plus de ravages, et à cette question des jeunes soldats atteints par la maladie se rattache celle de l'acclimatement.

Y a-t-il une sorte d'accoutumance qui fait que les soldats ayant déjà séjourné longtemps dans les pays chauds résistent mieux que ceux qui y arrivent, ou même restent indemnes? Non. Il n'y a pas d'acclimatement pour la dysenterie, non plus que d'immunité conférée par une première atteinte. Les récidives sont fréquentes et de plus en plus graves.

Ce qui peut faire croire que les vieux soldats jouissent d'une immunité relative, c'est que par rapport aux autres ils sont moins nombreux et que les jeunes vont presque immédiatement en expédition et en colonne. D'ailleurs ce qui lève tous les doutes sur ce point, c'est que les indigènes, quoique mieux acclimatés, ne résistent pas davantage (Cipayes aux Indes, troupes noires aux

Antilles), et bien plus, si la dysenterie est moins fréquente chez eux, elle y est plus grave.

Enfin, toutes les influences extrinsèques de fatigue, de misère, ont une grande influence, et l'on peut dire « que les désastres que cause la dysenterie sont en raison directe de l'affaiblissement des hommes et, inversement, que les conditions de bien-être revenant font à leur tour diminuer la dysenterie ».

Au début de son installation devant Sébastopol, l'armée anglaise n'avait pas trouvé les conditions de bien-être qui lui sont nécessairement assurées dans ses campagnes. Un état d'affaiblissement intellectuel et physique fut bientôt observé chez un grand nombre de soldats; « ils restaient des heures accroupis sans faire le moindre mouvement; ils paraissaient n'avoir plus conscience d'eux-mêmes; les médecins de l'armée anglaise rapprochaient ces symptômes de ceux qui ont été observés en Irlande pendant la famine, et ils appelaient cette affection maladie des tranchées ». Ces hommes, affaiblis par la misère, payèrent un tribut de mortalité considérable à toutes les maladies et en particulier à la diarrhée et à la dysenterie[1].

Cette influence aggravante de la misère peut être rapprochée de celle de la famine; l'histoire des grandes famines est singulièrement instructive sur ce point. (Famine du royaume de Naples 1764. Famine de l'Algérie en 1867-1868.) Dans ces cas toutes les maladies sévirent cruellement, mais la plus intense fut peut-être encore la dysenterie.

Il en est identiquement de même pour la population des prisons, des bagnes, dans les camps, pour les armées en campagne.

De même la maladie frappe aussi plus volontiers tous les gens cachectisés par une maladie antérieure, et l'exemple le plus probant, c'est la singulière gravité que prend la dysenterie chez les gens atteints d'anémie palustre.

D'ailleurs, il faut dès l'instant mentionner que ses épidémies sévissent souvent dans les régions qui avoisinent l'embouchure de nos rivières, dans les régions où l'écoulement des eaux pluviales est mal assuré, au voisinage des marais, sur le bord des lacs; l'épidémie naît souvent aussi à la suite du curage d'un canal, d'un étang, et de la sorte s'explique la coïncidence des épidémies de dysenterie et de fièvre intermittente.

Cette coïncidence fit admettre par certains auteurs (*Cambay* et *Dutroulau*) que la dysenterie comme l'hépatite et les fièvres palustres ne sont que des manifestations multiples de l'intoxication paludéenne.

Au siècle dernier déjà, les observateurs les plus autorisés (*Torti*, *Morton*) pensaient aussi que l'air des marais était la cause principale de la dysenterie.

Ceci est faux, évidemment. Ce qui est vrai et d'explication plus facile, c'est la simultanéité de deux affections assujetties, comme les fièvres intermittentes et la dysenterie, à une même loi générale de répartition géographique, à une aggravation parallèle à mesure qu'on se rapproche de l'équateur.

Mais la malaria ne donne pas la dysenterie; les preuves cliniques abondent pour l'affirmer. A Rome, la malaria règne au point d'absorber toutes les autres affections, et la dysenterie y est fort rare.

(1) QUESNOY, cité par Kelsch et Kiener.

En France même (*Colin*), c'est celui de nos ports maritimes où la dysenterie est la moins commune, à Rochefort, que l'on compte le plus grand nombre de fièvres intermittentes.

De même la dysenterie sévissait énormément à la Réunion, bien avant l'époque où cette île est devenue un foyer de malaria.

Distribution géographique. Foyers et épidémies de dysenterie. — La dysenterie appartient à toutes les contrées habitées du globe. Son extension géographique ne connaît pour ainsi dire pas de limites. Il n'est aucune partie habitée de la terre où l'on n'ait signalé ses épidémies tantôt bénignes, tantôt graves, tantôt circonscrites, tantôt étendues. Endémique et permanente dans la zone tropicale, annuelle et saisonnière dans les climats tempérés, elle a fait des apparitions jusque dans les contrées circumpolaires.

Cependant il est deux faits à mentionner, d'importance extrême :

Sa prédominance et en quelque sorte son affinité pour les climats chauds et son affinité encore pour certaines autres zones où des épidémies se renouvellent plus volontiers.

Elle sévit endémiquement au Sénégal, en Cochinchine, au Mexique, aux Antilles, aux Indes, en Algérie.

Mais il peut y avoir des foyers dysentériques à toute latitude (Colin).

En Europe, elle est plus fréquente, en Touraine et en Bretagne; elle affecte une prédilection marquée pour certaines villes de garnison : Metz, Strasbourg, Versailles; elle est très rare à Paris.

On a observé des poussées très graves jusque dans les climats froids : Norvège (1859 à 1862). En Suède, de 1855 à 1860 elle atteignt 9000 personnes.

Dans les contrées où elle sévit le plus volontiers, elle a encore ses endroits de prédilection.

Pour n'en citer qu'un exemple : il est certaines îles du groupe des Antilles que la dysenterie atteint cruellement, tandis qu'elle respecte presque complètement les îles voisines. Il est évident que ces différences sont en rapport avec la diversité des conditions respectives d'alimentation, de pureté des eaux.

La chaleur est en tout cas un des facteurs les plus importants, car les épidémies se développent et achèvent leur évolution dans la saison chaude (juillet, août, septembre).

Symptomatologie. Dysenterie aiguë. — Le tableau symptomatique de la dysenterie aiguë est extrêmement variable. Il est difficile, presque impossible, d'en faire une description qui s'applique même à la majorité des cas, car la maladie est bénigne, moyenne ou grave, suivant les causes les plus différentes, et ses formes cliniques sont extrêmement nombreuses.

Période prodromique. — Dans la majorité des cas, la dysenterie est précédée d'une période prodromique, caractérisée soit par une diarrhée bilieuse, indolore, sans fièvre, parfois par les symptômes d'un embarras gastrique léger (*L. Colin*).

Ces prodromes n'existent que lorsque la dysenterie s'établit chez des gens antérieurement sains; ils manquent presque toujours lorsque la maladie prend naissance chez des sujets en proie à une autre affection, telle que l'impaludisme, le scorbut.

D'ailleurs, ces symptômes avant-coureurs sont presque exclusivement limités à la diarrhée, dite diarrhée prodromique ; elle est sans durée fixe, sans caractères objectifs bien précis.

Symptômes abdominaux, caractères des selles dysentériques. — Les selles ont, dans la dysenterie, des caractères nettement précis. Ils changent ou s'accentuent d'ailleurs suivant la gravité de l'affection, et leur description en doit être faite, en montant minutieusement cette échelle d'intensité, du bas jusqu'au sommet.

Au début, les selles prodromiques avec leur aspect bilieux se mélangent aux évacuations naissantes de la période d'état. Elles sont de plus en plus visqueuses et commencent à contenir des grumeaux jaunâtres striés de sang. Puis, la pigmentation biliaire disparaît à son tour, ainsi que l'odeur fécale.

C'est alors que les selles présentent l'aspect tout à fait particulier et caractéristique du premier degré de la dysenterie aiguë ; à ce moment les ulcérations intestinales ne sont pas encore faites, les évacuations ressemblent à du blanc d'œuf, à du frai de grenouille strié parfois de sang, aux crachats de la première période de la pneumonie dont elles ont la viscosité, la transparence, la teinte rougeâtre. La muqueuse commence seulement à s'exfolier.

Mais, à mesure que progressent les lésions de l'intestin, les selles se modifient et prennent de nouveaux aspects. Elles perdent leur viscosité, deviennent liquides, semblables à de la *lavure de chair*. Elles acquièrent une fétidité croissante et intolérable. Au milieu de la sérosité nagent des débris, des lambeaux de membrane, *raclures de boyaux*, et qui sont en réalité des lambeaux de muqueuse ulcérée ; l'examen microscopique montre que la structure de ces lambeaux est identique à celle de l'intestin d'où ils viennent.

Ces fragments de la paroi intestinale sont plus ou moins larges ; les uns offrent parfois une épaisseur de 2 à 3 millimètres « constitués par la muqueuse et la celluleuse, à la face profonde de laquelle on remarque parfois des stries noirâtres qui ne sont autre chose que des fibres de la tunique musculeuse ». Leur largeur varie de même ; les uns semblent de vastes plaques de plusieurs centimètres, d'autres ont la forme d'un manchon, lorsque toute la périphérie de l'intestin est simultanément intéressée et rejetée d'un bloc.

Si la dysenterie tend à s'aggraver, la fétidité des selles devient plus insupportable encore. Souvent les garde-robes contiennent du pus en assez grande quantité ; souvent aussi, pendant la période d'état, on rencontre au milieu des selles de véritables matières fécales moulées.

Le nombre des évacuations varie, mais il est toujours considérable et en rapport étroit avec le degré de gravité de la maladie.

Elles se répètent couramment plusieurs fois par heure, et dans les cas très graves les malades ont jusqu'à 50, 100 et 200 selles par 24 heures, et la masse totale des matières rendues peut s'élever à 3, 4 et 5 litres.

Douleurs abdominales. Coliques. Épreintes. Ténesme. — Les évacuations sont précédées et accompagnées de douleurs abdominales intenses qui affectent de singuliers caractères de localisation.

Ces épreintes ou faux besoins partent de l'hypogastre, s'étendent en haut le long du côlon ascendant, gagnent le flanc gauche et redescendent par l'S iliaque jusqu'au rectum et à l'anus.

Cette sensation extrêmement douloureuse de torsion devient de plus en plus cuisante au moment où elle parvient à l'anus; provoque alors un besoin insurmontable d'expulsion, besoin qui persiste dans l'intervalle des épreintes, d'où naît une incessante et cruelle envie d'aller à la garde-robe.

Ces envies n'aboutissent qu'à faire rendre au malade, au prix des efforts les plus douloureux, tout au plus la valeur d'une cuillerée à café de matières. Ce ténesme violent, et si longtemps rapporté à la contracture énergique du sphincter, est dû surtout à la violente inflammation du conduit.

C'est une sensation atrocement pénible; le malade en est la proie presque incessamment, même dans l'intervalle des coliques.

En outre, des coliques violentes existent autour de l'ombilic et sur tout le trajet du gros intestin. La palpation du ventre est douloureuse, ainsi d'ailleurs que tout mouvement provoqué; de sorte que le malade cherche à restreindre ses gestes et tâche à s'immobiliser. Il se tient presque toujours couché sur le côté, les cuisses fléchies sur l'abdomen, sans mouvement; à une période avancée, le ventre est excavé, et des auteurs prétendent que l'on peut reconnaître, par le palper, des bosselures surtout sensibles dans le flanc gauche, dues à la tuméfaction inégale de la tunique celluleuse.

Le sphincter est peu à peu relâché; l'amaigrissement se prononce rapidement et l'anus béant paraît faire saillie hors des fosses ischio-rectales; on peut constater, à travers l'anus, les ulcérations de la muqueuse de l'extrémité inférieure du gros intestin (*L. Colin*).

Symptômes généraux. — En dehors des principales formes que nous allons passer en revue dans un instant, les symptômes généraux sont banals. Généralement, au début surtout, la fièvre est peu marquée. La céphalalgie est peu intense, les sécrétions sont diminuées, les urines sont très rares, rendues goutte à goutte.

Plus tard la bouche est sèche, la langue dépouillée, rouge, la soif vive, l'urine supprimée; la voix s'éteint, les extrémités deviennent froides.

L'exagération ou l'absence de ces symptômes, leur association entre eux ou avec des phénomènes empruntés à une affection concomitante, constituent les différentes formes cliniques de la maladie.

Formes cliniques de la dysenterie. Dysenterie bénigne ou dysenterie blanche. — Le début est brusque, et manifesté par une diarrhée plus ou moins abondante, avec ou sans coliques. Les selles sont de coloration gris sale, jaunâtres : elles sont rarement d'emblée muco-sanglantes. En même temps se manifestent les signes d'un embarras gastrique léger. Puis les phénomènes s'accentuent, et 2 ou 3 jours après le début les selles atteignent le chiffre de 20 à 60 dans les 24 heures. Elles ont alors l'aspect du frai de grenouille. Généralement elles sont mélangées de sang en quantité variable. Par moments elles changent de caractère et redeviennent séreuses ou séro-bilieuses. Puis les autres symptômes se manifestent et la période d'état dure 8 à 15 jours; la détente s'annonce alors, les coliques s'amendent, les selles s'espacent, l'appétit renaît et les forces reviennent rapidement.

Forme inflammatoire. — Celle-ci est caractérisée surtout par une forte réaction fébrile.

Mais cette forme qui dépend de la « puissance réactionnelle de l'organisme

atteint » a été prise dans un sens différent par de nombreux auteurs. Pour *Annesley*, *Cambay*, la dysenterie inflammatoire serait synonyme de dysenterie phlegmoneuse. Cette opinion paraît erronée et a été battue en brèche par *L. Colin.*

Forme bilieuse. — Généralement cette forme est précédée de diarrhée bilieuse; en même temps le malade a la bouche amère, il a perdu l'appétit, il a des nausées, parfois des vomissements bilieux. Les conjonctives, la muqueuse sub-linguale prennent une teinte subictérique.

La fièvre est forte.

Forme hémorrhagique. — Il faut entendre sous ce nom à la fois les cas où il y a exagération du flux sanguin ordinaire de la dysenterie, et ceux qui sont caractérisés par des hémorrhagies multiples et graves, ayant pour siège non seulement l'intestin, mais d'autres muqueuses, le tissu cellulaire, la peau. Le malade présente des épistaxis profuses, des ecchymoses, des taches purpuriques. Généralement ces hémorrhagies sont accompagnées des symptômes typhoïdes avec fièvre élevée et troubles nerveux graves.

Forme typhoïde, adynamique et ataxique. — Caractérisant encore la *forme maligne* de la dysenterie.

Cette forme sévit surtout dans certaines conditions; elle frappe davantage les individus cachectisés par une cause quelconque, entassés, en proie à tous les dangers de la misère et de l'encombrement. Elle doit donc surtout sa gravité à la détérioration profonde des organismes qu'elle frappe.

Le mouvement fébrile s'accentue rapidement après le début de la maladie. La fièvre prend un type continu ou rémittent, accompagné de frissonnements répétés. La langue est sèche, les dents fuligineuses, l'haleine fétide. Des troubles cérébraux graves viennent rapidement, le ventre est douloureux, ballonné, les vomissements fréquents révélant parfois l'existence d'une péritonite surajoutée.

Cette forme se complique souvent d'anthrax, d'abcès, d'eschares au sacrum, aux fesses. Elle se termine presque toujours par la mort (Kelsch et Kiener).

Forme algide, cholériforme. — Dès le début cette forme est grave, les selles sont fréquentes et sanglantes, accompagnées de coliques et de ténesme, souvent de fièvre. Rapidement, les évacuations changent de caractère, elles deviennent fétides, hémorrhagiques, contiennent des lambeaux gangreneux. Les coliques s'atténuent ou cessent, le ténesme anal persiste avec paralysie du sphincter, anus béant. Le malade est dans une extrême faiblesse, avec le pouls petit, le cœur mou, des lipothymies fréquentes. Il est couvert de sueurs, rapidement dans le collapsus ou il meurt.

Cette forme peut encore être plus accentuée et rappeler de plus près le choléra.

L'algidité est de jour en jour plus prononcée, le pouls est insensible, la voix éteinte, le malade a des crampes douloureuses.

Notons encore la cyanose, l'aphonie, l'anurie, tous symptômes qui complètent l'analogie de cette forme de la dysenterie et du choléra. Généralement l'intelligence persiste jusqu'à la mort qui vient rapidement, et quelquefois même d'une façon foudroyante.

Forme gangreneuse. — C'est une des formes les plus rapidement graves. Les

symptômes qui la caractérisent sont assez facilement appréciables. Les selles sont incessantes, et s'accompagnent des symptômes douloureux communs à toute dysenterie, mais portés au maximum : Coliques, ténesme, dysurie, névralgie sciatique, névralgie du cordon....

Les selles ont des caractères spéciaux, et prennent rapidement l'aspect ordinaire de la gangrène.

C'est une sorte de sérosité foncée, comme une boue noire et fétide, un ichor sanguinolent contenant parfois des lambeaux de tissu sphacélé. D'autres fois, elles ressemblent à une purée verdâtre tenant en suspension des petits grumeaux noirs.

Lorsque ces symptômes locaux sont à leur maximum, l'abdomen météorisé devient indolent, une sorte d'apaisement se fait avec la disparition progressive des coliques.

Mais l'état général s'aggrave parallèlement.

Avec l'apparition des signes de la gangrène, la température commence à décroître. L'hypothermie arrive, commençant par les parties périphériques; les pieds, les mains, les parties proéminentes de la face, se glacent. « Le refroidissement s'étend ensuite à la cavité axillaire, à la cavité buccale, l'haleine est froide. »

Le pouls devient petit, l'urine rare et albumineuse, le cœur mou, les lipothymies fréquentes, la voix s'affaiblit, et la mort arrive vite.

Cette forme a été surtout observée dans les pays chauds.

Forme rhumatismale. — Cette forme est certes l'une des plus intéressantes. Elle mérite qu'on s'y arrête, car, outre l'intérêt clinique qu'elle présente et qui est considérable, elle emporte un enseignement théorique important.

La forme rhumatismale de la dysenterie a été connue de tous temps. *Hippocrate* l'avait vue, *Sydenham* l'a étudiée. *Strock* en note des exemples pendant l'épidémie de Mayence (1757 à 1759), *Zimmermann* pendant l'épidémie de Berne (1760), *Lepecq de la Clôture* pendant l'épidémie de Caen (1765).

Stall, qui observe des faits semblables en 1776 et 1777, arrive à conclure que la dysenterie est le rhumatisme de l'intestin.

En 1835 *Thomas de Tours* considère les phlegmasies articulaires comme une complication ou mieux comme une métastase fréquente autant que grave.

Cambay, en 1847, parle de la possibilité de l'apparition d'un rhumatisme au même titre que la fièvre intermittente, la pleurésie..., dans le cours de la dysenterie, et le considère comme un phénomène critique de la maladie.

De nos jours, *Delioux de Savignac*, *Trousseau* en décrivent une forme rhumatismale.

Huette en 1869, M. *Quinquaud* en 1876, M. *Dewèvre* en 1886, publient d'excellents mémoires sur cette question. M. *Bourcy* coordonne ces faits dans sa thèse, puis les descriptions cliniques sont renouvelées et complétées dans les ouvrages de *Bérenger-Féraud*, *Kelsch* et *Kiener*, la thèse de M. de *Lapersonne*, etc.

Étude clinique. — Les manifestations articulaires arrivent à des époques variables. Quelquefois, c'est pendant la première semaine de la maladie, plus rarement pendant la seconde, et en général c'est après la guérison, soit dès les premiers jours de la convalescence, soit plus tard.

Une fois sur dix, l'apparition du rhumatisme a coïncidé avec la suppression brusque de la dysenterie (*Kelsch* et *Kiener*).

Quelquefois, il s'agit d'un rhumatisme polyarticulaire, plus souvent d'une arthropathie plus fixe et plus rebelle.

D'ailleurs, lorsque c'est au rhumatisme polyarticulaire que l'on a affaire, il se présente sous la forme d'une manifestation assez vague, sans retentissement le plus souvent sur les séreuses, généralement assez rapide dans son évolution.

Il n'en est pas de même de la seconde forme : l'*arthropathie dysentérique.*

Son début coïncide souvent avec la suppression de la diarrhée; il peut se faire aussi en pleine convalescence. C'est alors insidieusement que l'arthrite survient.

Le plus souvent les genoux sont pris les premiers. *Trousseau* avait déjà remarqué que les genoux étaient volontiers un lieu d'élection pour cette complication.

La douleur est d'abord sourde, s'avive peu à peu; mais son acuité dure peu. La gêne et l'inaptitude du membre persistent au contraire pendant un très long temps.

L'articulation est gonflée, souvent pleine de liquide, recouverte d'un œdème blanc sans trace de rougeur inflammatoire. Généralement cette arthrite ne provoque pas de fièvre, non plus que de symptômes généraux.

D'autres articulations peuvent être prises alors, c'est assez rare. L'arthrite fixée au genou, par exemple, y persiste seule pendant longtemps.

La marche en est généralement longue et traînante; le liquide se résorbe avec une extraordinaire lenteur.

La guérison, qui est la règle, se fait au minimum dans l'espace de trente à quarante-cinq jours; elle ne laisse presque jamais après elle ni ankylose, ni suppuration, ni complication cardiaque.

Ces complications articulaires ne sont pas très rares.

D'après la relation de cinq épidémies (Brest, la Rochelle, Joigny, Vincennes, Lyon), Kelsch et Kiener comptent 44 cas d'arthrite sur 1 157 faits, soit 1/38. Il n'y a guère lieu de s'arrêter aux autres facteurs étiologiques, tels que le sexe et l'âge. Il suffit de se souvenir que la dysenterie atteint plus fréquemment les hommes adultes.

Le rhumatisme dysentérique a donné lieu à des opinions sans nombre.

Il est inutile cependant d'insister sur la théorie de *Zimmermann*, qui attribuait la production de l'arthrite à une thérapeutique mal entendue, non plus que sur la théorie de la métastase de *Cambay*, *Fallot.*

Les deux opinions que l'on a particulièrement soutenues sont : l'identité de nature entre le rhumatisme et la dysenterie. On se fondait surtout pour admettre ceci, sur la similitude étiologique des deux affections, que l'on croyait deux affections *a frigore.* Or, nous ne sommes pas convaincus que le rhumatisme, quel qu'il soit, puisse seulement naître sous l'influence du froid ; et nous ne pouvons admettre que la température seule suffise à provoquer la dysenterie.

Le froid agit comme une cause prédisposante, plus ou moins active, même comme une cause déterminante, comme un traumatisme si l'on veut, mais il faut admettre aussi que l'individu atteint était préalablement infecté.

On a pensé, raisonnant, comme pour la blennorrhagie, que la diathèse rhumatismale était réveillée par l'inflammation intestinale. Or, la majorité des malades observés n'avaient, ni directement, ni par leurs ascendants, d'antécédents rhumatismaux; et, de plus, il a été maintes fois constaté que, chez des sujets ayant eu des attaques antérieures, le rhumatisme n'avait pas reparu à l'occasion de la dysenterie.

Or, en l'état actuel de la science, il est rationnel d'admettre et d'affirmer la nature infectieuse de la dysenterie, et d'affirmer aussi la nature infectieuse du rhumatisme qui l'accompagne ou la complique.

Il s'agit ici d'un *pseudo-rhumatisme infectieux*, analogue comme nature, sinon comme origine, à celui de la blennorrhagie, du choléra, de la variole et de la scarlatine.

Mais, si l'on est actuellement en droit de comparer le rhumatisme infectieux de la dysenterie à celui de la blennorrhagie, il importe de se demander pour les deux, si ce sont là des lésions spécifiques, c'est-à-dire produites par le même agent pathogène, ou s'il s'agit d'une infection secondaire, d'une infection surajoutée. La chose paraît jugée pour la blennorrhagie. Il n'y a rien de net sur ce point dans la dysenterie. L'analogie des complications peut seulement faire soupçonner l'analogie de leur nature.

Formes associées de la dysenterie. — A. *Dysenterie et fièvre intermittente.* — On sait à quelles erreurs les faits que nous mentionnons ont donné lieu. L'association fréquente des deux maladies, l'aggravation de la dysenterie chez les sujets atteints par la malaria, la distribution géographique parfois identique des deux infections, ont fait souvent décrire des exemples d'association morbide, comme s'il s'était agi d'une affection unique. *Trousseau* admettait la fièvre intermittente dysentérique; s'appuyant sur les recherches des observateurs les mieux placés de son époque, qui croyaient que les fièvres intermittentes, la dysenterie, les abcès du foie dépendaient tous trois de l'intoxication palustre.

Nous avons déjà vu (étiologie) que c'était là une erreur d'interprétation. Il est vrai que la dysenterie et la malaria peuvent coexister, il est assuré maintenant que ce sont deux maladies absolument distinctes.

Ce qui est exact, c'est que les paludiques attenits de dysenterie sont singulièrement plus frappés par celle-ci.

Kelsch et Kiener croient que dans certains cas les deux maladies peuvent se rencontrer chez le même sujet, sans exercer l'une sur l'autre la moindre influence, chacune d'elles commençant et se terminant à une époque différente.

D'autres fois, et ceci est plus fréquent, les deux maladies s'aggravent à leur période d'état commune.

On a cité des faits infiniment rares où l'affection paludéenne, au lieu d'aggraver la dysenterie, paraissait en entraver l'évolution.

Enfin, certains cas bien intéressants peuvent se présenter, dans lesquels les deux maladies sont si unies entre elles qu'elles paraissent n'en faire qu'une.

B. *Le typhus* est souvent associé à la dysenterie (*Pringle, Zimmermann*...).

C. L'association est fréquente avec la *fièvre typhoïde*. La dysenterie s'établit assez souvent chez les convalescents de fièvre typhoïde, et elle est alors extrême-

ment grave; les décès, dans les cas de ce genre, s'élèveraient au moins à 50 pour 100.

D. On trouve la description de l'association *du scorbut et de la dysenterie*. Cette forme hybride se trouve dans les cas où les causes des deux maladies sont réunies (camps, villes assiégées...).

D'après *Kelsch* et *Kiener*, le scorbut aggrave, dans ces cas, les symptômes qui lui sont communs avec la dysenterie, tels que la tendance aux hémorrhagies et à l'adynamie, tandis qu'il atténue les symptômes dépendant de l'éréthisme du système nerveux.

E. Dans les Indes, en Cochinchine par exemple, on voit souvent coïncider, chez les mêmes malades, *la dysenterie et le choléra*.

Il faut cependant se méfier, dans des cas semblables, d'une erreur d'interprétation, trop facile à commettre.

Marche, durée, terminaison, pronostic de la dysenterie aiguë. — Il est facile de pressentir combien varieront la marche et la durée de la dysenterie aiguë. On ne peut donner que des chiffres moyens : la forme bénigne dans les climats tempérés peut durer seulement 8 à 10 jours après une semaine de diarrhée prémonitoire; la forme grave dans les mêmes contrées dure 20 à 25 jours.

Dans d'autres circonstances, dans les formes malignes des pays chauds, la mort peut arriver en 1, 2 ou 3 jours. Il est des cas, comme nous voyons, presque foudroyants; et nous avons suffisamment insisté sur les différentes formes de la maladie pour connaître le degré de gravité de chacune d'elles.

Lorsque la maladie doit guérir, la chaleur périphérique reparaît, la peau devient moite, la sécrétion urinaire se rétablit, la diarrhée tend à cesser. Une rectite dysentérique (dysenterie partielle de Hall) persiste assez longtemps.

Quelquefois la maladie passe à la forme chronique. Si elle va vers la mort, on voit cesser les douleurs du ventre; les selles deviennent de plus en plus fétides, les symptômes généraux d'adynamie et d'asphyxie s'exagèrent, et le malade meurt, gardant presque toujours son intelligence jusqu'à la fin.

Le pronostic est essentiellement variable et dépend surtout de la force de résistance du malade, et de la rapidité plus ou moins grande de la mise en œuvre d'un traitement approprié.

Mais ce qui aggrave le pronostic, et surtout le pronostic éloigné de la dysenterie aiguë, c'est la singulière tendance de l'affection aux rechutes et aux récidives.

Il n'est pas d'affection (*Zimmermann*) dont les rechutes soient plus fréquentes. Il suffit d'un écart d'alimentation, d'une impression de froid pour faire revenir la maladie, et plus grave qu'auparavant; les récidives constituent la règle.

Diagnostic de la dysenterie aiguë. — Le diagnostic de la dysenterie aiguë n'offre pas de difficultés.

Il faudrait le vouloir, pour la confondre avec des hémorrhoïdes internes à cause de l'écoulement sanguin qu'elles provoquent et du ténesme qui l'accompagne.

Dans les cas de dysenterie grave, algide, représentant cette forme classique, dite dysenterie cholériforme, on pourrait peut-être hésiter et penser au choléra.

Il suffit de se souvenir des caractères absolument différents des selles dans les deux affections pour éviter une semblable erreur.

Il faut signaler l'erreur possible avec l'entérite pseudo-membraneuse et la tuberculose rectale.

Dysenterie chronique : modes de début. La forme chronique naît de différentes façons.

1° Elle peut succéder alors à l'une des formes graves ou bénignes de la forme aiguë, et surtout aux *récidives* de la dysenterie aiguë : on ne peut qu'approximativement préciser le moment où une dysenterie aiguë devient chronique : on admet un peu arbitrairement que c'est après 2 mois de la forme aiguë.

2° La maladie est chronique d'emblée : chez les paludéens, les scorbutiques, les cachectisés par l'âge ou la misère.

3° Dysenterie latente avec ulcères solitaires (*Kelsch* et *Kiener*). — La maladie est fruste au point de vue clinique, et n'est révélée que lorsqu'une maladie intercurrente ayant amené la mort, l'autopsie permet de constater l'existence d'ulcères torpides dans le cæcum et le côlon. Les symptômes se bornent à quelques troubles intestinaux : constipation habituelle interrompue par des diarrhées transitoires, douleur sourde à la région cæcale.

Période d'état. — Les selles varient d'aspect : il y a ordinairement des alternatives de constipation, de diarrhée et d'état normal. Généralement il n'y a pas de sang dans les évacuations, à moins que l'état chronique ne soit entrecoupé d'une poussée aiguë ; presque toujours les selles de l'état chronique sont brunâtres, quelquefois purulentes, souvent aussi lientériques, composées de matières alimentaires à peine altérées.

Le malade a encore des besoins incessants, mais non accompagnés d'épreintes ni de ténesme. Les seules douleurs sont dues à l'inflammation ulcéreuse de l'anus. Généralement les troubles dyspeptiques concomitants sont très accentués.

L'appétit n'est pas aboli ; souvent même il est exagéré : les digestions sont lentes, les repas amènent presque toujours une recrudescence de la diarrhée.

La langue est rouge, fendillée, saignante ; les gencives saignent aussi, l'haleine est fétide. L'abdomen est parfois douloureux à la pression exercée sur le trajet du côlon. Les urines sont ou supprimées, ou transformées en un mélange de pus et de mucus.

Les symptômes généraux sont graves, et il en est un qui domine tous les autres : c'est l'amaigrissement.

La maigreur est considérable. Le malade, arrivé à un véritable état squelettique, est confiné au lit, en proie à une extrême faiblesse. La paroi abdominale semble collée à la colonne vertébrale. Cette forme de dysenterie est apyrétique ; même la température tend à s'abaisser au-dessous de la normale. La circulation périphérique est amoindrie, le pouls petit, le cœur mou. La peau est sèche, rugueuse. Vers la fin, des ulcérations se produisent presque partout, à la cornée, dans la bouche, la gorge ; des eschares se forment au sacrum, aux coudes. Ce n'est que près de la mort que le malade présente des troubles intellectuels.

Souvent aussi, à cette période, on voit se manifester des œdèmes des membres inférieurs.

En 1860, *L. Colin* a décrit, dans les cas mortels, des sugillations rouges ou violacées, de forme ponctuée ou arborescente, ne disparaissant pas à la pression, et se produisant surtout à l'épigastre et aux alentours ; ecchymoses résultant sans doute d'un arrêt local de circulation, peut-être de la rupture de quelques rameaux vasculaires consécutivement à l'atrophie de leurs parois.

Le pronostic de la dysenterie chronique est d'une gravité exceptionnelle, on compte au moins 80 décès sur 100 malades. La mort est à la fois la conséquence des lésions du gros intestin, et des lésions de l'intestin grêle qui sont venues se joindre aux premières ; l'intestin grêle est atrophié, de sorte que les aliments ingérés trouvent la muqueuse dépourvue de toutes ses aptitudes fonctionnelles, et qu'ils traversent l'intestin comme un tube inerte sans être modifiés, et sont finalement éliminés sous forme de selles lientériques qui « marquent toujours la dernière période de la vie de ces malheureux ».

Diagnostic de la dysenterie chronique. — Le diagnostic de la dysenterie chronique offre parfois certaines difficultés.

Il faut craindre de la confondre avec la diarrhée chronique de Cochinchine.

Dans cette forme de diarrhée chronique, on ne trouve ni selles sanglantes ni ténesme, les déjections sont muqueuses ou même bilieuses, et la marche de la maladie n'est pas entrecoupée par des phases aiguës comme dans la dysenterie.

Il n'y a guère d'erreur possible entre la dysenterie et le cancer du rectum. L'examen physique et les conditions étiologiques accessoires feront éviter une semblable hésitation. L'entérite tuberculeuse a pour se caractériser : l'envahissement tuberculeux des autres organes, l'infiltration, l'exsudation du péritoine, les sueurs, les bacilles dans les crachats.

Complications de la dysenterie. — La complication typique de la dysenterie est l'*abcès du foie*. Son étude sera faite en un autre endroit du *Traité de médecine*, nous ne faisons que la signaler ici.

La *perforation* intestinale et la *péritonite aiguë* viennent parfois compliquer la maladie et en abréger encore la durée.

Le plus souvent la perforation se fait alors que la péritonite était déjà depuis longtemps organisée, et l'intestin s'ouvre dans une poche limitée par des adhérences anciennes. La complication est dans ce cas un accident purement local et de gravité moindre.

Il n'en est pas de même, lorsque des adhérences n'existent pas encore, car une péritonite aiguë, généralisée, éclate qui entraîne constamment la mort.

On observe souvent dans le cours de la dysenterie des *hémorrhagies intestinales*. Elles caractérisent une des formes de l'affection et sont souvent mortelles.

Les *hydropysies* ont été signalées il y a longtemps : *Catteloup*, *Cambay* ont décrit dans la convalescence des dysenteries graves, une anasarque considérable. D'après *Kelsch*, cet accident serait exceptionnel dans la forme aiguë, et ne se reproduirait que tardivement dans la dysenterie chronique. Il est probable que cet œdème peut être mis sur le compte soit de l'affaiblissement du cœur, soit d'une néphrite chronique concomitante.

Les *paralysies* ont été citées par presque tous les auteurs, elles sont encore très peu connues pourtant. On a noté tous les modes paralytiques : la paralysie du mouvement seule, la paralysie de la sensibilité concomitante; tantôt les membres inférieurs sont pris, tantôt la paralysie est progressive et envahissante.

On a observé deux fois le ramollissement partiel de la moelle.

Ce qui paraît certain, c'est que cet accident se produit surtout dans les dysenteries malignes. On a vu la paraplégie douloureuse succéder à des phénomènes nerveux liés manifestement à la dysenterie, comme les coliques, le ténesme, les névralgies. D'autres fois, elles s'établissent dans la convalescence d'une dysenterie aiguë; comme le font les accidents de même nature dans d'autres maladies infectieuses.

Il faut signaler encore, comme possibles, les *cicatrices* de l'intestin : complication tardive qui peut déterminer un rétrécissement intestinal, et les symptômes de l'occlusion de l'intestin.

Anatomie pathologique. Dysenterie aiguë. — Il y a dans la dysenterie aiguë deux sortes de lésions ; les unes sont diffuses, étendues, inflammatoires, plus ou moins marquées suivant l'intensité du processus infectieux ; les autres sont particulières à la dysenterie : ce sont des ulcérations qui diffèrent d'aspect et d'étendue suivant l'acuité, la gravité ou la forme de la maladie.

Les lésions intestinales de la dysenterie ont un siège particulier; généralement, elles commencent à la valvule iléo-cæcale, sur la face inférieure de cette valvule, et prédominent 1° dans le cæcum et le côlon ascendant; 2° dans l'iliaque et le rectum, laissant presque intact parfois le côlon transverse.

L'intestin a ses parois épaissies, son calibre réduit d'une façon souvent assez considérable.

Sa cavité renferme des matières liquides muco-sanglantes ou bilieuses, striées de sang, qui rappellent les évacuations de cette période. Lorsque l'intestin est lavé, sa surface est rouge vif, quelquefois rouge sombre, noirâtre même, parsemée de petites ecchymoses ; elle est irrégulière, hérissée d'élevures et de dépressions qui présentent la forme de mamelons ou de circonvolutions.

Cette muqueuse présente par places des eschares sèches et des ulcères plus ou moins larges et profonds, qui siègent le plus souvent sur la convexité des plis ou des mamelons. Lorsque ces eschares sont nombreuses et pressées au même endroit, elles forment par leur confluence une sorte de cuirasse morcelée (*Kelsch* et *Kiener*), l'intestin a l'aspect rugueux de l'écorce du chêne. (Cet aspect avait fait croire dans la dysenterie au dépôt de pseudo-membranes, et cette forme était décrite sous le nom d'entérite pseudo-membraneuse.)

Ce ne sont là que lésions accessoires, l'ulcération est l'altération typique.

Les *ulcérations circulaires* débutent rapidement, elles sont arrondies, taillées comme à l'emporte-pièce; elles ont pour point de départ les follicules clos qui abondent surtout dans le cæcum et le rectum, ou bien les tissus qui environnent ces follicules. Ces altérations peuvent être profondes. Elles se ressemblent toutes et lorsqu'elles sont groupées dans une même région, comme le cæcum ou l'S iliaque, la muqueuse a l'apparence d'une dentelle. Il est rare cependant

qu'après peu de jours, les ulcérations ne se fondent pas entre elles, et perdent leur régularité. Dès que la couche sous-muqueuse est atteinte, l'ulcère prend la forme d'un bouton de chemise, il s'élargit en nappe dans la sous-muqueuse, et peut ainsi produire des décollements plus ou moins étendus et des trajets fistuleux qui font communiquer entre eux plusieurs ulcères voisins. Cet ulcère est parfois recouvert d'une mince eschare, ou bien il est détergé et suppurant peu abondamment.

Le mécanisme qui préside à leur formation est le suivant : la lésion présente trois stades dans son évolution (Kelsch et Kiener) :

1° *Une eschare*, 2° *un ulcère*, 3° *une cicatrice.*

Au début, la lésion primitive se présente sous la forme de petites nodosités, du volume d'un grain de chènevis. Leur sommet affleure à la surface libre de la muqueuse et s'étale en bouton de chemise dans le tissu sous-muqueux. Généralement, rouge au début, le sommet devient bientôt sec, jaunâtre avec l'apparence d'une eschare. Cette eschare est souvent entourée d'un liséré rouge et d'une tuméfaction œdémateuse.

Microscopiquement elle présente trois zones : l'une centrale, ne montrant plus trace d'élément anatomique distinct.

Une moyenne, avec les éléments du tissu nécrosés : transformation de l'épithélium en bloc sans noyaux, des cellules du tissu conjonctif en détritus granuleux, thrombose des vaisseaux avec vitrification de leurs parois.

Une zone extrême avec les lésions de l'œdème, accompagnées souvent d'hypérémie, de diapédèse, d'hémorrhagies.

En somme, il s'agit de la nécrose d'une portion circonscrite de la paroi intestinale, sorte de nécrose de coagulation.

La deuxième période est celle des ulcérations que nous connaissons.

La troisième est la cicatrisation. Lorsque la nécrose se limite, la cicatrisation peut se faire. Quelquefois l'ulcère est cicatrisé par l'adjonction à sa base d'un tissu fibreux, calleux, ou bien par l'affaissement des bords flottants de la muqueuse qui se greffent sur la base de l'ulcère.

La cicatrice ainsi formée, blanche ou pigmentée, est toujours beaucoup plus petite que l'ulcère auquel elle succède.

Dans l'intervalle des ulcères, l'examen microscopique dénote les particularités suivantes :

Dans la couche glandulaire, les vaisseaux sont turgides; le tissu conjonctif qui les entoure est infiltré de cellules lymphatiques, et les cloisons interglandulaires sont accrues en longueur aussi bien qu'en épaisseur par suite de l'infiltration inflammatoire (*Cornil* et *Ranvier*).

Les glandes de Lieberkuhn subissent alors une élongation, et, comme elles sont comprimées, elles montrent des rétrécissements et des dilatations successifs. Les cellules épithéliales des glandes sont conservées, elles sont généralement hypertrophiées et cupuliformes.

Dans le tissu conjonctif sous-muqueux, les cellules lymphatiques épanchées autour des vaisseaux sont extrêmement nombreuses. Le tissu conjonctif de la muqueuse est également infiltré de cellules lymphatiques, au-dessous des glandes de Lieberkuhn et autour des follicules clos.

Dysenterie grave. Ulcérations ovalaires et irrégulières. Eschares gangreneuses.

— Cette forme, que *Kelsch* et *Kiener* désignent seulement sous le nom de *forme gangreneuse*, peut survenir de deux façons : soit *primitivement*, soit dans le cours d'une dysenterie aiguë ou d'une dysenterie chronique, et l'on trouve les lésions de la gangrène associées aux altérations de la forme précédente.

Dans la première forme, l'intestin apparaît volumineux, distendu, bosselé ; à sa face externe, parfois font saillie des plaques grisâtres, perforées, répondant à des eschares qui ont troué la paroi.

Dans la cavité intestinale, ce sont des matières liquides brunâtres, d'odeur gangreneuse.

Les lésions se généralisent à tout le gros intestin, et ne respectent pas toujours l'intestin grêle. Souvent c'est l'aspect suivant que l'on rencontre.

Sur une muqueuse parsemée de plaques sanguinolentes, ou grisâtre, comme bouffie, ou bien encore plissée en bourrelets épais, des eschares gangreneuses sont disséminées, dont la dimension varie de celle d'une lentille à celle d'une pièce de 2 francs ; parfois même elles sont larges comme la paume de la main et occupent tout un segment de l'intestin. Lorsqu'on détache cette eschare, on constate que le tissu sous-muqueux est sanieux et purulent. Dans cette forme on voit souvent des segments entiers de la muqueuse intestinale détachés et entraînés avec les selles.

D'autres fois, la muqueuse apparaît parsemée d'ulcères larges et irréguliers, transversalement dirigés, ils offrent communément un diamètre de 1 à 3 centimètres. Les ulcérations profondes sont réparties à tout le gros intestin, du cæcum à l'anus. Par places, la muqueuse semble un morceau de bois rongé par les vers. Les surfaces ulcérées sont rougeâtres, bourgeonnantes et recouvertes de débris infiltrés de pus ; le bord des ulcérations est taillé à pic et limité par la muqueuse boursouflée, ecchymotique et molle. Les ulcérations peuvent atteindre une étendue telle qu'il reste à peine quelques îlots où la muqueuse ne soit pas détruite.

Dans d'autres cas enfin, il y a mélange de gangrène et d'ulcération ; c'est la dysenterie ulcéro-gangreneuse.

L'intestin présente alors la plus grande variété d'aspect. On y voit des ulcères secs ou même des cicatrices à côté d'eschares gangreneuses, des eschares perforantes à côté d'épaississements calleux. Il y a souvent mélange des lésions de la dysenterie chronique et de la dysenterie gangreneuse.

On trouve dans cette forme anatomique de la dysenterie le même mécanisme que dans la forme précédente, à savoir :

1° L'*eschare gangreneuse*. — Plaque proéminente à la surface de l'intestin, mollasse, humide, reposant sur une base œdémateuse. Sa couleur est parfois pâle ou gris jaunâtre, d'autres fois elle est rouge brun ; au centre, elle est noire.

Cette plaque de sphacèle intéresse la muqueuse et la sous-muqueuse, puis elle s'étend de proche en proche, produit des décollements parfois énormes, ou bien, gagnant en profondeur, elle aboutit à la perforation.

2° L'*ulcération* qui résulte du détachement de l'eschare.

3° La *cicatrisation*. — Les ulcérations peuvent guérir, puisque cette forme de dysenterie gangreneuse comporte des cas de guérison.

Dans les portions de la muqueuse conservées on retrouve les glandes de

Lieberkuhn avec leurs cellules cylindriques; mais ces glandes sont déformées, déviées, ici comprimées, là distendues. Les vaisseaux sanguins qui entourent ces glandes sont très distendus et gorgés de sang (*Cornil* et *Ranvier*). Autour d'eux, le tissu conjonctif contient des cellules lymphatiques et de nombreux filaments de fibrine. Le tissu conjonctif sous-glandulaire qui forme le fond des ulcères est infiltré par un exsudat inflammatoire, composé de cellules rondes et de fibrine ; les vaisseaux sont très dilatés, remplis de sang, et leurs parois sont revenues à l'état embryonnaire.

Les vaisseaux lymphatiques contiennent des cellules endothéliales très volumineuses. Le tissu cellulaire sous-muqueux est le siège d'un véritable phlegmon. Il a doublé ou triplé d'épaisseur, et au-dessous des glandes sa surface est transformée en un lac de pus (*Cornil* et *Ranvier*) qui isole la couche glanduleuse et rend sa destruction inévitable. C'est alors que l'on peut voir des malades évacuer, avec les selles, des fragments considérables de la muqueuse, soit en lambeaux, soit en cylindres de plusieurs centimètres d'épaisseur.

Dysenterie chronique. — Le gros intestin est épaissi, les parois sont indurées, crient sous le scalpel comme le fait un tissu lardacé que l'on coupe. Il y a parfois, à côté de cette induration, des points de la paroi qui se déchirent à la moindre traction (dysenterie aiguë compliquant une dysenterie chronique).

Le gros intestin est raccourci, d'un calibre moindre, il ressemble (*Catteloup*) à un tube uni, cylindrique ; à l'intérieur, il se présente avec une coloration grise, noirâtre souvent, assez caractéristique de la dysenterie chronique ; quelquefois, la surface est très rouge sur les parties saillantes situées au bord des dépressions qui simulent au premier abord des ulcérations. Dans certaines de ces dépressions, en effet, là où l'on croirait par l'examen à l'œil nu qu'il s'agit de véritables pertes de substance, on trouve les glandes de Lieberkuhn conservées ; le relief des parties voisines, dû tout simplement au bourgeonnement du tissu cellulo-vasculaire qui sépare les glandes allongées elles-mêmes, simule seul des ulcérations.

Dans d'autres points cette surface interne est lisse souvent, avec par places des ulcérations régulières et petites, ou des ulcères irréguliers, ou bien elle est rugueuse, végétante, comme une écorce.

Ces ulcérations siègent au niveau des follicules clos détruits. Ces lésions sont inégalement réparties dans les divers segments de l'intestin.

Il y a des segments sains, à côté de places véritablement rongées par des ulcères confluents; puis ces lésions sont à tous les âges de leur développement. Ici, c'est une eschare récente à côté d'ulcères en voie de progrès ou de réparation ; là, ce sont des cicatrices ; d'où l'on peut induire « que l'éruption intestinale s'est faite par poussées successives, et que la marche de la dysenterie chronique, comme l'indique la clinique, est plutôt paroxystique que continue » ; généralement, les lésions marchent en descendant l'intestin ; les plus anciennes siègent vers le cæcum, les plus récentes à la fin de l'S iliaque et le rectum.

La coupe de la muqueuse, comprenant à la fois le bord des ulcères, les ulcères eux-mêmes et les cavités pleines de mucus, montre les détails suivants (*Cornil* et *Ranvier*).

Dans les parties tuméfiées, situées entre les ulcérations, les glandes de Lieberkuhn apparaissent très longues et très volumineuses; elles sont séparées par du tissu conjonctif plein de vaisseaux dilatés.

Au-dessous de la couche glandulaire, la couche musculeuse superficielle de la muqueuse est normale.

Au niveau des parties ulcérées et déprimées, la surface de la muqueuse ne présente plus que des vestiges des glandes du tube. Celles-ci sont réduites à leur partie inférieure, aux 3/4 environ de leur longueur, et peuvent complètement manquer par places. Les culs-de-sac, appartenant à ces glandes du tube en grande partie détruites, contiennent des cellules cylindriques, cupuliformes. Ils sont séparés les uns des autres par du tissu conjonctif infiltré de cellules lymphatiques et qui se continue avec le tissu conjonctif également altéré de la couche sous-glandulaire. Dans les points où les glandes du tube n'existent plus, le tissu conjonctif en rapport avec le contenu intestinal ne paraît pas revêtu de cellules épithéliales.

Au niveau des parties ulcérées les dépressions folliculaires ou pertes de substance visibles à l'œil nu viennent s'ouvrir. De forme généralement elliptique ou sphérique, leur grand diamètre est parallèle à la surface de la muqueuse. La couche musculaire de la muqueuse est interrompue à leur goulot. Il y a soit une cavité unique, soit une cavité formée de plusieurs loges; séparées entre elles par des tractus fibreux, les cavités sont remplies de mucus.

La paroi des cavités est formée par du tissu conjonctif entre les faisceaux duquel il existe des cellules connectives devenues turgides. Le tissu conjonctif qui entoure les cavités est infiltré de cellules lymphatiques dans une zone plus ou moins étendue. A ce niveau, les glandes en tube ont disparu ou sont réduites à leur cul-de-sac, ou bien elles sont hypertrophiées et dilatées de telle sorte que leur extrémité inférieure, remplie de cellules cylindriques, se divise en 2 ou 3 bourgeons. *Cornil* et *Ranvier* admettent que les cavités pleines de mucus occupent ordinairement la place des follicules clos détruits.

Lésions voisines concomitantes. — Les lésions des autres organes sont généralement de moindre importance (nous exceptons les abcès du foie, qui seront étudiés dans une autre partie de l'ouvrage).

Le péritoine peut être complètement sain; il est quelquefois altéré, et de façons diverses, ou bien il est hypérémié, en totalité ou par places, ou bien, et ceci existe surtout dans la dysenterie chronique, on constate les vestiges d'une péritonite partielle plus ou moins intense; parfois, on se trouve devant une péritonite aiguë suppurée, et ceci est très commun dans la dysenterie gangreneuse; il se produit une perforation, et, à sa suite, soit une poche péritonéale purulente enkystée, soit une péritonite septique généralisée.

Les ganglions lymphatiques du mésentère sont presque toujours tuméfiés, rouges.

Le foie est souvent altéré. Dans les cas de dysenterie gangreneuse, il y a presque toujours dégénérescence graisseuse des cellules, et lorsque l'on a affaire à une dysenterie chronique, il n'est pas rare de rencontrer une atrophie du foie assez considérable.

La rate ne présente pas d'altérations appréciables; il est rare qu'on y trouve des infarctus.

Les reins sont fréquemment malades. Dans les formes aiguës, graves, les reins, volumineux, congestionnés, présentent les caractères de la néphrite diffuse commune aux maladies infectieuses aiguës.

Les poumons sont fréquemment congestionnés aux bases. Dans la dysenterie chronique, les poumons sont souvent atrophiés et emphysémateux. Le cœur est ordinairement petit, atrophié. On n'a rencontré aucune lésion notable des valvules ou de la fibre musculaire.

On a signalé, dans quelques cas de dysenterie chronique, de l'hydrothorax, de l'hydropéricarde, de l'ascite, en même temps que l'infiltration des membres inférieurs.

Parfois, dans les formes pyohémiques et septicémiques, on a vu se développer de la pleurésie, de la péricardite, de la parotidite, du noma, de l'érysipèle et des lésions de décubitus.

Traitement de la dysenterie.

1° Traitement prophylactique. — La dysenterie est une maladie infectieuse, contagieuse, épidémique. La prophylaxie doit être multiple et s'adresser à chacun de ces trois éléments.

a. Éviter l'infection. — Nous avons vu le rôle considérable des eaux de boisson comme moyen d'infection; c'est un premier danger qu'il faut éviter. Pour cela, la filtration des eaux et surtout l'ébullition s'imposent dans toutes les localités où la dysenterie règne normalement; l'ébullition de l'eau paraît être la raison principale de l'immunité acquise par les voyageurs, qui, traversant des pays insalubres, ne boivent l'eau qu'après l'avoir fait bouillir.

Le régime alimentaire doit de même être surveillé : exclure les aliments indigestes, biscuit, lard salé.

Il est important, et les médecins militaires insistent beaucoup sur ce point, de protéger les soldats contre les brusques changements de température, contre le froid de la nuit. L'infection par le sol et les matières fécales devra être soigneusement évitée; la suppression de tous les foyers putrides locaux devra être absolue.

b. Éviter la contagion. — Évacuer les malades; la dysenterie est souvent moins grave lorsque le malade change de climat et vient dans un climat tempéré.

Lorsque les malades sont nombreux, dans les hôpitaux, par exemple, il faudra soigneusement désinfecter les vases, les linges souillés.

Le régime alimentaire des dysentériques sera très réglé.

Il faut rejeter de l'alimentation les légumes aqueux ou farineux, les viandes chargées de graisse, la viande de porc.

Les œufs et le lait feront surtout les frais du régime alimentaire.

Le régime lacté absolu s'impose dans la dysenterie chronique.

2° Traitement curatif. — Les traitements de la dysenterie ont singulièrement varié, suivant les opinions émises sur la nature de la maladie.

Les uns conseillaient les antiphlogistiques, considérant la maladie comme appartenant exclusivement aux phlegmasies, et l'on ne saurait imaginer le

nombre de saignées pratiquées, dans la dysenterie, par les adeptes de la doctrine de Broussais ; les autres, n'ayant en vue que la douleur, cherchaient à la combattre en employant seulement les calmants : à la tête de ces médicaments on plaçait naturellement l'opium. Or, s'il n'est pas nuisible, il est au moins inutile, ainsi d'ailleurs que le diascordium, la thériaque, les solanées.

D'autres encore conseillent une médication antidiarrhéique pour s'opposer à la multiplicité des garde-robes. Or, il ne s'agit pas ici d'une diarrhée ordinaire, et l'emploi des astringents, des poudres inertes, n'est que d'un médiocre secours.

D'autres enfin proposent une médication substitutive ou évacuante, permettant d'amener l'écoulement de la bile, et se servent uniquement des purgatifs.

C'est la thérapeutique rationnelle de la dysenterie.

Il faut faire choix parmi les purgatifs. D'abord, il importe d'éviter les drastiques ayant une action irritante sur la muqueuse ; on n'a à sa disposition que les purgatifs doux, salins et cholagogues (*Dujardin-Beaumetz*). Parmi les premiers on a vanté la manne et le tamarin. Ils sont de peu d'action et inférieurs aux cholagogues.

Le *calomel* est surtout préconisé, on l'administre de deux façons : à doses massives, 50 centigrammes à 1 gramme, ou bien à doses fractionnées, 20 à 50 centigrammes par paquets de 25 milligrammes, toutes les heures.

Le médicament par excellence de la dysenterie est l'*ipéca*, il joue dans cette maladie le même rôle que le quinquina dans la fièvre intermittente.

Il faut administrer l'ipéca suivant la méthode brésilienne.

« On prend 8 grammes d'ipéca concassé ; on les met infuser dans 200 grammes d'eau, on filtre, et on administre par cuillerée à bouche ces 200 grammes, le 1er jour ; le 2e jour on reprend les 8 grammes qui ont servi et on les fait infuser de nouveau dans 200 grammes d'eau, on décante une deuxième fois et on prend cette infusion le 2e jour ; le 3e jour, toujours sur les 8 grammes, on verse 200 grammes d'eau bouillante, on ne décante pas, on mélange la racine d'ipéca avec le liquide, et le tout est pris par cuillerée à bouche. » (*Dujardin-Beaumetz.*)

Si les garde-robes ne sont pas modifiées, on recommence cette série jusqu'à ce que la bile paraisse dans les garde-robes.

Cette méthode est compliquée, on lui préfère souvent celle de Delioux de Savignac.

Poudre d'ipéca, 4 grammes ; faites bouillir 5 minutes dans l'eau, 500 grammes ; filtrez et ajoutez :

Sirop d'opium, 30 grammes.

Hydrolat de cannelle, 30 grammes.

Cette potion est administrée par cuillerée à bouche d'heure en heure.

La potion doit être prise dans les 24 heures dans les cas de dysenterie grave ; on a proposé de substituer à l'ipéca une plante aujourd'hui commune en France, l'*ailante glanduleux ou vernis du Japon*. On utilise la racine de la façon suivante :

Pilez 20 à 48 grammes de racine fraîche dans un mortier avec 5 cuillerées d'eau, puis exprimez le tout à travers un linge.

A prendre par cuillerée à soupe.

En outre, le malade devra être stimulé par tous les moyens possibles.

Le quinquina, la cannelle, sont appropriés à ce but.

Les lavements seront très utilement employés. Premier lavement astringent à l'extrait de Saturne (renfermant 3 à 5 grammes pour 250 grammes d'eau).

Trousseau employait beaucoup le lavement au nitrate d'argent.

On administre le lavement à la dose de 5 à 10 centigrammes pour 120 grammes d'eau, aux enfants; à la dose de 25 à 50 centigrammes pour 200 grammes, aux adultes.

CHAPITRE IX

HÉMORRHAGIES INTESTINALES

Symptôme. — Le seul symptôme de l'hémorrhagie intestinale est, à vrai dire, la présence du sang dans les garde-robes, et ce symptôme manque souvent, lorsque l'hémorrhagie se produit chez un sujet déjà longuement épuisé par une affection antérieure; le sang demeure dans l'intestin. Rien n'est donc plus variable, plus mobile, que le tableau symptomatique des hémorrhagies intestinales; il est lié, dans ses aspects divers, à la symptomatologie même des causes qui l'engendrent.

Lorsque le sang n'est pas évacué avec les selles, l'entérorrhagie n'a d'autres symptômes que ceux qui caractérisent toute hémorrhagie interne. Subitement, le malade pâlit, sa face se couvre d'une pâleur de cadavre, le regard obnubilé se voile, s'obscurcit, la peau devient froide; le pouls ralenti est à peine sensible. Puis, viennent des tintements d'oreille, des nausées, des vomissements, des vertiges, des syncopes..., tous symptômes qui accompagnent les pertes considérables de sang. Dans ce cas, le véritable siège de l'hémorrhagie ne peut qu'être pressenti par l'examen détaillé des autres symptômes morbides.

Lorsque le sang est évacué, il se présente sous différents aspects.

Quand la perte est abondante, le sang s'échappe rutilant, sous forme de caillots mêlés à du sang liquide, et en peu de temps le malade est comme baigné dans son évacuation. Ces grandes hémorrhagies sont surtout observées dans les cas où une ulcération, de quelque nature qu'elle soit, ouvre un vaisseau d'un certain calibre.

Quand l'écoulement est peu abondant, le sang n'est pas immédiatement rendu, il séjourne plus ou moins longtemps dans l'intestin, y subit l'action des sécrétions intestinales, et devient noirâtre. C'est le véritable *melæna*.

Quand le sang est épanché en très petite quantité, il se mêle aux matières fécales qu'il colore en noir, et prend l'aspect du goudron.

A l'examen microscopique des selles sanguinolentes, on trouve les globules rouges, les uns modifiés, les autres gonflés, en partie décolorés et en cours de

destruction ou détruits complètement. Les corpuscules sanguins se transforment après peu de jours en masses d'hémoglobine plus ou moins volumineuses (*Eichhorst*).

D'après *Nothnagel*, l'examen microscopique des matières fécales fournit des signes qui peuvent faire prévoir une hémorrhagie intestinale ultérieure. Dans les affections typhiques, il a trouvé que déjà douze à trente-six heures avant une hémorrhagie intestinale considérable, le microscope montrait de petites parcelles de sang dans les matières. La probabilité d'une entérorrhagie veineuse est plus grande encore lorsqu'on peut, à l'œil nu, apercevoir des stries sanguines dans celles-ci.

L'examen physique du ventre doit être pratiqué avec la plus grande précaution, parce que toute pression trop violente de la paroi abdominale et un mouvement imprudent pourraient provoquer ou rappeler l'hémorrhagie.

Lorsque l'hémorrhagie reste interne on peut observer de la matité abdominale; cela ne se constate que lorsque l'accumulation du sang dans l'intestin a pris des proportions considérables.

Parfois on voit survenir, après une hémorrhagie, de l'œdème et même une albuminurie légère, passagère, phénomènes que l'on doit attribuer à l'état anémique grave qui en résulte.

Chez les nouveau-nés, l'hémorrhagie intestinale est tout à fait spéciale et mérite une mention particulière.

Si elle ne peut très souvent être rapportée à une cause univoque, elle est bien connue dans ses caractères objectifs.

Souvent, elle est précédée de prodromes : pâleur de la peau, chute de la température, ralentissement du pouls, dépression des fontanelles et apathie croissante; signes d'hémorrhagie interne; puis, les selles sanglantes apparaissent quelquefois précédées d'hématémèse. C'est du sang, de coloration variable, foncé ou clair, s'écoulant parfois assez abondamment pour imbiber les langes. Il consiste souvent en une évacuation unique ou réitérée de liquide peu sanguinolent. Dans d'autres cas, les hémorrhagies se répètent et durent même plusieurs jours. Il en résulte un état d'appauvrissement croissant du sang qui emporte les enfants. C'est de toutes façons un symptôme très grave.

Dans toutes les autres hémorrhagies de l'intestin, les symptômes secondaires sont variables, ils changent avec la cause, et doivent être décrits avec elle.

Anatomie pathologique. — Elle se réduit à quelques renseignements utiles.

Le contenu de l'intestin est sanguinolent, parfois on y rencontre des caillots rouges noirâtres, spongieux, qui se moulent sur le canal intestinal jusqu'à en prendre la forme; parfois aussi, ce sont des masses molles semblables à du goudron et ayant une odeur infecte.

La paroi du tube digestif varie d'aspect : ou bien elle est pâle, anémiée, ou bien elle offre par places des extravasations sanguines, des ulcérations. Si ces dernières sont l'origine de l'hémorrhagie, on trouve des thromboses dans les vaisseaux sanguins, ou bien, on voit sourdre du fond de l'ulcère un liquide aqueux ou coloré qui sort de l'artère mésentérique (*Eichhorst*).

Les autres organes sont souvent très décolorés. S'il y a eu plusieurs fois des hémorrhagies considérables, il est fréquent d'observer des dégénérescences

graisseuses du cœur, du foie, des reins, du pancréas et des cellules glandulaires de l'intestin ou de l'estomac.

Diagnostic.

1° *Diagnostic différentiel.* — Lorsque le sang n'est pas évacué avec les garde-robes, on ne peut souvent que soupçonner l'entérorrhagie. Si le sang est évacué, divers aspects des selles peuvent faire croire à une hémorrhagie.

Dans la constipation très forte, il peut arriver que les matières aient un aspect brun noirâtre et paraissent sanguinolentes. Le doute doit céder au moindre examen.

On admet encore qu'une grande quantité de bile peut donner aux selles un aspect noir vert pseudo-sanguinolent. Les selles colorées en noir par l'usage des préparations de fer ou de bismuth peuvent simuler le melæna.

Il en est de même quand il y a dans les garde-robes des fruits rouges ou certaines baies non digérées.

Il suffit, pour dissiper tous ces doutes, de laver les selles dans l'eau, qui prend une teinte sanguinolente, si le sang existe véritablement. Par l'examen microscopique, on reconnaîtra les globules sanguins.

2° *Diagnostic du siège de l'hémorrhagie.* — La couleur du sang est souvent une source précieuse d'indications. A moins que l'hémorrhagie n'ait été foudroyante, le sang est rarement rutilant quand il a dû traverser une certaine longueur d'intestin. Il en est tout autrement quand la lésion est située dans les parties inférieures, dans le côlon ou l'S iliaque, dans les veines rectales : le palper pourra alors faire reconnaître le siège de l'écoulement de sang. D'après les conditions pathologiques dans lesquelles on se trouve, on peut souvent pressentir le siège de l'hémorrhagie. Après une brûlure, on pensera au duodénum; chez un dysentérique, on songera au gros intestin.

Enfin, le sang peut sortir par l'anus, mais ne pas venir de l'intestin : hémorrhagies du nez, du pharynx, de l'œsophage ou de l'estomac.

De même aussi chez les nouveau-nés on peut voir des selles sanguinolentes, après l'opération du bec-de-lièvre par exemple. Ces erreurs possibles seront évitées par un médecin quelque peu attentif.

3° *Diagnostic étiologique. Étiologie. Pathogénie. Valeur séméiologique.* — En général, les hémorrhagies de l'intestin s'observent plus volontiers à l'âge moyen de la vie, et, contrairement à l'hémorrhagie stomacale, plus souvent chez les hommes que chez les femmes. Elles sont rares dans l'enfance, et lorsqu'elles surviennent chez le nouveau-né, elles ont un type particulier. Il s'agit alors d'une infection septique, soit du melæna du nouveau-né.

Au point de vue de l'origine du sang, il faut distinguer les hémorrhagies intestinales en artérielles, veineuses et capillaires. Les hémorrhagies simplement capillaires peuvent être très abondantes et se montrer dans des circonstances où, à cause de la présence d'ulcères considérables de l'intestin, on pourrait supposer une hémorrhagie des gros vaisseaux.

Kennedy (cité par *Eichhorst*) assure que les hémorrhagies intestinales proviennent plutôt de l'hypérémie excessive de la muqueuse que de l'ouverture des gros vaisseaux dans les ulcères.

Les hémorrhagies intestinales peuvent être dues à de nombreuses causes.

Anomalies du contenu intestinal. — Il n'est pas rare qu'une *constipation*

opiniâtre produise une entérorrhagie, quand des masses de matières fécales excessivement volumineuses et durcies irritent mécaniquement et blessent la muqueuse de l'intestin. L'hémorrhagie ainsi produite est peu considérable, elle provient ordinairement du gros intestin, sous forme de points et de stries de sang qui recouvrent la surface des matières fécales dures.

Des corps étrangers avalés peuvent produire le même résultat. *Hénoch* raconte qu'un homme avait une entérorrhagie toutes les fois qu'il mangeait des grives, parce qu'il en avalait les os et que ceux-ci, ne pouvant se dissoudre dans l'intestin, blessaient la muqueuse.

L'hémorrhagie intestinale se produit ainsi dans les *empoisonnements*, et il faut ajouter que l'usage excessif des purgatifs est comparable à un empoisonnement.

L'hémorrhagie intestinale peut être produite par des *parasites*. Parmi ceux-ci, le plus important est l'ankylostome duodénal. Il se fixe solidement à la muqueuse intestinale, la perfore et lui enlève son sang. On diagnostiquera l'anémie ainsi produite par l'étude minutieuse des conditions où elle s'est produite. Il sera facile de reconnaître sa cause par l'état d'anémie grave qui la caractérise, anémie qui ressemble à l'anémie pernicieuse progressive, et qui existe à l'état endémique. On devra, s'il y a doute, rechercher les œufs de l'ankylostome dans les matières fécales.

Affections locales de la paroi intestinale. — Il n'est pas rare que l'hémorrhagie soit produite par un traumatisme. Il n'est pas difficile alors d'en saisir l'origine ; elle est, pour ainsi dire, sous les yeux. *Enoch* et *Wilms* virent ainsi survenir après une herniotomie une hémorrhagie intestinale passagère, probablement due aux tentatives de réduction des anses intestinales. L'introduction de corps étrangers dans le rectum peut aussi produire le même effet.

De toutes les causes d'entérorrhagie, peu sont plus importantes que les ulcérations de la paroi de l'intestin ; ce sont elles dont le diagnostic est le plus difficile à la fois et le plus intéressant.

Presque toujours dans les cas d'ulcères, de tumeurs ulcérées et de corps étrangers, il s'agit d'une ouverture directe de vaisseaux, soit artériels soit veineux, ouverture qui peut être considérable.

Fièvre typhoïde. — La fréquence de l'entérorrhagie dans la fièvre typhoïde est variable dans les épidémies ; on donne comme moyenne le chiffre de 5 pour 100. Elle est tout à fait exceptionnelle chez les enfants.

L'hémorrhagie se produit à deux périodes bien distinctes de la maladie : ou bien, elle est du début, et en général elle est alors de peu d'importance ; ou bien, elle se produit dans le cours du 2e ou du 3e septénaire, et dans ce cas elle est à la fois plus violente et a une valeur séméiologique plus considérable. Elle s'accompagne presque toujours de phénomènes généraux graves, et est marquée, au cours de la fièvre continue, par un abaissement subit et manifeste de la température ; le thermomètre descend de deux ou trois degrés : on observe quelquefois avec l'hémorrhagie soit un état d'algidité très prononcé, soit un calme relatif tel qu'il peut faire diminuer les troubles cérébraux et le délire. Ce n'est là d'ailleurs qu'un calme momentané, car rapidement les symptômes typhiques reparaissent.

Il est probable qu'après l'entérorrhagie, le malade reste exposé à la perforation.

Cette entérorrhagie est toujours un événement grave, malgré l'opinion autorisée de *Trousseau* qui ne la considérait pas comme défavorable. Ce qui fixe surtout le jugement qu'il faut porter sur sa gravité, c'est l'époque plus ou moins hâtive de son apparition.

Entérite tuberculeuse. — L'entérorrhagie n'est pas ici un accident fréquent. Les selles peuvent être sanguinolentes, sans que l'on puisse taxer ce phénomène du nom d'hémorrhagie intestinale. Il est cependant des cas où l'entérrorhagie abondante avec symptômes graves immédiats existe, et il est assez remarquable de constater que ces faits s'observent surtout au cours de la phthisie aiguë. On les rencontre aussi dans la tuberculose chronique. Ils se reconnaissent étiologiquement par le cortège symptomatique qu'ils compliquent : diarrhée de longue date, amaigrissement, cachexie tuberculeuse chronique avec ses manifestations pulmonaires nettement évidentes.

Dysenterie. — Le caractère spécial des selles de la dysenterie permet de les reconnaître de suite. Lorsque, dans cette affection, les ulcérations intestinales sont constituées, les garde-robes deviennent sanglantes ; outre les matières glaireuses, elles contiennent du sang pur et des membranes nommées vulgairement *raclures de boyaux*. Les malades souffrent de ténesme, d'épreintes, et se présentent à la selle 50, 100 et jusqu'à 200 fois par jour.

Ulcère simple du duodénum. — Il existe, de l'ulcère simple du duodénum, une forme entérorrhagique tout à fait remarquable. Le plus souvent la perte de sang est soudaine et abondante et se manifeste, pour la première fois, peu de temps après le repas. Le malade, en proie à un grand malaise, souffrant de coliques plus ou moins violentes, offrant même quelquefois tous les symptômes d'une véritable indigestion, sent tout à coup le besoin impérieux d'aller à la garde-robe et rend une quantité souvent considérable de matières noires et présente en même temps les signes de l'hémorrhagie interne : pâleur, décoloration des téguments. Cette allure spéciale de la maladie, jointe aux symptômes classiques de l'ulcère duodénal, symptômes déjà manifestes ou qui vont commencer après l'entérorrhagie, éclaireront le diagnostic d'une façon certaine. (Voir ulcère de l'estomac et du duodénum.)

Cancer de l'intestin. — Le melæna est ici un symptôme fréquent : le sang garde parfois sa coloration rouge, si la lésion occupe les régions inférieures de l'intestin et si l'hémorrhagie est abondante. De plus, elle accompagne toujours une série de symptômes qui indiquent son origine et sa nature : douleurs abdominales, débâcles, perception d'indurations cancéreuses : symptômes généraux carcinomateux complets.

Hémorrhoïdes. — Les hémorrhagies sont fréquentes, mais faciles à reconnaître quant à leur cause. La forme du flux hémorrhoïdal, l'examen *de visu* du bourrelet variqueux ne permettront pas l'erreur. Ces pertes de sang sont peu abondantes dans la très grande majorité des cas, et d'un pronostic bénin. Il ne faut pas oublier cependant que parfois elles sont violentes et entraînent à leur suite un état d'anémie qui peut devenir alarmant.

Polypes du rectum. — Les selles ont souvent l'aspect de selles muqueuses, teintées de sang, semblables à de la *gelée de groseille;* quelquefois aussi, on

observe des rectorrhagies assez abondantes pour anémier profondément le malade. Aucune autre cause ne peut provoquer chez l'enfant des hémorrhagies aussi importantes et leur valeur séméiologique devient alors énorme. Le polype sortant par l'anus parachève le diagnostic.

Des entérorrhagies sont souvent la conséquence de l'*inflammation de la muqueuse*. Elles sont en général peu importantes. D'après Leube, on les observerait fréquemment dans l'entérite des vieillards.

Elles sont relativement fréquentes dans les inflammations de la muqueuse qui résultent de brûlures de la peau. *Bayer* rapporte une observation dans laquelle il y eut une hémorrhagie intestinale pendant un érysipèle de la face (*Eichhorst*), on sait que les brûlures cutanées et l'érysipèle causent également des ulcérations de l'intestin.

Grainger-Stewart a trouvé que la *dégénérescence amyloïde* des vaisseaux produit fréquemment des hémorrhagies. Elles s'observent aussi dans les *embolies* de l'artère mésentérique supérieure ou de l'artère mésentérique inférieure, dans les engorgements du tronc de la veine porte : affections chroniques du foie, cirrhoses, cancers.

Dans ces derniers cas elles sont une complication grave, pouvant entraîner rapidement la mort. Elles précèdent souvent l'ascite, c'est-à-dire se produisent à une période où la cirrhose est difficilement diagnostiquée.

Ces faits peuvent s'expliquer par l'hypothèse d'une congestion dans le système de la veine porte.

Le système vaso-moteur abdominal a une fonction spéciale ou tout au moins une puissance qui fait qu'on peut observer dans son domaine, sous des influences nerveuses, une congestion bien autrement intense que dans d'autres départements vasculaires. Chez le sujet sain cette congestion ne donnera pas lieu à une hémorrhagie parce que le foie peut se tuméfier et loger des quantités de sang considérables, parce que le passage du sang du système porte dans le système cave est facile ; mais si le foie est cirrhosé, il perd son élasticité et rétrécit les voies d'écoulement dans la veine cave. Qu'il survienne alors une congestion dans le système porte, elle pourra le distendre jusqu'à amener sa rupture, c'est-à-dire une hémorrhagie (*Debove* et *Courtois-Suffit*).

La stase veineuse abdominale, dans les maladies chroniques du cœur et des poumons, est susceptible de produire des hémorrhagies intestinales, faciles à diagnostiquer lorsqu'elles arrivent avec l'appareil symptomatique ancien d'où elles dérivent.

Les entérorrhagies sont fréquentes au cours de nombreuses *maladies infectieuses ;* les symptômes fébriles qui les précèdent et les accompagnent les font aisément reconnaître.

Nous écartons de ce groupe la fièvre typhoïde, la dysenterie et la syphilis, qui ne produisent des hémorrhagies que par le processus ulcéreux qu'elles provoquent dans l'intestin.

Dans les *fièvres intermittentes* il y a parfois des hémorrhagies intestinales dues, d'après *Frérichs*, à des obstructions emboliques des branches de la veine porte par de la mélanine.

Dans le typhus exanthématique on a observé plusieurs fois des pertes de sang

sans qu'il y eût d'ulcération de la muqueuse. *Murchison* a vu ce fait six fois sur sept mille cas de typhus, *Russel* trois fois sur quatre mille cas.

Dans le cours du *choléra asiatique*, il est rare de les rencontrer, et presque toujours elles sont d'un pronostic fâcheux, tandis que dans la fièvre jaune elles sont un symptôme ordinaire.

On en voit dans la pyohémie et dans la septicémie. Il en est de même chez les nouveau-nés, quand il y a une infection puerpérale, et d'après les recherches de *Kleps* et d'*Epstein*, l'hémorrhagie est due vraisemblablement à l'action des microphytes.

On les rencontre aussi dans l'*hémophilie*, la maladie de Werlhof, le scorbut, dans le *purpura hémorrhagique*, dans l'*urémie*.

Mélæna des nouveau-nés. — Le mélæna des nouveau-nés ne découle pas d'un processus anatomique unique et les causes sont très différentes. Parmi les causes prédisposantes, on en a invoqué beaucoup, ce qui prouve qu'aucune n'est suffisante. Souvent les enfants qui sont atteints sont bien développés et de parents sains. Souvent on peut invoquer les conditions nuisibles dont la mère a souffert pendant sa grossesse (mauvaise nourriture, surmenage corporel, soucis, tuberculose...), ou bien on a invoqué la dystocie, surtout, dit *Eichhorst*, un accouchement trop long ou terminé artificiellement, puis la ligature prématurée du cordon ombilical; une cause importante est l'infection des nouveau-nés.

Dans tous les cas le pronostic est sérieux, car la mortalité s'élèverait à 50 pour 100. Si l'hémorrhagie a duré plus de trente-six heures, la guérison est exceptionnelle. Le pronostic dépend d'ailleurs de la forme du mélæna ; la forme puerpérale et ulcéreuse est presque toujours fatale.

Traitement. — Lorsque l'hémorrhagie est constituée :

Repos absolu au lit ; alimentation : lait glacé, boissons froides ;

Application de glace sur la paroi abdominale ;

Injections sous-cutanées d'ergotine ou de morphine.

S'il existe du collapsus, relever les forces avec des vins alcooliques et des injections sous-cutanées d'éther.

CHAPITRE X

HELMINTHIASE INTESTINALE

Bibliographie :

Dictionnaire de méd. et de chirurgie pratiques, article Entozoaires, Luton, 1870. — Davaine. *Traité des entozoaires*, 2e édition, 1877. — Heller, article Tænia, *in Ziemssen handbuch der speciellen Pathologie*, 1878. — De Lanessan, *Manuel d'histoire naturelle médicale*, Doin, 1881.—*Dictionnaire encyclopédique*, article Tænia, Helminthes, Cestoïdes, Oxyures. — R. Blanchard, *Traité de zoologie médicale*, Paris, 1885-1887. — L'anémie des mineurs en Hongrie; *Comptes rendus de Soc. biologie*, 1885. — Firket, Note sur plusieurs cas d'anchylostomiase observés en Belgique; *Arch. biologie*, 1885. — Masius et Francotte, Nouveaux cas d'anchylostomiase observés chez les houilleurs du bassin de Liège; *Bul-*

letin de l'Ac. roy. de méd. de Belgique, 1885. — G. ROUX, Les tænias; *Thèse de Lyon*, 1887. — LABOULBÈNE, *Bulletin de la Société de thérapeutique et de la Soc. méd. des hôpitaux.* — KUCHENMEISTER, *Deutsche med. Woch.*, 1886. — *Berliner klin. Woch.*; Anémie pernicieuse par bothriocéphale, 1886. — BÉRENGER-FÉRAUD, Les tænias de l'homme, Doin, 1888. — MÜLLER, Étiologie de l'anémie pernicieuse; *Charité Annalen*, 1889. — SCHAPINO, *Zeitschrift für klin. Med.*, Bd XIII, Hbt 5. — DUJARDIN-BEAUMETZ, Leçons de clinique thérapeutique, 1891. — MONIEZ, Les parasites de l'homme, in-8°, Paris, 1889. — EICHHORST, *Traité de pathologie interne*, Steinheil, 1889.

PROTOZOAIRES

Amæba coli. — L'amibe du côlon a été découvert par Lösch en 1875 dans l'intestin d'un homme atteint d'une lésion ulcéreuse du gros intestin (l'histoire de l'amibe du côlon se retrouve à l'étiologie de la dysenterie).

Cercomonas intestinalis. — Ce parasite a un corps piriforme : il présente une extrémité amincie se terminant par un filament caudal épais aussi long que le corps; un filament flagelliforme antérieur situé à l'extrémité obtuse, opposé au précédent, très long, toujours agité, très difficile à voir. — Locomotion rapide, quelquefois suspendue par l'agglutination du filament caudal aux corps environnants : l'animal oscille comme un pendule, autour du filament (Davaine). Il a été trouvé dans les selles glaireuses et muqueuses de l'enfant; dans les selles du choléra, du typhus abdominal, de la diarrhée. Le traitement consiste dans les lavements de sublimé (0,01 : 500).

Trichomonas intestinalis. — Ce parasite a été trouvé, en 1875, par Marchand dans les selles d'un typhique; Zunker l'a souvent observé depuis dans diverses affections graves de l'intestin (diarrhée, fièvre typhoïde, péritonite). Le corps est long de 0m. 01 à 0m. 015. L'animal au repos a la forme d'une amande. Il présente sur l'un de ses côtés une membrane ondulante antéro-postérieure, décrite comme une rangée de cils vibratiles, sans cesse en mouvement; l'extrémité postérieure est pourvue d'une sorte de piquant.

Balantidium coli. — En 1856, Malwsten découvre ce parasite dans des selles diarrhéiques, Lösch, en 1870, en vit plusieurs exemples. Jusqu'à présent ce ver n'a été vu qu'à Stockholm, Upsal, Dorpat, Saint-Pétersbourg. Treille l'a observé en Chine; Graziadei et Perroncito l'ont vu, en 1880, chez les ouvriers au Saint-Gothard atteints d'anémie des mineurs. Le B. coli vit surtout chez le porc : c'est par lui qu'il est transmis à l'homme, par la voie buccale, probablement à cause d'un défaut de propreté.

Le B. coli a un corps piriforme; il est long de 0 m. 07 à 0m. 001. Sa périphérie n'a pas de cils, la couche d'enveloppe est claire, l'intérieur est granuleux. Très souvent, il y a à l'intérieur deux vacuoles qui peuvent changer de forme. On trouve aussi à l'intérieur des éléments nutritifs, des restes de plantes et des globules sanguins rouges et blancs.

LES TÆNIAS

Généralités. — Le tænia a été connu de tout temps, et si l'on voulait en faire l'histoire complète et détaillée, il faudrait remonter jusqu'à Hippo-

crate, Aristote, Galien qui, on le sait, avaient appris à connaître le ver et à le décrire comme un animal. Ces données d'ailleurs, très fragiles, s'obscurcirent bientôt, et après avoir été relativement plus avancée, la question fit un pas en arrière. En dépit de connaissances ébauchées depuis tant de siècles, aucun parasite n'a donné lieu à plus de discussions, n'a été l'objet d'hypothèses plus diverses, d'opinions plus différentes. Son animalité même, pressentie d'abord, fut tour à tour admise et niée, et d'autres siècles devaient s'écouler encore avant qu'elle fût établie d'une façon tout à fait indiscutable; on s'est demandé bien souvent si, au lieu d'être de véritables animaux, les tænias n'étaient pas des productions spéciales de l'intestin, des excrétions ne possédant ni une vie propre, ni une existence déterminée. Les médecins grecs, les arabes émettaient des idées aussi singulières sur la formation que sur le développement des cucurbitains, qu'ils considéraient comme des vers distincts les uns des autres et différents aussi du tænia lui-même. Et alors, le ver n'était plus qu'une sorte de membrane, de poche, de gaine sécrétée par l'intestin pour le contenir jusqu'au moment où il devait être mis en liberté.

L'animalité des tænias fut enfin reconnue : mais les idées les plus erronées régnèrent encore longtemps sur leur mode de développement. Il ne faut guère remonter plus loin que 1842, époque à laquelle *Steenstrup* admit comme hypothèse que les cysticerques étaient une phase de développement de certains tænias; car, avant lui, on ne possédait aucune notion sur la génération des vers intestinaux quels qu'ils fussent, et c'était à une génération spontanée que l'on attribuait généralement l'existence de ces parasites.

Cette opinion paraissait tout à fait indiscutable pour les vers cystiques, qui sont toujours dépourvus d'organes génitaux, et ce fait même était invoqué comme l'argument le plus certain en faveur de la génération spontanée des helminthes (Davaine). On ne pouvait comprendre comment se faisaient les mutations des cysticerques et des tænias et des auteurs admirent longtemps que les cysticerques étaient une monstruosité spéciale au tænia, une sorte d'accident tératologique. Il fallut des expériences (Vogt, Küchenmeister, Leuckart) pour prouver qu'après l'ingestion de cysticerques ou d'œufs de tænia, les sujets rendaient des cucurbitains, puis le ver lui-même après l'administration d'un tænifuge.

Biologie générale. — Développement des tænias. — Le cycle que parcourent les tænias dans leur évolution totale mérite d'être rapporté en quelques lignes, avant d'exposer les diverses particularités qui dominent l'étude spéciale de chaque espèce.

On sait que les embryons de ces vers ne peuvent vivre, aussitôt après leur naissance, dans le milieu qu'ils habiteront plus tard; ils doivent passer une phase de leur existence chez un animal différent de celui qui sera leur hôte définitif et chez lequel ils deviendront sexués. — Arrivé d'une manière passive dans le tube digestif de l'hôte provisoire ou intermédiaire, l'embryon va s'enkyster, dans son cheminement à travers les tissus.

Mais là s'arrêterait la carrière du cestoïde s'il ne changeait de séjour, suivant en cela une loi commune à beaucoup d'autres animaux, car de même : « qu'un grand nombre d'insectes, le cousin, par exemple, se développe dans

l'eau et passe dans cet élément sa période de larve; jusqu'au jour où cette première phase de son développement est terminée, s'il est empêché de sortir de l'élément liquide qui l'a vu naître, il périt nécessairement, et ne devient adulte que par la métamorphose en un insecte ailé et aérien » (Davaine), de même, la larve des cestoïdes ne pourra se développer qu'à la condition de parvenir dans l'intestin de l'hôte définitif, après que celui-ci aura dévoré l'hôte intermédiaire.

Or, c'est pendant cette phase d'enkystement dans l'hôte intermédiaire ou provisoire que l'embryon acquiert une tête (scolex) et des ventouses.

Ici, les auteurs diffèrent d'opinion sur le mode de cette transformation.

Pour Leuckart, la tête, le cou et le corps du ver se forment par une sorte d'invagination de la paroi du cysticerque. Ces parties résulteraient d'une métamorphose du mamelon creux formé par invagination; le rostellum et les ventouses seraient des dépressions de la cavité céphalique: de plus, la cuticule qui tapisse la cavité de cette espèce de bourgeon ou rudiment céphalique (Kopfzapfen *Leuckart*) constituerait par la suite la cuticule qui tapisse le corps même de l'animal quand la tête est dégainée.

Cette opinion qu'a soutenue Leuckart est loin d'être admise par les autres anatomistes et particulièrement par Wagener et Siebold, qui pensent que la tête du ver cystique bourgeonne au fond d'une invagination de la paroi de la vésicule et s'y développe sous la forme d'un mamelon saillant au lieu de s'y creuser.

Les recherches de Moniez semblent confirmer et compléter la manière de voir des deux précédents auteurs. D'après lui, et suivant les observations qu'il fit sur le cysticerque du tænia solium, la portion du cysticerque que Leuckart appelle rudiment céphalique, et qu'il considère comme devant former le corps en se dégainant, serait au contraire destinée à se détruire en même temps que toute la vésicule, au moment où la tête fait définitivement saillie en dehors.

Nous exposerons ultérieurement ce qui a trait au développement précis du bothriocéphale, connu depuis les travaux de Knoch-Braun.

Polymorphisme : Théorie de Megnin. — La différenciation si nette des tænias inerme et armé, admise depuis longtemps et qui mérite d'être conservée aussi bien pour la vie embryonnaire spéciale à chaque espèce que pour leur biologie à l'état adulte, a été battue en brèche ; et une théorie assez singulière a été émise qui tendrait à prouver que certains tænias inermes et certains tænias armés ne seraient que deux formes adultes et parallèles du même ver, et que les différences qu'ils présentent dépendraient exclusivement de la différence des terrains et des hôtes dans lesquels ils ont accompli leurs dernières métamorphoses.

Cette théorie dont Megnin s'est fait le défenseur mérite d'être exposée en quelques lignes.

Cet auteur pense, en un mot, que la transformation des larves en vers adultes peut se produire sur l'animal même qui a ingéré les œufs.

Il expliquerait ainsi comment des herbivores tels que le cheval, le bœuf, le mouton, le lapin, peuvent avoir des tænias adultes, alors qu'ils ne dévorent pas d'être vivant susceptible d'héberger des scolex de tænia. Et alors il faudrait admettre que les embryons hexacanthes s'introduisent dans des cavités adven-

tices de l'intestin, résultant de l'agrandissement de glandules ou de follicules, ou encore traversent la paroi intestinale et deviennent libres dans le péritoine, puis ils passent alors à l'état de ver vésiculaire, cysticerque ou échinocoque, et, continuant leur métamorphose sur place, finissent par arriver à l'état sexué, sans quitter l'organisme dans lequel ils ont pénétré à l'état microscopique, soit avec l'eau des boissons, soit avec les aliments herbacés; seulement dans ce cas ils donnent un tænia inerme, tandis que si le même ver vésiculaire est ingurgité par un carnassier ou un omnivore, il devient, dans les intestins de ces derniers, un tænia armé, c'est-à-dire qu'ici il conserve les crochets du scolex dont il provient et que dans le premier cas il le perd.

Ce que Megnin croit possible pour les parasites du cheval, du chien ou du lapin, il l'admet aussi pour les deux tænias de l'homme. Il n'y aurait pas deux tænias différents dans le tænia armé et le tænia inerme, mais bien deux formes différentes du même animal.

Le tænia armé proviendrait de la viande de porc ladre, contenant des cysticerques, tandis que l'inerme proviendrait d'œufs de tænia armé, entraînés par l'eau dans la boisson ou sur des légumes frais et ayant rencontré au moment où ils cheminaient à travers la paroi de l'intestin pour devenir cysticerque dans la chair de l'homme, un follicule ou une glande de l'intestin assez agrandie pour s'y transformer en cysticerque sur place, puis se développer à l'état rubanaire et constituer le tænia inerme. Ces idées n'ont guère rencontré que des contradicteurs et, parmi ceux-ci, surtout Davaine et Laboulbène; et d'ailleurs cette théorie tombe de suite lorsque l'on regarde d'un peu près la structure des deux tænias, ainsi que nous le ferons ultérieurement.

La théorie qui préside à l'évolution des tænias n'est donc pas infirmée.

Locomotion, nutrition. — Arrivé dans une cavité muqueuse, le tænia s'y nourrit et s'y meut. Comment?

On sait aujourd'hui que comme tous les animaux de la classe zoologique voisine, qui n'ont pas de tube digestif, les tænias se nourrissent par une véritable endosmose des liquides intestinaux qui les baignent; encore qu'on ne soit guère fixé sur la façon dont se produit cette osmose.

Leur locomotion est assurée par deux moyens : 1° les ventouses et les crochets ; 2° la contractilité des anneaux eux-mêmes.

Par ses ventouses et ses crochets, le tænia se fixe et par conséquent ne peut plus être entraîné vers l'anus par les mouvements péristaltiques de l'intestin.

Et de plus il peut marcher en avant, grâce aux contractions synergiques ou isolées de ses anneaux.

On peut en effet constater, sur un anneau vivant, isolé du reste du tænia, et plongé dans l'eau à 38 degrés, l'influence que peut avoir cette contraction, car on voit cet anneau passer successivement par des formes variables qui font que tantôt sa longueur est à peine le tiers de sa largeur, tantôt, au contraire, elle arrive à égaler cette largeur (Berenger-Fèraud).

D'après Laboulbène, le ver progresse dans le sens général de sa longueur, de l'extrémité postérieure du corps vers la tête.

Nous nous attacherons surtout à l'étude des trois tænias les plus importants,

le tænia armé, le tænia inerme et le bothriocéphale, les seuls qui aient un véritable intérêt pratique.

TÆNIA ARMÉ

SYNONYMIE : 1° TÆNIA ARMÉ : Tænia solium (Kuchenmeister); — Tænia plana (Goëze); — Tænia pellucida (Goëze).

Anatomie. — Le tænia armé a la forme d'un ruban plat, long de quelques centimètres à un mètre et au-dessus.

La tête (scolex), très peu volumineuse, a environ 0 mm. 56 à 0 mm. 75. Plus brune que le restant du corps, elle a une forme obscurément sphérique, et en l'examinant à la loupe on y aperçoit quatre ventouses disposées d'une manière régulière, et au point central, le ROSTRE OU PROBOSCIDE, placé à égale distance de ces quatre ventouses. Ce rostre est une petite élevure, armée de deux couronnes concentriques de crochets qui aident le ver à se fixer à la paroi intestinale. Ces crochets ne peuvent être vus qu'au microscope ; la couronne extérieure, plus grande, a des crochets de 0 mm. 167 de longueur ; la couronne intérieure, des crochets de 0 mm. 110.

Chaque couronne contient 15 à 16 crochets.

Un cou rétréci fait suite à la tête : d'apparence lisse dans sa partie supérieure, il se strie peu à peu de manière à se confondre avec les anneaux proprement dits à mesure qu'on l'examine plus loin de la tête.

Les anneaux ou cucurbitains grossissent insensiblement en partant du cou et finissent par avoir un et même deux centimètres. Ces anneaux, caducs lorsqu'ils sont arrivés à l'état adulte, contiennent un utérus dendritique de six à treize branches et un testicule claviforme, qui aboutissent ensemble vers le milieu d'un des bords, où ils communiquent à l'extérieur à l'aide d'un pore génital visible à l'œil nu.

Les anneaux sont donc hermaphrodites, avec leurs pores génitaux assez irrégulièrement alternes.

Les organes mâles sont constitués par de très nombreux testicules qui se trouvent disposés surtout dans les parties supérieures et latérales de chaque anneau, et sont plus rares dans la région inférieure.

Chaque testicule émet un canal efférent, qui se réunit au voisin, arrive à former, en fin de compte, un seul canal déférent commun. Celui-ci se dirige transversalement vers le sinus génital dans lequel il débouche.

Les organes femelles sont constitués essentiellement par un ovaire qui produit les œufs et une glande à albumine qui sécrète les éléments nutritifs.

L'ovaire (germigène : Van Beneden) occupe à peu près la région médiane de l'anneau et ne se développe qu'après les testicules. Il est formé de culs-de-sac glanduleux ramifiés, disposés en deux lobes arborescents de chaque côté de la ligne médiane. Les canaux collecteurs de chaque lobe se réunissent sur la ligne médiane en un canal unique : *branche descendante de l'oviducte*.

L'utérus est d'abord un tube cylindrique, situé dans l'axe longitudinal du cucurbitain et s'étendant jusqu'au niveau de l'extrémité supérieure de ce dernier pour se terminer en cul-de-sac. A mesure que les œufs s'accumulent dans l'utérus, il émet des deux côtés des branches horizontales, elles-mêmes bifurquées et remplies d'œufs.

Pendant que l'utérus gravide se développe ainsi, les autres parties de l'organe femelle s'atrophient peu à peu ; de sorte qu'il arrive un moment où les organes mâles étant déjà atrophiés, l'organe femelle étant réduit à l'utérus plein, cet utérus finit par remplir presque à lui seul le cucurbitain.

Biologie. — *Cycle de développement ; — Ladrerie du porc ; — Cysticerques ; — Ladrerie chez l'homme.*

L'œuf du tænia armé est globuleux. Il mesure environ 3 à 35 μ. — Non fécondé, il est constitué par une membrane très délicate, qui est la membrane vitelline primitive et qui contient le vitellin.

Fécondé, il est le siège de modifications importantes. Il s'entoure à sa périphérie d'une enveloppe épaisse chitineuse, puis à l'intérieur le vitellus se segmente. Cet œuf ayant été fécondé et ingéré par un porc, la coque est dissoute par les sucs digestifs et l'embryon est mis en liberté.

Cet embryon, dit hexacanthe, se fixe à la muqueuse du tube digestif du porc, la traverse et chemine ainsi de proche en proche jusqu'à ce qu'il ait trouvé un point propice à son développement, et c'est presque toujours le tissu cellulaire intermusculaire.

Arrivé dans ce tissu, cet œuf se transforme en un cysticerque connu, depuis *Rudophi*, sous le nom de cysticercus cellulosæ.

Ce cysticerque a la forme d'un petit haricot, et peut rester ainsi formé pendant un temps très long dans les chairs du porc. Le porc est dit LADRE et la LADRERIE a été remarquablement étudiée par Delpech.

Les cysticerques, connus depuis longtemps, sont surtout répandus dans les muscles de la langue, du cou et des épaules.

C'est généralement vers la base de la langue et vers les parties latérales du frein qu'on en aperçoit le plus grand nombre. Ils constituent des élevures opalines demi-transparentes, globuleuses ou ovoïdes, qui soulèvent la muqueuse. On peut en reconnaître aisément la saillie en passant le doigt sous la langue, ce qui peut être très utile pour le diagnostic de l'affection parasitaire (*Langueyage*).

Si l'homme vient à manger de la viande de porc ladre crue ou non suffisamment cuite, il ingère des cysticerques, et si l'un de ceux-ci se trouve dans des conditions favorables, il va constituer le tænia armé.

Pour ce faire, des modifications importantes se font dans le cysticerque.

De vésiculaire, il devient piriforme et pédiculé, par suite du dégainement de la tête qui fait saillie à la surface. Cette tête, munie de ses crochets, se fixe à l'intestin, la vésicule s'altère, se déchire, et l'animal se présente alors sous la forme d'un petit ruban commençant par la tête et se terminant par des anneaux. Ces anneaux augmentent et des organes génitaux apparaissent dans leur intérieur. La fécondation s'y fait et lorsque les œufs accumulés dans l'utérus le distendent, l'œuf est mûr, il se détache alors, est éliminé avec les

selles et mis en liberté. Ces œufs peuvent être ingérés par un porc qui mange les matières fécales de l'homme, ou bien l'œuf mis en liberté peut arriver dans l'estomac du porc avec l'eau de boisson, ou bien encore directement avec du fumier, par l'intermédiaire de l'eau d'arrosage.

La ladrerie du porc engendre donc le ver solitaire. Ce fait est assurément connu depuis l'antiquité la plus reculée, et c'est à lui, sans aucun doute, qu'il faut attribuer l'interdiction de la viande de porc, faite par Moïse aux Hébreux, interdiction que prononça également Mahomet (Blanchard).

Cette prohibition resta toujours plus ou moins en vigueur et, au moyen âge, en 1350, le roi Jean édictait dans un grand et solennel règlement, les principes du langueyage officiel et régulier des porcs. Puis les langueyeurs, après avoir été moins importants, furent reconstitués à nouveau, et avec une vigueur de plus en plus considérable.

Ladrerie de l'homme. — Ces prescriptions étaient d'autant plus importantes que la *ladrerie de l'homme* avait été reconnue possible et que la présence des cysticerques chez l'homme n'est pas une rareté.

Rumler (1558), Panarolus (1650), Wharton (1656) avaient rencontré des cysticerques dans les cerveaux humains ; Hartmann, en 1685, avait reconnu leur véritable nature.

Ces cysticerques peuvent exister en nombre considérable chez la même personne (1 000 et plus). M. Rendu, chez un malade, compta 63 cysticerques sur une surface de section de la peau mesurant environ 20 centimètres carrés.

Ces cysticerques se logent de préférence dans le tissu conjonctif inter-musculaire, et dans l'encéphale, où on les trouve surtout dans les méninges ou à la surface du cerveau. Il est fréquent aussi de les rencontrer dans l'œil.

Les symptômes qu'ils provoquent sont donc extrêmement variables. Sont-ils logés sous la peau ou dans les muscles, à moins d'être en nombre extrêmement considérable, c'est à peine s'ils manifestent leur présence d'une façon sensible.

Ils sont redoutables lorsqu'ils envahissent l'œil. Ceux du cristallin causent l'opacité de cet organe, ceux de la choroïde décollent la rétine et amènent une irido-choroïdite qui a pour conséquence la perte de la vision.

Enfin ceux de l'encéphale donnent lieu à toute une série de symptômes variés : accès épileptiformes, crampes, paralysies, troubles mentaux... et amènent généralement la mort sans que leur véritable nature ait jamais pu être reconnue.

Au type tænia armé se rattachent quelques vers plus rarement observés chez l'homme.

1° **Tænia nana**. — Ce ver a été découvert au Caire par Bilharz, en 1851, dans l'intestin grêle d'un jeune homme mort de méningite. Il s'y trouvait en nombre considérable.

En 1885, à Belgrade, le tænia nana a été retrouvé chez une enfant de sept ans.

Un autre auteur (Spooner), en 1873, crut avoir retrouvé ce même ver. Blanchard pense qu'il s'est agi dans ce cas du *Tænia flavo-punctata*. Voici la description que Davaine a donnée du tænia nana.

Corps filiforme, déprimé; tête obtuse, en avant, atténuée graduellement vers le cou; ventouses subglobuleuses; rostre piriforme, armé d'une couronne simple de vingt-deux à vingt-quatre crochets.... Longueur totale du tænia : 13 à 21 millimètres; largeur un demi-millimètre.

2° **Tænia flavo-punctata.** — (*Weinland*, 1858). Ce tænia, encore imparfaitement connu, est probablement parasite des insectes, il est en tout cas très voisin du tænia nana.

Il n'a été que très rarement observé.

Les premiers exemplaires furent obtenus par le Dr Palmer en 1842, chez un enfant de 19 mois. Cet auteur crut qu'il avait affaire au bothriocephalus latus. C'est Weinland qui, ayant examiné les fragments, le décrivit comme une espèce nouvelle.

La deuxième observation est due à Leidy (1884).

Ce ver a une longueur de 20 à 30 centimètres. La tête est inconnue, elle a manqué chez tous les individus. La moitié antérieure du strobile est formée d'anneaux non mûrs ayant une forme quadrilatère, et marquée, vers leur partie médiane et postérieure, d'une tache jaune assez grande, qui est considérée comme caractéristique de l'espèce.

3° **Tænia canina.** — (Linné, 1767) ou *cucumerina* (Bloch, 1782). Ce ver est ordinairement parasite du chien; on l'a rencontré quelquefois chez l'homme, chez les enfants. Sa longueur varie de 10 à 35 centimètres. On a eu dix-neuf ou vingt observations de ce tænia chez l'homme (Dubois, 1751. Salzmann, 1861. Melnikow, 1869. Krabbe, 1869. Martin-Krüger, 1887...)

4° **Tænia madagascariensis.** — *Davaine*, 1869. Ce ver est encore très imparfaitement connu, il a été rencontré très rarement. Deux cas ont été observés par le Dr Grenet; l'un chez un petit garçon de dix-huit mois, créole des Antilles, l'autre chez une petite fille de deux ans, de la Réunion. Dans l'un et l'autre cas (Blanchard) les symptômes ont été les mêmes. L'enfant est en parfaite santé, quand soudain ses yeux se voilent, les pupilles se dilatent, il tombe dans un état convulsif avec menace de suffocation; il est tantôt pâle, tantôt bleu jusqu'à l'asphyxie; il a l'écume à la bouche, la tête va de côté et d'autre. La mort paraît imminente. Une dose d'huile de ricin provoque l'expulsion des parasites.

5° **Tænia elliptique.** — Ce ver habite ordinairement l'intestin du chat, il a été très rarement rencontré chez l'homme. Le cysticerque du tænia elliptique vit très probablement dans le trichodectes subrostratus, insecte parasite du chat (Bérenger-Féraud).

TÆNIA INERME

SYNONYMIE : Tænia dentata, NICOLAÏ, 1830. — Tænia lata, PRUNER, 1847. — Tænia saginata, GOEZE, 1782. — Tænia medio canellata, KUCHENMEISTER, 1852.

Anatomie — Ruban plat variant de 1 à 6 ou 8 mètres et plus. C'est le plus long des tænias de l'homme; ses anneaux disposés en série linéaire peuvent atteindre un chiffre énorme. SOMMER en a compté 1 221 sur un tænia de longueur moyenne.

La tête est plus grosse que celle du tænia armé, et plus segmentée. Il est souvent possible de l'apercevoir à l'œil nu. Dépourvue de rostre, aplatie à la partie supérieure, elle paraît presque quadrilatère. A ses angles, on voit assez facilement quatre ventouses hémisphériques. Chacune d'elles est constituée par une sorte de cupule creusée dans les tissus de la tête et communiquant avec l'extérieur au moyen d'un orifice rétréci.

Il existe, chez ce tænia adulte un rudiment de rostre analogue à celui qui, chez les tænias armés, se développe pour donner naissance par sa base à la couronne de crochets. Cette formation a l'aspect d'une dépression centrale, s'ouvrant au dehors par un pore rétréci. Quelques auteurs l'ont même considérée comme une bouche, ce qui est tout à fait inexact.

Le cou très grêle se continue par un corps de plus en plus large à mesure qu'on se rapproche davantage de l'extrémité postérieure. Les anneaux antérieurs sont très courts et très étroits, ceux du milieu sont à peu près carrés, les anneaux mûrs de la région postérieure sont au moins deux fois plus longs que larges. Ceux-ci peuvent se détacher facilement et être rejetés par série de 3, 4 et plus, sans que le malade s'en aperçoive. Chaque anneau porte sur l'un de ses bords un sinus génital saillant, bien visible, et les sinus alternent de côté comme chez le tænia armé. Il y a peu de différences anatomiques entre ces deux espèces. Dans le tænia inerme, l'utérus porte des diverticules plus graciles, plus nombreux, et plus profondément divisés ou subdivisés que dans le tænia armé.

Biologie. — *Cycle de développement.* — L'œuf de ce tænia est plus ovale et plus lisse que celui du tænia armé. Lorsqu'il est fécondé, il devient libre par le même mécanisme que nous connaissons pour le tænia armé. Cet œuf a étévu par JUDAS en 1854 dans les poumons des bœufs des abattoirs d'Orléansville.

En 1860, KUCHENMEISTER crut le découvrir dans le tissu cellulaire du porc, à côté du *cysticercus cellulosæ.* Vers la même époque, HUBER émettait l'avis que la larve devait se rencontrer dans les muscles et dans les viscères du bœuf, et LEUCKART pensait de même. Puis le fait acheva d'être démontré par KNOCH à Saint-Pétersbourg, par ARNOULD et CAUVET en Algérie, par TALAIRACH à Beyrouth. (R. Blanchard.)

Il est donc acquis que le bœuf est l'hôte véritable de la larve du tænia inerme.

L'œuf de ce ver pénètre dans le tube digestif du bœuf en même temps que l'eau de boisson ou avec les feuilles des herbes dont le bœuf, fait sa nourriture. Il se développe et une fois arrivé à l'état de cysticerque, il est ingéré par l'homme avec la viande de boucherie, et lorsque cette viande n'a pas été suffisamment cuite. PERRONCITO a en effet démontré qu'il meurt habituellement lorsqu'il se trouve exposé pendant cinq minutes à une température de 44° C., mais qu'il meurt toujours entre 47 et 48° C. Le développement de *cysticercus bovis en tænia inerme* dans l'intestin de l'homme a été démontré expérimentalement par OLLIVIER, médecin de l'armée des Indes, en 1869, puis par PERRONCITO en 1877.

Au type tænia inerme appartiennent des espèces rarement observées.

Tænia tenella. — Ce ver, très imparfaitement connu, a été décrit par

Cobbald, il a été très rarement rencontré chez l'homme. Il a environ un mètre de longueur. Cobbald a pensé que le tænia provenait du cysticerque du mouton.

Tænia algérien. — Décrit par Redon. Ce ver, comme le tœnia inerme, s'observerait chez les indigènes. Son cysticerque existe dans la chair du mouton.

Tænia du cap de Bonne-Espérance. — On ne connaît jusqu'ici que la partie postérieure de l'animal qui a été excrétée par un Hottentot (Küchenmeister). Les articles de ce tænia du Cap sont épais, longs, pourvus sur toute la longueur du corps d'une crête longitudinale ; les orifices génitaux sont en tout semblables à ceux du tænia inerme ordinaire. Davaine pense que ce ver n'est qu'une anomalie du tænia inerme.

Tænia abietina. — Ce ver a été observé par Wienland, qui le regarde comme une simple variété du tænia solium.

Tænia nègre. — M. Laboulbène, remit en 1875 à Davaine un ver qui provenait d'un Anglo-Américain des États-Unis du Nord. Ce ver était noirâtre dans toute son étendue, et plutôt de la teinte d'un mulâtre foncé.

BOTHRIOCÉPHALE

SYNONYMIE : Bothriocephalus latus, BREMSER, 1819. —Tænia prima, PLATER, 1603. — Tænia à épine, AUDRY, 1700. — Tænia à anneaux courts, BONNET, 1750. — Tænia vulgaris, LINNÉ, 1748.

Anatomie. — Lorsqu'il est entièrement développé, le bothriocéphale est le plus long de tous les parasites de l'homme. Il est formé communément de 3500 à 4000 anneaux. STEIN en a compté jusqu'à 4153.

La tête varie d'aspect suivant son état d'extension ou de contraction ; elle a la forme d'une amande. Elle est longue de 2 millimètres à 2mm,5 et large de 0mm,7 à 1 millimètre. Dépourvue de proboscide, elle se termine en avant par une surface obtuse ; en arrière elle se continue insensiblement avec le cou. On n'y rencontre pas de véritables ventouses : celles-ci sont remplacées par deux fentes allongées et profondes qui ont reçu le nom de *bothridies*, situées chacune le long d'un des bords latéraux.

Après la tête, vient un cou plat et large, long ordinairement de 6 à 10 millimètres. Les anneaux qui le suivent immédiatement sont d'abord très courts et imparfaits, et deviennent d'autant plus longs, larges et parfaits qu'on s'éloigne de la tête.

Les anneaux mûrs sont à peu près carrés, longs de 2 à 3 centimètres et à peu près aussi larges que longs. Ils sont tout à fait différents des deux précédentes espèces. Les orifices génitaux sont situés sur la ligne médiane du ventre.

Les deux orifices, mâle et femelle, sont très rapprochés l'un de l'autre et s'ouvrent au sommet d'une papillle conique et concave (sinus génital) située vers le haut de l'anneau. Un peu plus bas, se voit un autre orifice qui répond au fond de l'utérus et par lequel sortent les œufs mûrs.

Laboulbène décrit ainsi qu'il suit l'organisation intérieure de l'anneau.

Les testicules sont disséminés dans les champs latéraux des anneaux ;

ils sont disposés en petites loges ou chambres, ayant chacune un conduit sécréteur propre ou *spermiducte*, qui se joint avec un conduit voisin et ils se terminent par un canal déférent. Ce dernier aboutit au pénis revêtu d'une gaîne.

L'appareil sexuel femelle, composé d'un germinène, d'un vitellogène, d'une glande formant la coque, d'une matrice et d'un vagin, est fort compliqué. Au vagin, aboutissant au pore génital et près du pénis, est annexé le réservoir séminal. Les germigène et vitellogène se réunissent à la matrice, qui se garnit d'œufs en nombre immense. Ceux-ci, après leur maturité, sont évacués par une véritable ponte, ayant lieu par un orifice spécial, distinct de celui du vagin, situé beaucoup plus bas, ou bien ils s'échappent après la rupture des parois qui les renferment. (Laboulbène, *Bulletin général de thérapeutique.*)

Biologie. — *Cycle de développement.*

L'œuf du bothriocéphale large est brunâtre et parfaitement elliptique. Sa coque peu épaisse possède à l'un de ses pôles un opercule ou calotte qui donne à l'ovule l'aspect d'une pyxide (Blanchard); ce clapet s'accuse de plus en plus à mesure qu'avance le développement de l'embryon à l'intérieur de l'œuf. Cet œuf a une structure assez simple, et se développe dans l'eau ainsi que l'a observé nettement Schauinsland, mais, contrairement aux tænias, l'évolution de l'embryon se fait avec une extrême lenteur et exige des semaines et des mois; après une période assez longue, la larve, longue de 45 à 50 μ, devient libre et nage assez lentement en roulant autour de son axe. Elle reste pendant plusieurs jours dans l'eau et peut même être conservée vivante pendant une semaine et plus.

Schauinsland a fait d'infructueuses recherches dans le but de déterminer le mode de migration des larves. Knoch (de St-Pétersbourg), avant lui, avait cru reconnaître que le bothriocéphale se développe directement; des chiens, auxquels il avait fait avaler des œufs de ce cestoïde, furent atteints de bothriocéphale; mais ces expériences, reprises par d'autres, et surtout en Allemagne, furent négatives.

C'est Braun qui, jusqu'à présent, a le mieux élucidé cette question. Ayant remarqué que tous les animaux susceptibles d'être atteints de bothriocéphale sont ichthyophages, et que des formes jeunes de diverses espèces de bothriocéphale avaient été découvertes sur les poissons, Braun pensa qu'il fallait chercher les hôtes intermédiaires du bothriocephalus latus parmi les poissons mangés ordinairement par l'homme.

Il eut alors l'idée d'examiner les poissons qui arrivent sur les marchés de Dorpat, et trouva en effet des bothriocéphales agames, des plérocercoïdes, dans l'intestin; cherchant encore plus loin, il découvrit ces mêmes embryons dans les autres organes, muscles, organes sexuels, foie, rate..., des brochets. Il en est de même de la lotte, qui paraît héberger encore un plus grand nombre de ces vers.

Restait à démontrer que les scolex trouvés dans les muscles du brochet et de la lotte, constituent l'une des phases du développement du botriocephalus latus. Braun se servit de chiens et de chats, débarrassés auparavant de tout parasite intestinal; après les avoir infectés avec des embryons de bothriocéphale, il les soumit à une alimentation d'où toute chance d'infection par ce même parasite

était exclue autant que possible, et constata dans leur intestin le développement d'adultes de bothriocéphale.

Depuis lors, on a retrouvé la larve du bothriocéphale dans le lavaret. Cependant Braun n'ayant jamais trouvé, chez les poissons qu'il a examinés, de jeunes bothriocéphales au-dessous d'une certaine taille, en d'autres termes, aucun individu intermédiaire entre l'embryon et la larve déjà assez volumineuse, suppose que les poissons eux-mêmes ne s'infectent pas directement avec des œufs, mais avec des larves renfermées dans un premier hôte encore inconnu.

Le dernier mot n'est donc pas encore dit sur le développement du bothriocéphale.

Appartiennent encore au type bothriocéphale, certains vers, quelquefois observés chez l'homme.

1° **Bothriocephalus cordatus.** — Ce ver atteint une longueur maxima de 1 m. 15; il présente en moyenne 400 anneaux.

La tête est courte, large, aplatie dans le sens latéral et porte une bothridie sur chacune de ses deux faces; chaque bothridie très profonde n'est séparée de la voisine que par un étroit pont de substance.

On ignore quel est le premier hôte du bothriocephalus cordatus et de quelle manière il est transmis aux animaux et à l'homme. Il est probable (Blanchard) que l'état larvaire se passe chez un poisson, étant donnée la présence de ce ver uniquement chez les Esquimaux et chez les animaux essentiellement ichthyophages.

Ce ver a été découvert au Groënland par Olrik. Il est très fréquent chez le chien. Il ne se rencontre guère chez l'homme, où on ne l'a trouvé qu'une fois.

2° **Bothriocephalus cristatus.** — (Davaine, 1874). Ce ver a été vu deux fois par Davaine. Le premier a été rendu par un enfant de cinq ans, né et élevé à Paris; le deuxième par un adulte.

Le ver est long de 2 à 3 mètres. Il est grisâtre. Sa tête est aplatie, pointue, a la forme d'une graine de lin dont le bout obtus se continuerait avec le cou, l'extrémité pointue présente sur chaque face une crête saillante, longitudinale.

Il suffit de mentionner très rapidement chez quels individus chaque espèce de tænia se rencontre surtout :

Distribution géographique des tænias. — Le *bothriocéphale* est extrêmement commun dans certaines localités du littoral de la Baltique, et peut exister chez presque tous les habitants d'un même village, surtout à l'embouchure des fleuves, au bord de certains estuaires, lacs ou rivières. Ce sont presque toujours les pêcheurs qui en sont atteints, ceux qui mangent la viande de poisson, alors qu'elle n'a pas eu le temps d'être modifiée par la salure, la fumure....

Le *tænia armé* se rencontre de préférence chez les gens qui touchent et mangent le plus souvent la viande de porc : charcutiers, cuisiniers....

Le *tænia inerme* est très fréquent chez les Abyssins, qui mangent de la viande crue. A Saint-Pétersbourg, en ces dernières années, le tænia inerme est devenu commun à la suite de l'adoption du traitement de Weise par la viande crue dans la diarrhée infantile.

Anatomie pathologique. — Lorsque l'on a pu, dans une autopsie, constater la présence du tænia, on s'est assuré que le ver se tient plus ou moins près du duodénum lorsqu'il est dans les conditions normales de son existence. S'il est malade (à la suite d'un purgatif, par exemple), on constate qu'il est refoulé soit vers le gros intestin, soit au contraire plus près de l'estomac.

Le plus souvent, où qu'il se trouve, il décrit des anses, replié sur lui-même en plusieurs endroits jusqu'à n'occuper qu'une longueur de 50 à 80 centimètres. A l'état normal, le ver a sa tête tournée du côté de l'estomac et les anneaux les plus volumineux du côté de l'anus. On n'admet pas généralement que le tænia puisse séjourner normalement dans l'estomac, ou y avoir une partie de son corps, et l'on est en droit de penser que lorsqu'on l'y rencontre, son existence est menacée, s'il n'est à coup sûr détruit.

Il n'est pas rare de rencontrer chez le même malade deux tænias d'espèce différente, on a observé la coexistence du bothriocéphale et du tænia armé, celle du T. inerme et du T. armé..., de même que la coexistence de tænia avec des lombrics, des oxyures....

Les tænias ne sont pas toujours *solitaires*.

On a rencontré 3 et 4 bothriocéphales chez le même individu (Davaine, Laboulbène, Tenneson).

En mai 1877, un individu rendit à Paris 19 tænias armés, sous l'influence d'une dose de pelletiérine. A l'autopsie d'un boucher qui succomba à une affection chronique de l'intestin, on trouva 8 tænias armés dans l'intestin grêle.

Le Dr Richard a signalé en une seule fois l'expulsion de 27 tænias inermes.

La durée de la persistance d'un tænia est quelquefois considérable. On sait que le parasite a pu vivre jusqu'à 35 ans chez le même sujet.

Le tænia peut être expulsé spontanément dans le cours de certaines maladies aiguës ou chroniques (dysenterie, fièvre typhoïde, phthisie). A la suite d'indigestion, d'excès alcooliques.... Il a été prouvé (à titre d'exception infiniment rare) que le tænia pouvait être expulsé par la bouche, par l'urèthre ; il faut alors admettre que le tænia développé dans l'intestin peut être évacué par la voie d'une fistule congénitale ou acquise. Enfin le tænia peut être expulsé par un abcès ou une fistule (cas d'abcès stercoral).

Symptômes. — La série des symptômes que l'on attribue à la présence des tænias est diverse, changeante, mobile. Il n'est ni un organe que l'on n'ait cru atteint, ni un phénomène que l'on n'ait considéré comme possible. S'il est vrai, ainsi que Davaine l'a fait remarquer, que la fréquence, la variété et l'intensité des désordres sont en rapport marqué avec la constitution de l'individu affecté, on comprendra comment les symptômes les plus pénibles ont été surtout observés chez les individus nerveux et doués d'une grande sensibilité, et le plus souvent chez les femmes. C'est pour cela qu'il faut se méfier de ces prétendus malaises, si étranges, que l'on attribue à la présence du tænia. Combien de femmes décrivent, avec une conviction risible, les mouvements d'ondulation, de reptation du ver solitaire, son enroulement en peloton... voire des sensations de morsure !

M. Laboulbène a justement écrit à ce sujet :

« Je me suis assuré que souvent la présence d'un tænia dans l'intestin n'est

annoncée par aucun dérangement de la santé. Les personnes surprises de rendre en allant à la garde-robe, des fragments de ver rubané, ou bien s'apercevant de la présence des cucurbitains, sortis de l'anus et offrant des mouvements, viennent consulter le médecin. — Quant aux malades qui éprouvent diverses douleurs ou des symptômes nerveux variés et qui rapportent tous leurs maux aux tænias, ainsi qu'aux autres vers intestinaux, le nombre en est très considérable; mais il s'en faut que les symptômes soient bien définis.... »

Il s'en faut tant que nous ne croyons pas qu'il existe un seul symptôme qui puisse permettre de dire qu'il est provoqué par un tænia. L'ensemble même de tous les symptômes ordinairement invoqués est peut-être insuffisant. Du côté du système digestif on trouve tout; d'abord des sensations douloureuses extrêmement variées comme siège et comme forme. C'est une pesanteur ou un pincement, ou une sensation de boule qui se déplace, ou bien ce sont des coliques siégeant soit en bas du ventre, soit en haut, dans les flancs ou l'ombilic. Elles se produisent en général vers l'heure des repas, puis disparaissent rapidement, pour revenir ensuite.... C'est là assurément le symptôme le meilleur du tænia ! que dire des autres?

Tel malade ne mangera plus, alors que celui-ci sera pris d'une boulimie intense; puis en mangeant, les douleurs s'accentueront avec certains aliments, harengs, oignons, ail, choucroute.

D'autres seront pris de salivations, de nausées, de vomiturition. La diarrhée ou la constipation sont aussi fréquentes l'une que l'autre.

Cette symptomatologie si indistincte, due au tænia, doit encore s'accroître de certaines observations d'accidents hépatiques ou biliaires dus à cette même origine.

Il est évident que les tænias peuvent devenir les agents d'une infection biliaire, mus par un mécanisme indirect, d'ailleurs hypothétique ; par la fixation de leur tête, ou l'accolement de leurs anneaux au niveau de l'ampoule de Vater, et l'oblitération secondaire de l'orifice (*Dupré*)[1].

Quel que soit le procédé mécanique de cette influence nocive, la possibilité n'en semble guère contestable, quand, après le cas déjà ancien de *Moreau*, qui observa un ictère intermittent, avec gonflement douloureux du foie, guéri par l'expulsion de plusieurs tænias, on médite l'observation que M. *Letulle* a rapportée, sous le titre de *Tænia solium. — Accidents hépatiques, ressemblant au début à une cirrhose, et rapidement amendés après l'expulsion de l'helminthe.* Les accidents hépatiques furent l'ascite avec subictère, l'augmentation du volume du foie et de la rate. Il s'est agi très probablement, dans ce cas, d'une infection biliaire subaiguë, consécutive à l'implantation du ver sur l'orifice duodénal du cholédoque.

Les symptômes généraux, dits réflexes, que nous pourrions très souvent appeler psychiques, sont extrêmement variés.

Pour les organes des sens on a signalé : de la perversion de l'ouïe, pouvant aller jusqu'à la surdité plus ou moins prolongée ; de l'obscurcissement de la vue avec ou non dilatation de la pupille.

Le système nerveux est toujours atteint : des vertiges, des crampes, des spasmes du larynx, du thorax ou du diaphragme, le prurit du nez.

(1) DUPRÉ, Les infections biliaires; *Th. de Paris*, 1891.

Les convulsions seraient fréquentes et presque toujours rattachées aux helminthes lorsqu'elles s'observent chez les enfants.

On a accusé les tænias de produire aussi la chorée, de la paralysie, et surtout des attaques épileptiformes. Cette pseudo-épilepsie vermineuse vaut qu'on s'y arrête. Quelques rares observations probantes permettent d'en tracer les caractères distinctifs. Ces attaques de pseudo-épilepsie présentent des symptômes qui les différencient de l'épilepsie idiopathique (1). L'ictus est moins brusque, les chutes moins graves et les blessures exceptionnelles.

La durée des périodes convulsives est plus longue que dans l'épilepsie idiopathique. Ce qui est le plus frappant, c'est la disparition des attaques coïncidant avec l'évacuation de l'helminthe. Les faits bien observés de ces accidents ont prouvé que l'épilepsie était bien produite par les parasites, car les malades, suivis pendant de longues années après la disparition du tænia, n'ont pas vu se reproduire leurs attaques.

Les désordres cérébraux sont aussi nombreux. Ce sont : des changements de caractère et surtout l'hypocondrie, la *monomanie du tænia*, Esquirol a même signalé quelques faits de dérangement plus ou moins profond des facultés; dont le degré moindre est constitué par des rêves pénibles, bizarres, qui arrivent par leur intensité et leur fréquence à constituer de véritables phénomènes morbides.

Ce peuvent être aussi des troubles respiratoires variés : de la toux fréquente, pénible, la dyspnée, des symptômes de pseudo-asthme.

Notons encore l'aphonie momentanée, la perte de la mémoire, une insomnie persistante, une ardeur inaccoutumée dans le désir du coït, ou une frigidité triste, des troubles menstruels?

Il y a cependant, quelquefois, une symptomatologie plus intéressante et qui paraît propre au bothriocéphale. D'abord on retrouve les symptômes précédents, mais au maximum. Selles irrégulières, nausées, vertiges, palpitations, cris et soubresauts pendant la nuit, cardialgies, défaillances. Mais ce qui est plus particulier, c'est l'état d'anémie grave que l'on peut observer, et qui rappelle presque trait pour trait l'anémie pernicieuse progressive.

Les malades deviennent de plus en plus pâles (Eichhorst), ils ont des palpitations, de la suffocation, de l'œdème, de la fièvre, du manque d'appétit et des accès de diarrhée, puis une faiblesse ne leur permettant plus de se tenir debout. Ils ont des accès syncopaux avec obscurcissement du champ visuel et des tintements d'oreille par suite de l'anémie cérébrale.

Runeberg (2), Reyher (3), Schapino (4), Müller (5) ont rapporté plusieurs observations dans lesquelles il s'agissait de l'infection par le bothriocéphale, la guérison vint après l'expulsion du tænia. Il n'y a guère que l'examen du sang qui puisse faire éliminer le diagnostic d'anémie pernicieuse.

Diagnostic. — Le seul signe certain de la présence d'un tænia est la constatation de fragments dans les matières fécales.

(1) MARTHA, Attaques épileptiformes dues à la présence du tænia; *Archives générales de médecine*. — Nov. et déc. 1891.
(2) *Deut. Arch. f. kl. Med.*, 41.
(3) *Deut. Arch. f. kl. Med.*, 39.
(4) *Zeitch. f. kl. Med.*, XIII, Hft 5.
(5) *Char. Ann.*, 1889.

Lorsqu'il s'agit d'un tænia inerme, l'indécision est de courte durée, car il ne se passe pas de semaine, lorsque le ver est développé, qu'un cucurbitain ne soit expulsé. Quand il s'agit du tænia armé, cette indécision peut durer plus longtemps lorsqu'on attend l'apparition des cucurbitains, car il faut se souvenir que ce tænia armé laisse échapper un cucurbitain dans l'espace de temps où le tænia inerme en fournit vingt.

S'il s'agit des bothriocéphales, le temps est plus considérable encore, le ver ne perdant pas ses anneaux isolément comme les précédents.

Lorsque l'on sait que le malade a un ver, il faut en établir l'espèce.

A quelle variété de tænia a-t-on affaire?

On peut faire le diagnostic, d'après l'examen des œufs, ou plus facilement d'après l'examen des proglottides.

Pour reconnaître les œufs, il faut examiner au microscope les matières fécales.

L'œuf du bothriocéphale a une forme ovale, une longueur de 0 m. 06 à 0 m. 07. Sa coque est brune, avec une consistance cérumineuse, munie à sa partie postérieure d'un opercule qui peut s'enlever. A l'intérieur cet œuf a une structure celluleuse.

L'œuf du tænia solium est plus petit que celui du tænia inerme, sa largeur est de 0 m. 032, sa longueur de 0 m. 036; les œufs du tænia inerme ont une largeur de 0 m. 035, et une longueur de 0 m. 039. De forme ovale, ils sont entourés d'une coque épaisse, d'apparence cutanée, qui est formée de petites fibres radiées. A l'intérieur, ils contiennent du protoplasma granuleux dans lequel on trouve six petits crochets de chitine. La coque est souvent entourée d'une enveloppe claire, albumineuse.

A la vue des cucurbitains on pourra établir aussi l'espèce avec le souvenir des caractères suivants :

Les cucurbitains du bothriocéphale portent leur pore génital sur le milieu d'une des faces planes. La tête de l'helminthe est olivaire et porte sur les côtés deux ventouses latérales, longitudinales, bien visibles à la loupe.

Les cucurbitains des tænias ont leur pore génital sur un des bords latéraux. La tête est sphérique ou aplatie en forme de cône tronqué, et porte sur le plateau terminal des ventouses rondes assez facilement visibles à la loupe.

Les deux tænias inerme et armé peuvent aussi être différenciés l'un de l'autre.

La tête du *tænia armé* est élargie dans sa partie moyenne et restreinte au niveau du cou, portant à sa partie centrale une couronne de crochets placés sur deux rangs : quatre ventouses placées autour de la couronne sur cette tête. Les cucurbitains sont moins larges et surtout moins longs et moins épais que ceux du tænia inerme. Ils sont quadrangulaires, d'autant plus allongés qu'ils sont plus éloignés de la tête, avec leurs pores génitaux plus régulièrement alternes que dans le tænia inerme. L'issue des cucurbitains est assez rare et ne se produit généralement qu'avec les selles; l'expulsion se fait par cinq, dix, ou quinze cucurbitains à la fois qui exécutent des mouvements après leur sortie. L'utérus présente sept à douze branches peu ramifiées.

La tête du tænia inerme a la forme d'un cône tronqué. Elle a une surface presque plane sur laquelle se voient quatre ventouses assez saillantes et occupant les angles du plateau. Les cucurbitains sont plus larges et plus épais que ceux du tænia armé. Ils arrivent parfois à avoir deux centimètres de long sur un de large. Les pores génitaux sont irrégulièrement alternes. L'issue des anneaux est plus fréquente; ils se détachent souvent isolément dans l'intervalle des selles de sorte que le sujet les retrouve dans son pantalon, ou dans ses draps de lit. L'utérus présente quinze à vingt branches d'apparence arborescente.

Pour mieux établir la différence entre les deux espèces, il faut recourir à une petite préparation : on place un de ces cucurbitains, conservé jusque-là dans l'eau, sur une plaque de verre; on l'imbibe avec une solution de potasse caustique, à 1 pour 100, et en regardant, avec une forte loupe ou avec un petit grossissement du microscope on voit la disposition des anneaux qui permet de différencier les deux helminthes.

Traitement. — **Principes généraux.** — Qu'il s'agisse du tænia armé, de l'inerme, du bothriocéphale, le traitement est le même, et le premier soin à prendre est de choisir le moment favorable à son application. Ce moment, qui est l'état d'entier développement du ver, est indiqué pour le tænia inerme lorsque les cucurbitains se détachent spontanément; et pour le tænia armé et le bothriocéphale, on détermine le moment opportun en songeant que le parasite met de trois à quatre mois pour prendre le développement favorable à la réussite du traitement, soit lorsqu'il s'est produit pour la première fois, soit lorsqu'une précédente tentative d'expulsion a échoué.

Il est bon, la veille du jour où le tænicide doit être administré, de soumettre le malade au régime lacté, puis de lui faire prendre, une demi-heure ou une heure avant le médicament, une potion éthérée.

Le malade devra aller à la garde-robe sur un vase rempli d'eau tiède.

Nous ne signalerons que les médicaments ayant véritablement fait leurs preuves.

1° *Graines de citrouille* (Tyson 1683), surtout bonnes chez les enfants.

On fait prendre ces graines soit mélangées avec du miel en formant une sorte de pâte, soit simplement avec partie égale de sucre en poudre seul ou additionné d'un peu d'eau.

D'après Davaine, la dose de graines de courges peut être portée à 100 grammes et au delà; 30 à 35 grammes suffisent pour un enfant.

On administre le médicament en une ou deux fois ou par cuillerée à café d'heure en heure.

Une heure ou deux après la dernière dose on fait prendre au malade 30 à 60 grammes d'huile de ricin.

2° *Kousso.* — On se sert en médecine des fleurs de kousso, dont les propriétés anthelminthiques ont été étudiées par Brayer.

On l'administre de la manière suivante :

Le sujet étant à jeun depuis douze heures, on lui fait ingérer en une fois, ou en trois fois, à dix minutes d'intervalle, 20 *grammes* de médicament, macéré dans 250 grammes d'eau froide ou tiède pendant quelques heures.

Deux heures après, on peut donner l'huile de ricin.

Le kousso est presque complètement abandonné à cause du dégoût que provoque l'odeur répugnante de l'infusion.

3° *Kamala.* — On a voulu substituer au kousso le kamala qui s'administre en poudre ou en teinture.

La poudre peut être prescrite à la dose de 2 à 12 grammes, suspendue dans l'eau.

Davaine a trouvé le kamala efficace contre le bothriocéphale.

4° L'extrait éthéré de *fougère mâle* est un des meilleurs agents thérapeutiques contre les tænias.

A la dose de 3 à 4 grammes, il donne presque toujours des résultats positifs, mais il faut lui associer un purgatif. On emploiera avec avantage le mélange de Créquy.

Chaque capsule contient :

Fougère mâle	0,50 centigrammes.
Calomel	0,05 —

On fait prendre une vingtaine de capsules en une heure, de façon à faire absorber 50 centigrammes de calomel et 4 grammes d'extrait éthéré.

5° *Écorce de grenadier.* — Tanret a trouvé quatre alcalis dans le grenadier, auxquels il a donné le nom *Pelletiérines*, et pour les distinguer les a nommées : pelletiérine, isopelletiérine, pseudo-pelletiérine, méthyl-pelletiérine.

Les deux premières sont exclusivement employées comme tænicides.

On agira de la façon suivante (Dujardin-Beaumetz) :

La veille, faire prendre un léger purgatif et ne manger au repas du soir que du laitage; le lendemain matin, à jeun, administrer 30 centigrammes de sulfate de pelletiérine et d'isopelletiérine dans une solution contenant 50 centigrammes de tanin; donner dix minutes après un grand verre d'eau, puis au bout d'une demi-heure faire prendre le purgatif.

Celui-ci sera soit l'eau-de-vie allemande,
— l'huile de ricin,
— l'infusion au sené (Bérenger Féraud).

Il y a souvent, à la suite de l'ingestion de la pelletiérine, certains phénomènes réactionnels :

Abaissement du rythme du pouls, pâleur de la face, céphalalgie, vertiges, hallucinations de la vision, crampes dans les membres, vomissements. Ces derniers sont assez fréquemment observés et pour les éviter il est bon de prendre la pelletiérine en deux fois et en demeurant couché.

ASCARIS LOMBRICOIDES

SYNONYMIE : Ascaris lombricoïdes, LINNÉ, 1789. — Lumbricus teres, CELSE. — Ascaris gigas, GÖZE, 1782. — Fusaria lumbricoïdes, ZEDER, 1800.

Histoire naturelle. — (État adulte.) Ver cylindrique, grisâtre ou rougeâtre pendant la vie, effilé aux deux extrémités, surtout à l'antérieure. Il existe des stries transversales sur toute la surface du corps. Les femelles (30 à 40 cent.) sont plus longues que les mâles (20 cent.). Les mâles sont toujours aussi trois ou quatre fois moins abondants que les femelles.

La forme de l'extrémité caudale peut fournir de bons caractères pour la distinction des sexes. Chez le mâle, elle est incurvée en crochet vers la face ventrale et plus ou moins aplatie du côté de la concavité. On y trouve un cloaque dans lequel débouche le rectum, et par l'orifice duquel on voit sortir deux spicules chitineux qui jouent le rôle d'organes de préhension, de fixation. Grâce à l'enroulement de cette extrémité du corps, le mâle peut saisir la femelle et se fixer à elle au niveau de l'orifice vulvaire.

Chez la femelle, l'extrémité postérieure est toute différente. Elle est constituée par une pointe raccourcie, à la base et à la face ventrale de laquelle se voit l'anus sous forme d'une fente transversale à lèvres saillantes. Elle n'est point enroulée sur elle-même.

La bouche est située à l'extrémité antérieure, sous un petit prolongement de la partie dorsale, de sorte qu'on peut la considérer comme appartenant à la région ventrale. Elle a la forme d'une étoile à trois branches; elle est entourée de trois nodules chitineux, l'extrémité antérieure du corps est entièrement dépourvue d'expansions latérales.

Développement. — S'il paraît généralement admis actuellement que l'ascaris lombricoïde se développe directement, il n'en a pas toujours été ainsi. Différents auteurs : Schneider, Leuckart, von Linstow, ont émis que l'ascaride passe d'abord par un premier hôte, et *von Linstow* a admis cette opinion que l'hôte intermédiaire était un myriapode, *Iulus guttulatus*, extrêmement commun dans les jardins, où il se nourrit surtout de graines (concombres, potirons, haricots), de betteraves, de racines, de pommes de terre. En outre, il va de préférence vers les terrains amendés avec des excréments humains, et là il peut avaler des œufs d'ascaride. Alors l'embryon devient libre dans l'intestin de son hôte et attend pour se développer que les fruits ou les racines dans lesquels se cache le myriapode viennent à être mangés. L'iule est tué, mais la larve de l'ascaride respectée ne tarde pas à parvenir à l'état adulte.

Cette opinion, non admise par tous et surtout non vérifiée, est en contradiction avec les faits où l'ascaride a été rencontré chez de jeunes enfants à la mamelle.

Des expériences de Davaine, Grassi, Calandruccio, permettent au contraire d'admettre que l'ascaride se développe directement. L'œuf rejeté en dehors avec les excréments produit un embryon, en un temps qui varie de quelques semaines à un ou deux ans. S'il est alors ramené dans l'intestin de l'homme avec les eaux de boisson, l'embryon est mis en liberté, il devient une larve, qui, sans changer d'habitat, sans accomplir aucune migration, est capable de parvenir à l'état adulte.

On ignore encore, il est vrai, quelles transformations le ver subit depuis le moment où il quitte l'œuf jusqu'à celui où il revêt la forme adulte. Mais il est probable que le parasite revêt très rapidement sa forme définitive; on a très rarement rencontré dans l'intestin des parasites de petite taille et les observations de Grassi ont prouvé que l'accroissement porte surtout sur la moitié postérieure du corps, par suite du développement de l'appareil génital.

Étiologie. — L'ascaride se rencontre surtout chez les enfants.

La prédominance du parasite dans le jeune âge a été constatée par la plupart des observateurs, encore que dans certains cas elle soit peu marquée.

D'autres ont dit sa plus grande fréquence à l'âge adulte et chez les femmes. Il est plus fréquent à la campagne qu'à la ville, plus fréquent chez les aliénés ou les idiots, surtout chez les coprophages.

Distribution géographique. — L'ascaris lombricoïde se trouve presque partout.

Il va en diminuant des régions tropicales, où il est commun, jusqu'aux régions tempérées et froides.

Il est très fréquent en France, où il a été observé à l'état épidémique. En Allemagne, on le rencontre très fréquemment à Würzburg, Dresde, Kiel.

A Göttingen, en 1760 et 1761, une épidémie importante a sévi dont la relation nous a été laissée par Rœderer et Wagler.

En Suisse, il fut extrêmement fréquent à la suite de l'inondation de 1852, dans des villages riverains du lac de Bienne, très commun aussi en Angleterre, chez les habitants des campagnes, de même en Suède et en Finlande.

Au contraire, il serait très rare en Islande.

Son extrême fréquence aux Indes et dans toute l'Asie orientale a été notée, dès 1850, par Ward et Grant, puis par Waring en 1859, par Day en 1862 (Blanchard).

D'après Vidal, en Cochinchine, presque tous les cas de fièvre intermittente s'accompagnent d'expulsions d'ascarides, qui peuvent même occasionner des accidents fort graves (fièvre, diarrhée).

Il est très fréquent au Tonkin.

L'Afrique est aussi infestée par l'ascaride ; il est très connu en Algérie chez les habitants des tribus. Enfin, il est fréquent en Amérique, surtout vers les régions chaudes.

Anatomie pathologique. — Le siège ordinaire du ver est le commencement de l'intestin grêle, encore qu'il ne soit pas rare de le rencontrer dans d'autres points du tube digestif et de le voir sortir par un autre orifice que l'anus qui est la voie d'expulsion habituelle.

Il est rarement *unique*, presque toujours on en rencontre deux à six individus, il est rare d'en rencontrer davantage (on en a vu jusqu'à 400, 500 et 1 000). Il n'est pas toujours seul. Il coexiste parfois avec l'oxyure, le tricocéphale, avec des cestoïdes.

Davaine a fait une étude très complète des pérégrinations anomales de l'ascaride.

Il remonte parfois par le pylore jusqu'à l'estomac, pour gagner plus haut encore et atteindre l'œsophage et le pharynx. Il sort alors par la bouche, à moins de rencontrer sur son chemin quelque abcès ou trajet fistuleux où il puisse s'engager.

Il existe plusieurs observations d'ascarides ayant pénétré dans la trompe d'Eustache (Blanchard). Il en est d'autres où le parasite a pu passer des fosses nasales dans le canal nasal et déboucher par les points lacrymaux, à l'angle interne de l'œil. Il peut s'introduire par la glotte jusque dans les voies respiratoires et déterminer la mort par suffocation.

Davaine a cité plusieurs exemples de migrations de l'ascaride de l'intestin grêle jusque dans le canal de Wirsung et dans la substance du pancréas

Il est fréquent de voir le parasite s'engager dans les voies biliaires : ou bien

il ne pénètre qu'en partie dans le canal cholédoque, ou bien il y est contenu tout entier; d'autres fois il est dans la vésicule biliaire ou dans les conduits biliaires plus ou moins dilatés ; s'il y séjourne longtemps, il détermine des lésions profondes soit du foie, soit des canaux eux-mêmes. On peut rencontrer, dans les voies biliaires, chez le même individu, 3 à 4 parasites, rarement plus. A ces faits se rattachent tous les documents relatifs à l'helminthiase biliaire, rares et intéressants. On connaît le cas classique rapporté par Lieutaud d'un garçon de 14 ans, mort rapidement avec des accidents de fièvre, d'ictère par rétention, de convulsion et de douleur du foie, et à l'autopsie duquel on trouva, avec les signes d'une rétention biliaire récente, le canal cholédoque obturé par un gros lombric; le tube gastro-intestinal était habité par une grande quantité de ces ascarides. Kartulis a rapporté un cas semblable.

Si l'on cherche à résumer l'action pathogène de ces parasites sur les voies biliaires, on peut, au point de vue de l'infection, grouper ainsi les effets observés (Dupré) [1].

Dans certains cas, fort rares, l'helminthiase biliaire semble ne déterminer ni lésions, ni symptômes d'infection. — Parfois, elle ne provoque point de lésions, mais un syndrome de nature convulsive, d'allure suraiguë, sur la pathogénie duquel il est difficile de se former une opinion.

Le plus souvent, l'helminthiase biliaire détermine une angiocholite aiguë, qui suppure rapidement et engendre deux sortes de lésions, ou des dilatations ampullaires, irrégulières, des canaux biliaires intra-hépatiques, qui représentent de petites cavités remplies de pus, au milieu desquelles se retrouvent les ascarides pelotonnés, ou bien des ulcérations multiples des canaux biliaires qui s'ouvrent ainsi en plein parenchyme glandulaire, et donnent lieu à de multiples abcès du foie, enkystés ou communiquant avec les voies biliaires.

Une autre voie parfois suivie par le ver est le passage de l'intestin dans la cavité péritonéale. Presque toujours, cette migration résulte de la production d'abcès, du fait du parasite lui-même, et de la déchirure de ces abcès par où les parasites vont jusqu'à la cavité péritonéale ; alors il n'est pas rare de voir l'issue de l'animal à travers la paroi abdominale, où se produit un abcès vermineux général, au niveau de l'ombilic ou de l'aine. On a encore rencontré l'ascaride dans les voies urinaires à la suite de fistules faisant communiquer l'intestin avec les voies urinaires.

Symptomatologie. — La symptomatologie est, comme celle des tænias, peu chargée de faits indiscutables, alors que tous les symptômes ont paru exister. La présence de ces vers dans l'intestin peut être longtemps méconnue, et il faut savoir que l'apparition d'un lombric dans les selles ou dans les matières vomies n'implique pas forcément la présence de parasites semblables dans l'intestin. C'est alors que l'examen microscopique des matières fécales a une grande importance, en y démontrant des œufs d'ascarides. La quantité de ces œufs chez les individus atteints de lombrics est telle, suivant Davaine, que chaque parcelle de matière grosse comme une tête d'épingle en renferme plusieurs.

[1] DUPRÉ, Les infections biliaires, *Th. de Paris*, 1891.

Ces œufs, qu'il est donc indispensable au médecin de chercher et de reconnaître dans les matières fécales, sont ovoïdes, blancs avant la ponte, teintés ensuite en brun par les sucs intestinaux, pourvus de deux enveloppes distinctes : l'interne est lisse et résistante ; l'externe est constituée par une membrane albumineuse transparente et mamelonnée qui donne à la coque un aspect mûriforme. L'œuf mesure 0 m. 075 μ sur 0 m. 058 μ (Blanchard).

On a fait jouer pendant longtemps un rôle aux lombrics dans la genèse de nombreuses maladies. Des pneumonies, des pleurésies, des méningites, des apoplexies même, ont été considérées comme de nature vermineuse ; on a même décrit une fièvre vermineuse affectant deux types essentiels, inflammatoire et putride.

Tout cela est abandonné et force est bien de réduire à quelques principaux les symptômes que les lombrics peuvent causer.

Le système digestif présente naturellement les plus fortes atteintes : manque d'appétit, faim féroce, goûts pervertis, haleine fétide, douleurs abdominales avec selles irrégulières. Puis, on a observé les phénomènes de l'entérite pseudo-membraneuse avec expulsion de fausses membranes par les garde-robes, l'hémorrhagie intestinale, l'ulcération de l'intestin, avec à sa suite la perforation et ses signes. Très souvent le facies du malade exprime la souffrance et la fatigue, il se décolore et ses yeux se cerclent d'une ligne grise ou bleue grise. N'avait-on pas aussi décrit un facies vermineux ?

Les troubles réflexes sont très nombreux : chatouillement dans le nez ! inégalité des pupilles, vertige, syncope, troubles intellectuels, hystérie, attaques épileptiformes, aphonie, cécité, troubles de l'ouïe.... Huber (Eichhorst) a pensé que les lombrics pouvaient produire ces effets morbides par l'intermédiaire d'une substance chimique ; car, pendant qu'il étudiait des ascarides, cet observateur ressentit du prurit à la tête et au cou ; il eut une éruption vésiculeuse, les oreilles se gonflèrent ; son conduit auditif fut le siège de sécrétions anomales, il eut de la conjonctivite, du chémosis et de violentes douleurs de tête.

Nous avons vu les migrations incessantes de ce ver et ses voyages presque dans tous les organes. Il y a plus : des auteurs ont *vu* des ascarides s'engager dans des trous de boutons, d'agrafes, avalés par mégarde et être évacués de la sorte avec les excréments ; certains auteurs ont même proposé comme piège à vers des objets de ce genre ! (Blanchard). Cobbald dit que le musée du Royal College à Édimbourg renferme la préparation d'un ver qui s'était pris dans une agrafe !

Pronostic. — Très généralement bénin.

Traitement. — On peut employer :

1° Le calomel à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme.

2° La mousse de Corse. On fait une infusion ou une décoction de cette plante ; on donne 4 grammes de mousse de Corse pour 30 grammes d'eau ; on fait infuser 12 heures pour la première de ces tisanes et bouillir deux ou trois minutes pour la seconde.

Chez les adultes, on peut élever la dose et en donner 8 à 15 ou même 20 grammes.

3° La santonine (principe actif du semen-contra) se donne à la dose de 10 à 20 centigrammes.

Pilules de santonine :

Santonine. . . . 5 centigrammes.
Poudre de réglisse. } Q. S.
Miel. . . . . . }

Pour une pilule. — De une à quatre.

ASCARIS MYSTAX (RUDOLPHI), 1801

C'est l'ascaride du chat et du chien; il a été quelquefois rencontré chez l'homme. D'après Kelly, il aurait été vu chez neuf personnes.

Il paraît probable que comme l'ascaride lombricoïde, l'ascaris mystax se développe directement sans passer par une hôte intermédiaire. Il est plus petit et plus mince que l'ascaris lombricoïde. La femelle est longue de 60 à 110 millimètres et large de 1 mm. 7.

Le mâle est long de 40 à 60 millimètres et large de 1 millimètre.

L'animal est caractérisé par deux crêtes aliformes qui courent chacune le long du corps, sur une longueur de 2 à 4 millimètres. L'œuf est assez régulièrement sphérique et large de 68 à 72 μ.

ASCARIS MARITIMA (LEUCKART), 1876

Ce ver n'a été rencontré qu'une fois. Il a été trouvé dans le Groenland et avait été vomi par un enfant.

Ce seul exemplaire est une femelle longue de 45 millimètres, large de 1 millimètre au maximum. Ce ver appartient au même groupe que les deux précédents.

ANKYLOSTOME DUODÉNAL (αγκυλον, crochu, στομα, bouche), DUBINI, 1838.

Généralités. — Ver nématoïde, régulièrement cylindrique, ayant la bouche armée et soutenue par un appareil corné denté; chez le mâle, une cupule caudale, soutenue par des rayons, de son centre sort un pénis très long.

Ce ver n'occupe pas exclusivement le duodénum, plus souvent même il occupe le jejunum et l'iléon dans ses parties supérieures. Il ne se trouve probablement jamais dans l'estomac ou le gros intestin.

Historique. — L'ankylostome duodénal fut découvert en 1838 par *Dubini* dans l'intestin grêle d'une jeune paysanne, morte à l'hôpital de Milan. Cet auteur reconnut sa grande fréquence dans la Haute-Italie, puisqu'il put admettre que ce ver se rencontrait environ sur 20 pour 100 des cadavres dont il faisait l'autopsie; mais il ne lui reconnut aucune valeur pathologique. L'ankylostome fut retrouvé en Égypte par *Pruner* et *Bilharz*. — *Griesenger* et *Wucherer* montrèrent que ce parasite était la cause de la chlorose des tropiques. Il est signalé en Islande par Eschrist, à Mayotte par Grenet, Monestier.

En ces quelques dernières années, cet helminthe, à coup sûr l'un des plus redoutables de ceux que peut héberger l'homme, a été l'objet d'un grand nombre de travaux. On est arrivé à se convaincre qu'il pouvait se rencontrer dans maintes autres régions. Nous aurons ultérieurement l'occasion de revenir sur les travaux les plus récents.

Histoire naturelle. — Biologie. — L'ankylostome est un ver de petite taille. Le mâle mesure de 6 à 10 millimètres; la femelle de 9 à 18 millimètres. La structure de l'extrémité caudale est suffisamment différente dans les deux sexes, pour que l'on puisse les reconnaître facilement.

Le mâle semble plus filiforme, plus blanc, la femelle est au contraire plus grosse et d'un blanc sale ou brun.

La proportion numérique entre les femelles et les mâles dans l'intestin de l'homme est à peu près de 22 à 24 = 10 (*Leichtenstern*).

Tandis que l'extrémité postérieure du corps chez le mâle est dilatée en une cupule membraneuse, la femelle au contraire est mince et atténuée en arrière.

L'extrémité antérieure est formée d'une sorte de suçoir en forme de cupule, obliquement dirigée et taillée en biseau aux dépens de la face dorsale.

Le bord dorsal de la bouche présente une échancrure que limitent deux petites dents obtuses : la lèvre inférieure ou ventrale est armée intérieurement de quatre dents chitineuses, recourbées en crochets. Grâce à ces crochets, l'animal peut se fixer fortement à la muqueuse intestinale, dont il déchire les capillaires. Au fond du suçoir, un peu au-dessus de l'entrée de l'œsophage, se voient encore deux arêtes tranchantes et pointues, semblables à des dents de scie, lames chitineuses qui contribuent encore à inciser les tissus et à faire couler le sang (R. Blanchard).

Au suçoir fait suite un œsophage épais et musculeux, dont le bulbe est peu marqué et dépourvu de dents chitineuses, l'intestin est constitué par un large tube qui s'étend en ligne droite jusqu'à l'anus.

La situation de l'anus varie avec le sexe.

Chez la femelle, il s'ouvre sur la face ventrale, à la base de la courte pointe conique qui représente la queue. — chez le mâle, il débouche à la surface d'un large pavillon de cette cupule membraneuse que nous avons signalée plus haut, sorte de bourse copulatrice.

Chez le mâle, le canal déférent, auquel sont adjoints deux spicules longs et grêles, vient s'ouvrir dans la terminaison de l'intestin.

La vulve est située à peu près à l'union des deux tiers antérieurs avec le tiers postérieur du corps; un court vagin mène dans deux tubes ovariens dont chacun produit plusieurs centaines d'œufs régulièrement ovales.

Ces œufs sont d'ailleurs facilement reconnus dans les matières fécales. Ils ont une coque anhiste, un contenu brunâtre et se trouvent presque toujours à l'état de segmentation. Leur longueur varie entre 44 et 65 μ, leur largeur entre 25 et 40 μ.

Comme ils se trouvent répartis d'une manière à peu près uniforme dans les matières fécales, il est facile d'évaluer leur totalité. Leichtenstern a trouvé dans une selle 4 millions d'œufs (cité par Eichhorst).

L'accouplement se fait dans l'intestin de l'homme.

Au moyen de sa bourse caudale, le mâle adhère fortement à la surface du corps de la femelle, au niveau de la vulve, puis il introduit ses deux spicules dans le vagin.

Biologie. — L'œuf, ainsi que nous venons de le rapporter, est expulsé avec les matières fécales et se développe au bout de quelques jours en une petite larve qui traverse la mince coque de l'œuf et vit dans la vase. Cette larve,

longue de 0 mm. 2, large de 0 mm. 014 en moyenne, est légèrement amincie en avant et se termine en arrière par une queue effilée en alêne (Blanchard). Elle s'accroît rapidement, puis perd au bout de quelques jours la pointe en alêne de sa queue, et après environ une semaine elle a acquis à peu près le double de sa longueur primitive. Elle peut rester en vie, dans la boue, pendant des semaines et des mois. Si elle est alors avalée avec de l'eau bourbeuse, elle s'arrête dans l'intestin grêle de l'homme, et en l'espace de quelques semaines elle y acquiert sa forme adulte.

Arrivé dans l'intestin, l'ankylostome se fixe solidement à la muqueuse intestinale, et en la perforant, lui enlève son sang. Souvent le ver enfonce dans l'épaisseur de la muqueuse toute la partie antérieure de son corps, il se produit ainsi une hémorrhagie capillaire. Or il est fréquent de rencontrer dans le duodénum et la première moitié du jejunum 1 500 à 5 000 de ces parasites. Renouvelés sans cesse, ceux-ci demeurent longtemps dans l'intestin et l'individu qui les héberge, saigné continuellement, finit par présenter les signes d'une très profonde anémie.

Étiologie, distribution géographique. — L'ankylostome ne passe pas par un hôte intermédiaire. Ses migrations s'accomplissent simplement entre l'extérieur et l'intestin de l'homme. L'infection se fait au moyen des matières fécales contenant des œufs provenant des personnes malades. Chez les tuiliers qui en sont fréquemment atteints, le transport du parasite se fait par l'intermédiaire de l'argile qui recouvre les mains de ces ouvriers. Des matières fécales étant étendues sur les champs de travail, de petites parcelles contenant des œufs peuvent être introduites dans le tube digestif au moment où les ouvriers prennent leur nourriture avec leurs mains sales.

Il est un autre mode d'infection, indiqué par Eichhorst : c'est l'eau lorsqu'elle circule, non pas dans des conduites de fer, mais dans des conduites en bois dont les fissures sont bouchées avec de l'argile malpropre, ou encore lorsqu'elle coule au milieu des matières fécales. Dans les champs de tuiles, chaque été il se produit une nouvelle infection par suite de l'arrivée de gens ayant des ankylostomes, car ces parasites ne supportent pas les froids d'hiver hors du corps humain.

L'ankylostome est très répandu à la surface du globe. Il est peu de pays qui en soient exempts, ce qui tient au mode de propagation du parasite, et surtout à ce fait qu'il voyage avec son hôte, de sorte que quand un homme affecté d'ankylostomiase s'établit pour quelque temps dans un pays, il est à craindre qu'un nouveau foyer ne s'y trouve créé.

Il est intéressant d'examiner avec quelques détails les différentes localités où le parasite a été observé, ainsi que les nombreuses dénominations sous lesquelles se déguisaient tous les faits d'ankylostomiase.

En Europe, on décrivit dès le commencement du siècle une variété toute particulière d'anémie, dite *Anémie des mineurs*, que l'on attribuait surtout à un empoisonnement par des gaz délétères. En Hongrie, en 1777 et en 1785, Hoffinger en rapporta les principaux symptômes ; Hallé en 1803 fit l'histoire de la maladie observée sur les mineurs d'Anzin.

Pendant de bien longues années, on s'en tint à cette dénomination et à cette description, jusqu'en 1879, époque à laquelle le Dr *Graziadei*, à Turin, à la cli-

nique de Bosolo, trouva le parasite en faisant l'autopsie d'un mineur anémique qui avait travaillé au percement du Saint-Gothard. On remarqua alors que de nombreux mineurs avaient déjà succombé de la même façon et chez ceux qui moururent ensuite on put toujours retrouver l'helminthe. C'était l'*Anémie du Tunnel.*

C'est à ce moment que Perroncito proclama que l'anémie des ouvriers du Saint-Gothard était d'origine parasitaire. Le même auteur constata lui-même la présence de l'helminthe chez les mineurs anémiques de Saint-Étienne ; Lesage et Manouvrier firent la même observation chez ceux de Valenciennes. Puis la même constatation fut faite dans les mines de Sardaigne, de Fresne, de Commentry.

Le mode d'infection est d'ailleurs toujours le même.

Les ouvriers du Saint-Gothard avaient à leur disposition de l'eau puisée dans le Tessin. Elle était d'une limpidité parfaite et était amenée dans les galeries, renfermée dans des wagonnets. Ce n'était pas à cette eau qu'il fallait attribuer l'épidémie, mais bien plutôt aux flaques stagnant en divers points du tunnel. Ces flaques d'eau, dans lesquelles les ouvriers déposaient leurs excréments, étaient bien le milieu le plus favorable pour le développement des vers. Ceux-ci passaient de là dans l'intestin de l'homme, par l'intermédiaire des nombreux objets (pain, pipe...) qui avaient pu être déposés sur la boue (R. Blanchard).

L'ankylostomiase n'est pas observée dans toutes les mines. Il est démontré que dans les mines de sel gemme, comme à *Wieliczka* auprès de Cracovie, elle n'a jamais été constatée, ce qui s'explique par ce fait que la salure des eaux entrave le développement des larves.

Mais ce qui est plus curieux, c'est que la maladie a été signalée en Hongrie dans les mines d'or de Schemnitz, tandis qu'elle n'a jamais été vue dans celles de Kremnitz. Et cependant la distance entre les deux localités est peu considérable, et franchie journellement par des ouvriers qui vont d'une mine à l'autre, ce qui assurerait la contagion par le transport et la dissémination des parasites.

Ce qui fait l'absence de l'ankylostomiase à Kremnitz, c'est l'acidité considérable des eaux qui s'infiltrent à travers une roche constituée de marcassite ou bisulfure de fer de même composition que la pyrite ; acidité de l'eau suffisante pour empêcher l'éclosion des œufs et le développement des larves.

Toutes différentes sont les conditions à Kremnitz où les eaux d'infiltration ne présentent qu'une acidité très faible.

L'ankylostome a été retrouvé par *Francotte* et *Masius* chez les ouvriers des mines de charbon dans le voisinage de Liège. *Van Beneden* en a rencontré chez les mineurs de Mons. Différents observateurs, et parmi eux surtout *Mayer* et *Menche*, l'ont signalé dans le bassin d'Aix-la-Chapelle.

Enfin, on a reconnu que l'helminthe était la cause de l'anémie des briquetiers et des tuiliers ; c'est *Menche* qui le premier découvrit ce fait à Bonn en 1883.

Puis *Leichtenstern* a étudié l'ankylostomiase des tuiliers telle qu'on l'observe dans les fabriques de tuiles des environs de Cologne, dans les pays rhénans et dans la Westphalie, tandis que *Muller* et *Seifert* ont montré que l'on rencontre aussi cette affection chez les tuiliers des environs de Wurtzbourg.

Dans tous ces cas, l'infection se produit lorsque des ouvriers malades arrivent

au contact d'ouvriers encore indemnes et que ces derniers se trouvent ainsi exposés par ces circonstances à ingérer des larves de l'ankylostome.

Divers médecins italiens ont encore observé que l'ankylostome est la cause de l'anémie dont sont fréquemment atteints les ouvriers des rizières; il est également connu chez les ouvriers des solfatares, ainsi que *Cantu*, *Giordano* et *Pernice* l'ont démontré.

En somme, le parasite est répandu par toute l'Italie, y compris la Sicile et la Sardaigne, mais il abonde surtout dans les régions du nord.

En *Asie*, l'ankylostome a été observé, il serait (*Mac Connell*) loin d'être rare aux Indes parmi les indigènes, du moins dans le bas Bengale. Il a été rencontré au Japon, à Kioto par *Scheube* et à Tokio par *Bälz*.

Le parasite existe dans l'archipel Malais. Suivant Van Leent, il est fréquent chez les forçats qui travaillent dans les mines de Bornéo et Roth l'a vu à Bâle en 1879, à l'autopsie d'un soldat suisse qui revenait de Batavia (Blanchard).

Il est très répandu en Égypte où Pruner l'a observé en 1847. Griesenger a reconnu en 1851 qu'il est la cause unique de la maladie connue sous le nom de *chlorose d'Égypte*.

Il est si commun au Caire, dit Bilharz, qu'il est exceptionnel de faire une autopsie sans le rencontrer.

Monestier et Grenet l'ont observé à Mayotte où il produit l'*hypohémie intertropicale*.

D'après Davaine, on l'aurait vu en Abyssinie.

Sur la côte occidentale d'Afrique, dans le haut Sénégal, il a été fréquemment observé.

En Amérique, c'est aux Antilles qu'il est le plus fréquent; il y produit la *cachexie aqueuse*, le *mal-cœur*, la *chlorose tropicale*.

En Colombie, la maladie est connue sous le nom de *tun-tun*, les malades sous le nom de *tuntunientos*. Au Brésil, Piso signale la maladie sous le nom d'*oppilatio*. On l'appelle encore aujourd'hui *opilacao* et *cançaço*. Elle s'observe presque dans tout le Brésil.

Puis, on peut la trouver dans d'autres contrées d'Amérique, à la Louisiane, en Géorgie.

Enfin on l'a rencontrée au Pérou, en Bolivie, chez les indigènes de Sarayacu.

Symptomatologie. — Deux symptômes dominent toute l'étude clinique de l'ankylostomiase ou ankylostomasie, à savoir, l'appauvrissement extrême du sang, et l'anémie considérable qui la suit, symptômes assez intenses souvent pour amener très rapidement une issue funeste. En somme, c'est presque en tous points, et quelques symptômes que nous signalerons mis à part, le tableau clinique de l'anémie pernicieuse.

Prodromes. — Il ne faut en moyenne pas beaucoup plus de deux mois pour que les symptômes de la maladie commencent à naître, après le début de l'infection. Pendant ce temps, rien de bien net : ce sont surtout des troubles digestifs qui arrivent, variés, différents dans leur allure et dans leur siège. Presque toujours ils consistent seulement en phénomènes douloureux vers la région de l'épigastre amenant une oppression assez pénible, puis des nausées, des vomissements, du météorisme, de l'anorexie, de la constipation alternant souvent avec la diarrhée.

Période d'état. — Bientôt, l'anémie paraît, grave, profonde, progressive. La pâleur débute sur les muqueuses, les conjonctives et les lèvres tranchent par leur pâleur blafarde sur le visage souvent hâlé du malade. La sclérotique a un éclat extraordinaire, et une couleur blanche éblouissante. Les palpitations viennent fréquentes, pénibles, amenant une suffocation presque permanente, les forces diminuent de jour en jour, le malade se plaint continuellement de vertiges, de tintements d'oreille et même de syncope.

Des symptômes graves se manifestent du côté de l'appareil circulatoire. Presque toujours, le cœur droit se dilate, ouvrant ainsi la porte à une asystolie plus ou moins considérable, et donnant à la pointe des bruits de souffle au siège classique de la valvule insuffisante. Les carotides peuvent battre violemment et des bruits cardiaques se propagent aux grosses artères du cou. Des souffles aussi dans les jugulaires avec souvent du pouls veineux. Le pouls devient rapidement d'une extrême mollesse. Du côté du système digestif, les symptômes sont nombreux. La langue est sale, l'haleine fétide, l'anorexie presque absolue ; souvent aussi on a signalé la tendance des malades à manger des choses indigestes ou étranges ; par exemple ils mangent de la terre, ce qui en Égypte a fait donner à la maladie le nom de *géophagie*.

Les vomissements sont fréquents. Les matières vomies sont aqueuses ou muqueuses. Il y a en même temps de la douleur à l'épigastre.

La constipation est plus ordinaire que la diarrhée.

Il est rare que dans nos contrées on trouve de l'entérorrhagie. Le fait est plus fréquent sous les tropiques.

Le point le plus important qui se rattache à cet ordre de symptôme est le rejet avec les selles des œufs de l'ankylostome qui ont déjà subi les premières phases de la segmentation, mais dont le développement extérieur ne peut se faire qu'en dehors de l'organisme humain. En effet, Perroncito a démontré qu'une température constamment un peu élevée empêche leur éclosion, si on les maintient par exemple entre 35 à 40 degrés pendant plusieurs jours.

L'œuf est régulièrement elliptique et arrondi aux deux bouts. La coque est mince, lisse, transparente et reste résistante, on pourrait facilement le confondre avec l'œuf de l'oxyure, qui est de forme ovale, à coque résistante formée de trois couches ; en un point de cette coque, la couche moyenne fait défaut, en sorte qu'il y a contact entre les deux couches externe et interne. Souvent, dans les selles, en même temps que les œufs de l'ankylostome, on trouve des œufs d'autres parasites, par exemple, d'ascaride, de tricocéphale ou d'oxyure.

L'urine est abondante, claire.

Le sang subit des modifications intéressantes. Souvent de couleur gris rosé, il est pâle et séreux. On observe moins souvent que dans l'anémie pernicieuse les multiplications des globles rouges. On trouve rarement aussi les microcytes, ou globules rouges très petits et de forme ronde.

Il y a diminution de l'hémoglobine.

Souvent il y a leucoytose ; on a observé aussi souvent que les globules blancs étaient de grosseur très différente et contenaient de petites granulations graisseuses appelées médullocèles.

On a fréquemment observé de la fièvre dans les cas graves.

Marche. Évolution. — Il faut distinguer cliniquement deux modes dans l'évolution de cette maladie : un aigu, l'autre chronique. La guérison spontanée est infiniment rare. Presque toujours les malades non soignés arrivent à un état de marasme qui précède la mort. Cette période de marasme ou de complication bien étudiée par Eichhorst est ainsi caractérisée : atrophie du tissu musculaire et adipeux, œdème, bouffissure du visage. Les forces diminuent progressivement, les malades sont obligés de garder le lit. Puis l'hydropisie gagne les cavités séreuses, l'albuminurie apparaît avec de graves symptômes de néphrite. Du côté du système nerveux, ce sont des douleurs de tête violentes, du délire, des douleurs vagues, de l'exagération des réflexes tendineux, des crampes.

Anatomie pathologique. — Pâleur extrême des organes, avec souvent de la dégénérescence graisseuse du myocarde, des cellules glandulaires de l'estomac, de l'intestin, du pancréas du foie et des reins.

Assez fréquemment : hémorrhagies punctiformes dans le cerveau, à la surface interne de la dure-mère et à l'intérieur de la substance médullaire.

Leichtenstern a observé une fois la dégénérescence amyloïde de la rate, des reins, du foie, de l'estomac, de l'intestin.

Dans l'intestin, on rencontre certaines lésions assez caractéristiques.

Si l'on fait l'autopsie aussitôt après la mort, on voit que les parasites encore vivants sont solidement fixés à la muqueuse intestinale. D'autres sont morts et mélangés aux matières fécales.

Diagnostic. — Dans certains cas, il ne peut guère être hésitant. Lorsque des anémies graves existent endémiquement, on doit toujours soupçonner l'ankylostomiase et l'administration d'un anthelmintique affirme le diagnostic.

Dans d'autres cas, c'est surtout à l'anémie pernicieuse que l'on pense, et seuls l'examen du sang ou l'emploi d'un médicament approprié permettent d'éviter une erreur.

Traitement. — 1° *Traitement prophylactique* (Blanchard). — Dans les pays chauds, où l'anémie est endémique, l'usage d'eau bouillie ou filtrée empêche l'infection.

Les ouvriers susceptibles d'être atteints (mines, tuileries) devront ne prendre leurs repas qu'après s'être lavé les mains, ne rien porter à leur bouche qui ait été en contact avec l'eau bourbeuse.

2° *Traitement curatif*. — C'est à l'*extrait éthéré de fougère mâle* qu'il convient de donner la préférence ; il faut l'employer aux doses élevées de 15 à 30 grammes. Le médicament est donné à jeun, le malade restant au lit, de crainte de syncopes.

On a vanté les bons effets de l'*acide thymique*, à la dose de 10 grammes.

Puis le *doliarine*, principe cristallisable extrait par Peckolt du ficus doliaria.

La santonine, le calomel, le chénopode anthelminthique, sont inefficaces.

OXYURE VERMICULAIRE (BREMSER), 1819

Biologie. — L'oxyure a des dimensions assez exiguës, il est effilé à chaque extrémité.

Le mâle est long de 3 à 5 millimètres, la femelle de 9 à 12.

L'extrémité caudale du mâle est brusquement tronquée, elle porte six paires de papilles, dont les antérieures et les postérieures sont les plus grosses.

La queue, chez la femelle, est longue, effilée, en alêne, elle présente à sa pointe une légère incurvation en vis; l'anus débouche à sa base.

Le mâle est resté longtemps inconnu; il est d'ailleurs beaucoup plus rare que la femelle. — Leuckart admet qu'il y a environ 1 mâle pour 9 femelles.

Les œufs de l'oxyure mesurent 0,052 millimètres sur 0,024. Ils sont ovales : vus de profil, la face ventrale paraît aplatie et la face dorsale bombée, l'extrémité céphalique étant plus effilée que l'autre. — La coque est lisse, résistante, formée de 3 couches. En un point de la face dorsale de l'œuf, en arrière du pôle céphalique, la couche moyenne fait défaut, de sorte que les deux couches externe et interne entrent en contact. Ceci a une importance, car sous certaines influences (suc gastrique) le point plus faible se détache, laissant un orifice par lequel l'embryon pourra s'échapper.

L'oxyure n'a pas besoin pour se développer d'un hôte intermédiaire; Leuckart l'a prouvé sur lui-même. Ayant ingéré des œufs renfermant des embryons mûrs, il retrouva après deux semaines des oxyures adultes dans ses selles.

L'œuf peut donc se développer directement dans l'intestin de l'homme.

Dès que l'œuf est parvenu dans l'estomac, sa coque est attaquée et ramollie par le suc gastrique, se perce, et livre passage au jeune ver. Celui-ci va dans la partie supérieure de l'intestin grêle, et s'accroît rapidement. Le mâle arrive très probablement à maturité sexuelle plus tôt que la femelle. L'accouplement se fait dans l'intestin grêle, puis les femelles fécondées vont dans le cæcum et se rassemblent en grand nombre dans tout le gros intestin.

Étiologie. — L'oxyure vermiculaire se rencontre à tout âge, mais il est plus commun chez les enfants et chez les femmes. Les anciens observateurs prétendent que l'oxyure est plus fréquent et plus vivace au printemps et en automne.

Ce parasite est de tous les pays, de tous les climats; l'infection se fait généralement de la manière suivante : les œufs ou les embryons desséchés arrivent d'une manière quelconque dans l'estomac de l'homme, avec les aliments par exemple. Chez les enfants, le ver est généralement apporté par le linge ou les mains sales des personnes qui les soignent, quand ces dernières sont elles-mêmes infectées.

Très souvent il y a auto-infestation.

Par suite du prurit insupportable que provoque le ver, les individus se grattent, et si ce sont des enfants, leurs ongles se chargent de matières fécales et de mucosités au sein desquelles les œufs d'oxyures sont parfois en grand nombre.

L'enfant porte les mains à sa bouche, souvent pendant son sommeil; et l'auto-infestation se produit. Elle peut être presque sans limites, ce qui explique la persistance des vers pendant très longtemps chez les mêmes malades.

Cruveilhier les a vus persister pendant 10 et 15 ans. On peut aussi comprendre la propagation du ver d'un individu à un autre par l'usage du même linge ou la cohabitation dans le même lit.

La contamination se fait avec la plus grande facilité pour peu que l'on ait

affaire à des personnes infestées par l'oxyure et qu'on ait occasion de toucher des objets quelconques leur ayant appartenu (Blanchard).

Le périnée et la vulve pouvant être parsemés d'œufs, il est possible que la mère transmette le parasite à l'enfant au moment de l'accouchement.

Les oxyures se tiennent le plus volontiers dans la partie inférieure de l'intestin grêle et dans le cæcum. Ils peuvent exister avec une extrême abondance chez un même individu. « Ils sont parfois si abondants et si serrés que la surface entière du gros intestin ressemble à de la fourrure. »

L'oxyure peut passer souvent par des voies anomales.

Brera, P. Franck, en ont observé dans l'œsophage; on en a rencontré dans l'estomac.

Pomper a publié l'observation d'une fillette de dix ans, qui avait des oxyures à l'anus, et qui tous les soirs en rendait par la bouche. Chez les femmes et les petites filles, l'oxyure pénètre très souvent dans la vulve et remonte dans le vagin.

Quelquefois, le ver passe du rectum dans la vessie, à la faveur d'une fistule.

Michelson a rapporté l'observation d'un malade qui avait un eczéma localisé à la peau du sillon génito-crural; dans les régions malades, l'épiderme était perforé et occupé par un nombre immense d'œufs d'oxyures.

Le ver est fréquent sous le prépuce et dans l'urèthre de l'homme.

Symptomatologie. — Symptômes locaux. — Le principal, on pourrait dire le seul symptôme local, provoqué par l'oxyure vermiculaire, est le prurit.

Ce prurit insupportable revient avec une singulière périodicité aux approches de la nuit; principalement au moment où les malades viennent de se mettre au lit.

Ce prurit est accompagné de douleurs sourdes, ou lancinantes, de ténesme, qui se propagent souvent jusqu'aux organes génito-externes.

Ces élancements provoquent souvent des érections, des sensations incommodes et douloureuses, dont l'enfant cherche à se débarrasser, ce qui l'amène souvent à se masturber. Chez les adultes, les érections sont fréquentes et fréquemment suivies de l'émission involontaire du sperme. Des auteurs ont noté la répétition d'élancements douloureux partant de la base de la verge pour se terminer à l'extrémité du gland, semblables à des coups de canif. Ces sensations ont de l'analogie avec celles que produit la présence d'une pierre dans la vessie. On ne sait trop pourquoi ce prurit revient toujours à la même heure. Grassi a cherché en vain à le retarder ou à l'avancer, en changeant l'heure des repas; Lallemand croyait aussi que cette périodicité pouvait s'expliquer par le retour des phénomènes digestifs se terminant dans le gros intestin. Il est probable que la chaleur du lit entre pour une grande part dans la production de ces démangeaisons.

Les selles des individus atteints sont ordinairement molles, enveloppées de mucosités, et striées de sang; la diarrhée est fréquente.

L'examen de l'anus permet quelquefois de voir l'oxyure entre les replis du sphincter ou dans les régions voisines : la muqueuse anale est rouge, tuméfiée, parsemée de points rouges, dus, selon Lallemand, à des piqûres produites « par la queue des oxyures ».

Souvent l'examen direct ne suffit pas pour déceler la présence des oxyures

dans les selles : il faut employer le microscope. Il est utile alors de donner un lavement froid, permettant la sortie d'une quantité de mucus, dans lequel on trouvera le ver ou ses œufs.

Symptômes généraux, réflexes. — Ils sont nombreux, diversifiés à l'infini. On a rencontré des troubles de l'intelligence, des symptômes pseudo-méningitiques, des attaques convulsives, de la chorée, des attaques hystériques et épileptiques, de l'incoordination motrice, de l'amaurose, des syncopes, de l'incontinence d'urine. C'est la même série de troubles qu'engendrent aussi les tænias et les ascarides.

Le pronostic est généralement bénin.

Traitement. — Le traitement réside dans l'administration des médicaments vermifuges et des purgatifs, et dans l'emploi de moyens locaux appropriés.

Ceux-ci consistent en :

Lavements d'eau froide, salée, vinaigrée, d'eau de chaux.

Lavements faits avec une décoction de plantes fétides, d'ail par exemple (hacher de l'ail, recouvrir d'eau, et laisser reposer pendant 12 heures, puis filtrer au travers de la toile), d'absinthe.

Ces décoctions peuvent être additionnées d'huile camphrée ou empyreumatique, d'éther sulfurique (4 à 8 grammes).

La pommade mercurielle éloigne les oxyures de l'anus et calme les démangeaisons.

Par la bouche on donnera les anthelmintiques déjà connus :

Calomel, santonine.

QUELQUES VERS PLUS RAREMENT RENCONTRÉS DANS L'INTESTIN DE L'HOMME

Distoma crassum. Lankester 1857. — Ce ver a été quelquefois rencontré dans l'intestin de l'homme, dans le duodénum.

C'est un distome très grand, plat, épais, oblong, obtus à chacune de ses extrémités, plus étroit en avant qu'en arrière.

Il est long de 4 à 7 centimètres, large de 1 cent. 7 à 2 centimètres.

Distoma heterophyes. — Bilharz a rencontré ce distome deux fois, au Caire, dans l'intestin grêle. Il y existait en nombre considérable. Ce ver a la forme d'un ovale allongé, il est effilé en avant, arrondi en arrière. Il est long de 1 millimètre à 1 mm. 5, large de 0 mm. 7.

On ne connaît guère les symptômes qu'il produit.

Echinorhyncus gigas (Göze 1782). — Il n'y a encore qu'une seule observation de ce ver chez l'homme. Lambl en 1857, en faisant l'autopsie d'un garçon de neuf ans, mort de leucémie à la clinique de Löschner, trouva dans *l'intestin grêle* un ver qu'il reconnut être un échinorhynque particulier à l'homme. Différents auteurs pensent qu'il s'agit de l'echinorhyncus gigas, et admettent que certains individus peuvent prendre ce parasite en mangeant des hannetons ou eurs larves, singulier aliment qui ne serait pas dédaigné dans certaines contrées de l'Allemagne.

Le mâle est long de 6 à 10 centimètres, la femelle de 20 à 32 centimètres.

Rhabdonéma intestinale. Anguillule stercorale ou intestinale. — Ce ver fut découvert en 1877 par le D[r] Harmand dans les selles d'un soldat revenant

de Cochinchine avec une dysenterie grave. Il l'étudia avec Bavay sous le nom d'anguillula stercoralis. Ce ver se rencontre en grande abondance dans le jéjunum et rarement dans l'iléon, il ressemble à une filaire ou à un strongle. Il est long de 2 mm. 20 et large de 34 à 40 millimètres. Le corps est effilé en avant, se termine assez subitement en arrière par une queue conique. Jusqu'à présent on n'a rencontré chez l'homme que des femelles de ce ver.

On fit pendant longtemps de ce parasite l'agent spécifique de la dysenterie (voir Dysenterie). Il est très fréquent en Cochinchine, mais a été observé ailleurs. Chauvin l'a trouvé chez un soldat venant de la Martinique. Il existe en effet aux Antilles, au Brésil, en Italie (où il est fréquemment associé à l'ankylostome), en Hongrie.

Ce ver est tué surtout par l'extrait éthéré de fougère mâle.

Tricocephalus hominis. — Ce parasite vit normalement dans le cæcum; on l'observe parfois dans l'appendice iléo-cæcal et dans les premières parties du côlon. Comme il éclôt dans l'estomac, il n'est pas étrange qu'on le puisse rencontrer dans l'intestin grêle (duodénum, iléon). On ne trouve généralement que quelques vers sur le même cadavre, on peut en observer cependant jusqu'à 110. Il est commun à tous les âges, surtout de 11 à 20 ans. On le trouve de préférence chez les aliénés, chez les individus atteints de perversion du goût. Il se rencontre quelquefois avec d'autres parasites de l'intestin (ascaride et oxyure). Le tricocéphale existe dans toute l'Europe; cependant, en général, il se rencontre plutôt dans les régions chaudes ou tempérées, et devient plus rare dans les régions froides.

Le tricocéphale est ordinairement inoffensif. On a observé quelques cas rares où il avait amené des symptômes graves : phénomènes cérébraux, pseudo-méningitiques. On sait que des auteurs ont cru que ce ver était la cause de la fièvre typhoïde; d'autres, du beriberi.

L'œuf du tricocéphale se reconnaît facilement dans les matières fécales, grâce à sa forme ovale, en citron, présentant un bouton brillant à chacun de ses pôles. Ce ver se propage, comme l'ascaride, directement sans passer par un hôte intermédiaire. A l'état adulte il a un aspect caractéristique. Comme un fil à sa partie antérieure il est renflé à son extrémité postérieure.

Amphistoma hominis. — Ce ver n'a été vu que rarement. Il existe deux observations de Lewis et de Mac Connell, prises dans l'Indoustan. Le parasite vit dans le gros intestin, au voisinage de la valvule de Bauhin, dans l'appendice iléo-cæcal. Ces parasites ressemblent, disent ces auteurs, à des limaces ou à des têtards.

C'est un ver long de 5 à 8 millimètres, large de 3 à 4 millimètres. Il a la forme d'un disque aplati, auquel se rattache une sorte de pédoncule.

MALADIES DU PÉRITOINE

Par M. COURTOIS-SUFFIT

CHAPITRE PREMIER

ASCITE

On donne le nom d'*ascite* ou d'*hydropéritonie* à l'épanchement de liquide dans la cavité péritonéale. Symptôme commun à nombreuses maladies différentes, l'ascite emprunte à chacune d'elles des caractères symptomatiques spéciaux et une valeur seméiologique particulière.

ÉTUDE GÉNÉRALE. — SYMPTOMATOLOGIE

Le début de l'ascite est, dans la très grande majorité des cas, latent et insidieux. Il est parfois très difficile de le fixer d'une manière précise lorsque l'épanchement est définitivement constitué. L'augmentation de volume du ventre se produit lentement, se complète de jour en jour et ne se traduit guère au début pour le malade que par la nécessité où il se trouve d'élargir ses vêtements au niveau de la ceinture. Il se plaint d'une gêne intra-abdominale, d'une tension pénible surtout après les repas, d'une pesanteur inaccoutumée. D'autres fois, l'ascite débute brusquement et se développe avec rapidité.

Ces différents modes de début dépendent d'ailleurs essentiellement de son origine.

Période d'état. — Symptomes physiques. — *Vue.* — Ce qui frappe d'abord, c'est l'augmentation de volume du ventre et par suite le changement survenu dans sa forme. Le ventre d'un ascitique est volumineux, saillant : le liquide s'accumulant progressivement dans les parties inférieures, les flancs s'étalent (ventre de batracien), et les anses intestinales distendues par les gaz sont refoulées en haut, d'où l'élévation du diaphragme, la dilatation et l'élargissement par la base de la cage thoracique.

La peau du ventre est tendue, lisse, quelquefois éraillée, vergetturée comme pendant la grossesse; elle est souvent amincie à un degré extraordinaire et luisante, ou bien épaissie et œdématiée. Des veines plus ou moins nombreuses développées pour la circulation collatérale, serpentent à sa surface. Elles sillonnent la peau, à la face profonde de laquelle elles se creusent parfois de

véritables rigoles. Le siège de ces cordons veineux diffère et peut aider à diagnostiquer la cause de l'ascite.

La cicatrice ombilicale s'étale et s'efface, disparaît complètement, « laisse passer au delà des plans aponévrotiques une certaine quantité de liquide et vient faire une véritable hernie fluctuante et translucide là où existait autrefois la dépression ombilicale » (Besnier). La déformation du ventre est symétrique.

Il y a tous les degrés dans les changements de forme *de l'abdomen*, depuis la simple saillie de l'hypogastre visible seulement quand le malade est debout, jusqu'à cet élargissement extrême où la peau tendue au maximum semble sur le point d'éclater; ces variations sont dues à la quantité plus ou moins considérable du liquide épanché.

Chez l'homme, quand le conduit vagino-péritonéal ne s'est pas complètement oblitéré, l'ascite peut s'accompagner d'une hydrocèle symptomatique parallèle en quelque sorte, dont le liquide, suivant la position du malade, fuse de la vaginale vers le péritoine ou du péritoine vers la vaginale.

Palpation. — Lorsque le liquide est abondant, il met par son abondance même obstacle à la palpation des parties profondes; ce n'est qu'après son évacuation que l'on peut reconnaître s'il existe dans l'abdomen quelque chose d'anormal susceptible d'expliquer l'ascite, une tumeur par exemple. Dans tout autre cas, on ne perçoit à la main qu'une surface lisse et tendue.

Percussion. — Le phénomène le plus important est celui de la *fluctuation* mais sa perception ressortit à la fois aux deux modes d'exploration, palpation et percussion. Quand l'épanchement a atteint un certain degré, il suffit d'appliquer la main à plat sur un des flancs, tandis qu'avec l'autre main on percute à petits coups le côté opposé, pour percevoir une sensation d'ondulation ou de choc; il se peut même faire que durant ces manœuvres on voie se dessiner sur la sphère abdominale une véritable ondulation qui, partant des points percutés, va aboutir aux points opposés. Dans les cas où l'épanchement est très peu abondant, la fluctuation devient douteuse et demande pour être perçue sûrement une main très exercée.

La percussion seule donne des enseignements très importants. Si le sujet est dans le décubitus horizontal, la matité occupe la région hypogastrique et a sa limite supérieure sur un plan horizontal, lequel se relève sur les parties latérales de façon à former une courbe à concavité supérieure plus ou moins accentuée; la sonorité se retrouve dans la région ombilicale; si l'on observe dans le décubitus latéral, la matité existe surtout dans la fosse iliaque et dans le flanc du côté déclive, tandis que la sonorité occupe la fosse iliaque et le flanc du côté opposé.

Il est des cas où le liquide ne se meut que difficilement dans la cavité abdominale et ne peut suivre exactement les règles que nous venons de signaler. Dans toutes les ascites un peu considérables, on peut constater de la matité de la région lombaire.

Le toucher vaginal ne doit jamais être omis. Il permet de distinguer d'abord l'*abaissement de la matrice et des culs-de-sac vaginaux*, puis *la diminution de poids de l'utérus* (Tripier) et la *mobilité caractéristique du col* (Scanzoni).

Ces trois signes permettraient de reconnaître l'existence d'un épanchement péritonéal peu considérable (2 ou 500 grammes)

Symptômes fonctionnels. — Les symptômes que présente le malade sont de deux ordres. Les uns sont liés à l'ascite et sont d'autant plus intenses que l'épanchement est plus abondant, les autres sont sous la dépendance de la maladie causale. Nous ne signalerons que les premiers.

Ce sont des troubles de compression produits par l'accumulation du liquide et par le refoulement excentrique des viscères contenus dans sa cavité ou dans les cavités voisines. A mesure que le niveau du liquide s'élève et que la circulation des matières et des gaz devient plus difficile dans le tube digestif, la tympanite se prononce davantage et les anses intestinales refoulées et distendues compriment le foie et la rate, élargissent la base du thorax, repoussent en haut le diaphragme et diminuent ainsi le diamètre vertical de la cavité thoracique. D'où dyspnée pulmonaire et cardiaque avec toutes ses conséquences; gêne fonctionnelle des organes abdominaux, aggravation du mauvais état des voies digestives, inertie intestinale et vomissements, compression de la vessie avec troubles de la miction, gêne circulatoire dans la veine cave par pression directe ou indirecte du liquide épanché, et œdème de la paroi abdominale et des membres inférieurs....

Ces accidents, que l'accumulation progressive du liquide rend inévitables et rapidement menaçants, empêchent la station, la marche, le décubitus horizontal et la position assise. Le malade ne peut conserver que la position intermédiaire, le tronc relevé, soutenu en haut et en avant par des oreillers; il est alors en proie à une dyspnée extrême, prêt à l'asphyxie, menacé de suffocations ou de syncopes.

Marche. Durée. Terminaison. — Le symptôme ascite n'est qu'un rideau derrière lequel se cache une autre maladie. Son évolution est donc essentiellement différente et mobile; et l'on ne peut donner qu'une formule moyenne, aussi bien pour l'exposé de ses symptômes que pour l'étude de son évolution.

On peut admettre les formes indiquées par Besnier, en les considérant toutefois comme essentiellement schématiques :

1° L'ascite débute brusquement et se développe avec rapidité.

2° Elle naît sourdement et n'évolue qu'avec une extrême lenteur. Puis on peut concevoir entre ces deux groupes opposés toutes les variétés intermédiaires : début brusque et évolution lente, début traînant et évolution suraiguë. En règle générale, l'ascite est apyrétique, à évolution lente, sujette souvent à des oscillations, pouvant offrir des périodes d'augment et de déclin, mais faisant presque toujours partie du tableau d'ensemble d'une maladie chronique, elle emprunte sa gravité à *la nature* de sa cause.

Elle est ou mortelle ou curable. Nous aurons à fixer ultérieurement dans quelles conditions elle agit de l'une ou l'autre façon.

Anatomie pathologique. — Il faut envisager successivement deux éléments : 1° l'état du péritoine, 2° la nature du liquide qu'il renferme.

1° *Péritoine.* — A l'ouverture du ventre, on remarque tout d'abord l'amincissement considérable de la paroi abdominale, l'atrophie et la décoloration des couches musculaires sous-cutanées, la dissociation des fibres aponévrotiques. La paroi étant ouverte, on voit la masse intestinale encore soulevée et flottante au milieu du liquide accumulé dans les parties déclives, puis des désordres

particuliers et variables de la séreuse; le péritoine est pâle, mince, lisse, véritable phénomène de *lavure* (Sébileau) ou bien il est rouge, vascularisé, phénomène d'*irritation;* couvert de néo-membranes simples ou stratifiées c'est l'*inflammation;* tapissé d'un semis cancéreux, blindé de noyaux carcinomateux.

Les viscères offrent des altérations spéciales. Ce sont surtout des changements de situation, de forme et de volume. Ils sont disloqués, d'où les erreurs fréquentes dans l'appréciation de leurs dimensions et de leur siège pendant la vie.

On a signalé, lorsque l'ascite a duré longtemps, le rétrécissement et le raccourcissement d'une partie du tube digestif, puis la déformation et l'atrophie des mésentères et des épiploons, du foie, de la rate.

2° *Liquide.* — Le liquide n'a pas, dans tous les cas d'ascite, les mêmes caractères; on peut établir deux grandes classes : les ascites simples ou vulgaires, les ascites composées ou spéciales (Sébileau).

Nous signalerons les principaux caractères de chacune d'elles :

ASCITE SIMPLE

Dans ce cas le liquide est clair, limpide, transparent, citrin, parfois plus foncé, jaune verdâtre, un peu trouble et louche.

Il est fluide, de consistance plus onctueuse que l'eau. Sa quantité est très variable, de quelques grammes à 30 litres; il est plus pesant que l'eau (1005 à 1024) et moins que les liquides pleuraux; il mousse par l'agitation. Il est faiblement alcalin dans la majeure partie des cas et quelquefois neutre.

Il contient de l'eau, des substances minérales, des matières albuminoïdes, de la fibrine et des éléments figurés : le plasma sanguin et les liquides pleurétiques sont plus riches que lui en albumine et en fibrine; généralement la fibrine est en petite quantité; parmi les albumines ce sont surtout la sérine et l'hydropisine que l'on rencontre. Quelques auteurs prétendent que l'on n'y trouve jamais de paralbumine, ce qui serait important pour le diagnostic avec les kystes de l'ovaire. Les sels les plus importants sont le chlorure de sodium et les sels solubles de soude.

Les matières fixes existent dans le liquide péritonéal en quantité très variable, et ces différences pourraient avoir une grande importance clinique.

Voici un tableau (thèse de Willemin, d'après Frerichs et Letulle) qui montre ces variations et leur valeur séméiologique.

Analyse de l'ascite (p. 1 000).

MALADIES.	MATÉRIAUX SOLIDES.	MATIÈRES ALBUMINOIDES.	SELS MINÉRAUX.	FIBRINE.
Cardiopathie.	17,60	11,80	7 à 9	0,10 à 0,15
Cirrhose.	20,40 à 24,80	10,10 à 13,40		
Péritonite chronique simple. .	55	38,6	?	?
Cirrhose compliquée de péritonite légère.	33 à 55	42	?	?
Cirrhose : poussée péritonéale aiguë; ascite curable (Letulle)	51	60	5,25	0,25

Des flocons de fibrine coagulée sont l'indice d'une péritonite générale ou partielle; la péritonite est assurée si l'analyse chimique décèle une proportion élevée de fibrine, de matériaux solides, de substances albuminoïdes.

Il est rare que les liquides ascitiques ne contiennent pas quelques éléments figurés, leucocytes, globules rouges, cellules endothéliales, mais généralement ces éléments sont en trop petite quantité pour modifier l'état général du liquide.

ASCITES SPÉCIALES OU COMPOSÉES

1° **Ascite chyliforme.** — Liquide opaque, blanc ou blanc jaunâtre. Il ressemble à du lait, à du chyle, on l'a comparé à un looch (Debove) ou à une émulsion d'amandes (Lancereaux). Il est fluide, peu visqueux, homogène. Exposé à l'air pendant quelques jours il perd son homogénéité, et, à la surface, s'étale comme une crème plus ou moins épaisse. Cet aspect est dû à la présence de graisse émulsionnée; celle-ci se montre sous la forme de gros globules, ou de fines granulations.

Le liquide est presque toujours alcalin, quelquefois neutre. Sa densité varie. La moyenne serait de 1005 a 1035 (Sébileau). Depoix (thèse, Paris, 1889) donne le chiffre moyen de 1148 (sur 18 examens).

D'après les analyses pratiquées sur de semblables liquides, M. *Letulle* est arrivé à cette conclusion : qu'en fait de matières grasses, de tous les liquides épanchés dans les séreuses, c'est l'épanchement chyliforme qui se rapproche le plus de la composition du pus, c'est lui qui est le moins riche en matières albuminoïdes. Donc, l'hydropisie laiteuse tient le milieu entre le liquide ascitique vulgaire et le pus ; pauvre en sels comme le premier, pauvre en matières albuminoïdes et riche en graisse comme le second.

La pathogénie des ascites chyliformes n'est pas encore connue. Des opinions nombreuses ont été émises tour à tour; aucune n'est tout à fait satisfaisante. *Guéneau de Mussy* pensait que l'hydropisie laiteuse n'était que du pus modifié et lentement transformé, par liquéfaction des leucocytes, en une émulsion graisseuse. M. *Debove*, sans en chercher quand même l'explication théorique, constate ce fait que dans les grandes séreuses un épanchement peut se produire *d'emblée*, sans transformation des globules de pus, ni épanchement du chyle. Pour *Klebs et* M. *Duplay*, les graisses que contient le liquide viennent de la dégération des cellules endothéliales de la séreuse ou de celles d'une tumeur contenue dans sa cavité. Pour M. *Lancereaux*, qui a soutenu cette opinion dans son Traité d'anatomie pathologique et dans un récent travail lu à l'Académie des sciences, l'ascite chyliforme aurait une origine parasitaire ; elle serait due, non pas toujours, mais dans certains cas, à la présence dans l'économie de la filaire du sang. Pour M. *Letulle*, l'ascite chyleuse est d'origine phlegmasique, et suppose toujours une inflammation chronique du péritoine. C'est l'opinion que nous croyons la plus vraisemblable; nous pensons que l'on peut assimiler les ascites graisseuses aux empyèmes graisseux et les expliquer de la même façon. Cette transformation des épanchements paraît être une loi pour

les lésions tuberculeuses, où qu'elles siègent, qu'il s'agisse d'abcès froids, d'abcès ossifluents, de pleurésie tuberculeuse.... Dans tous ces cas l'aspect graisseux de l'épanchement est très fréquent; et l'on peut admettre avec quelque vraisemblance que ce qui existe pour la plèvre peut exister pour le péritoine; que l'épanchement graisseux abdominal est le fait des déchets de la sécrétion du péritoine enflammé, cette inflammation ressortissant elle-même aux lésions spécifiques de la tuberculose.

2° **Ascites gélatineuses.** — Liquide épais, visqueux, ressemblant plus ou moins à de la gélatine ou à de la colle, de couleur jaune, ambré, verdâtre; tenace, filant, adhérant au péritoine et aux organes pelviens, viscosité due à la paralbumine; en somme, par tous ces caractères, ce liquide se rapproche du contenu des poches colloïdes.

Ces ascites gélatineuses ne reconnaissent certainement pas une origine identique; le liquide colloïde peut se rencontrer dans ce que M. Lancereaux a appelé la péritonite villeuse ou verruqueuse. Il est certain aussi que la production de la substance gélatineuse accompagne l'évolution du sarcome, du myxome du péritoine (cancer colloïde). Mais l'ascite gélatineuse peut se manifester aussi comme complication de certaines tumeurs abdominales (kystes de l'ovaire, *Sébileau*), sans que l'on soit d'ailleurs d'accord sur le mécanisme intime de la production de l'épanchement.

3° **Ascites à éléments figurés.** — *a Éléments épithéliaux* — Tous les types cellulaires épithéliaux peuvent baigner dans le liquide ascitique (cellule de Drysdale, de Garrigues, corps de Gluge, grandes cellules de Foulis et Thornton).

Ces ascites seraient caractéristiques de la présence d'une tumeur de l'abdomen et auraient 3 modes de production :

1° Rupture d'un kyste ovarique à paroi mince.

2° Usure des parois par des végétations épithéliales exubérantes intra-kystiques.

3° Présence de végétations développées à la surface externe de la tumeur.

b Organismes inférieurs. — MM. Galippe et Landouzy ont décrit, dans les corps fibreux de l'utérus et dans le liquide des kystes de l'ovaire, des organismes inférieurs qu'ils ont pu ensemencer et cultiver. Ces travaux récents n'ont pas encore été poursuivis par d'autres auteurs.

c Globules rouges. — Ascite hématique : l'épanchement peut être rosé, rouge verdâtre, rouge foncé.

Presque toujours, ces épanchements sont synonymes de cancer, ou quelquefois de péritonite chronique simple, non spécifique (fausses membranes avec hémorrhagies). Ils peuvent être produits par la rupture des vaisseaux superficiels qui rampent sur les végétations épithéliomateuses d'un cancer ou des kystes de l'ovaire. Mais rien ne peut infirmer cette règle que presque toujours les épanchements contenant une grande quantité de sang sont symptomatiques d'une lésion grave intra-abdominale.

4° **Ascites bilieuses.** — Liquide verdâtre, d'une coloration plus ou moins accentuée, ressemblant à de la bile, mais souvent les réactifs employés pour déceler la présence de la bile ne déterminent dans ces hydropisies vertes aucune réaction caractéristique.

Pathogénie. — 1° Néoplasme en rapport avec la face inférieure du foie comprimant les voies d'excrétion de la bile.

2° Trouble général de l'organisme, retentissant sur les fonctions sécrétoires du foie et les troublant au point qu'il en résulte la production d'un ictère hémaphéique.

Étiologie. — La classification des causes de l'ascite peut être établie dans ses grandes lignes en deux grands groupes.

1° **Causes générales.** — L'ascite fait alors partie du cortège symptomatique d'une hydropisie généralisée, elle n'existe pas isolément. Ses causes sont celles des hydropisies :

Albuminurie, cachexies, intoxications paludéennes, leucocythémie, etc.

2° **Causes locales** dont on peut faire différentes classes.

A *Ascite mécanique circulatoire.* — *a* Compression de la veine porte. Cirrhoses, cancer du foie, syphilis hépatique, kystes du foie, tumeurs de la rate ou des ganglions.

b Compression de la veine cave. Tumeurs abdominales, grossesse, maladies du cœur et des poumons.

B *Ascite due à l'inflammation du péritoine.* — Péritonites chroniques, tuberculeuses ou cancéreuses, cancer de l'épiploon ou de l'intestin.

C *Ascite par irritation du peritoine.* — Tumeurs du petit bassin, kystes végétants de l'ovaire, *tumeurs malignes* en général, sarcomes, cancer de l'ovaire.

Cette dernière classe mérite quelques considérations immédiates. Ainsi que l'a établi M. Terrillon, il n'y a nulle connexion entre le volume d'une tumeur et l'ascite; mais il y a un singulier rapport entre l'ascite et la malignité de la tumeur, l'épanchement est rare dans les tumeurs bénignes. « En dehors des cas où l'ascite est due à une compression vasculaire, de ceux où l'épanchement n'est autre chose que le liquide du kyste répandu dans l'abdomen, de ceux enfin où elle n'est que la conséquence de troubles cardiaques ou rénaux, *tous faits rares*, on peut dire qu'en résumé, elle est la compagne ordinaire des tumeurs à surface irrégulière, exubérante, et la conséquence assez exceptionnelle des néoplasmes à parois lisses. Si elle est la plus fréquente dans les tumeurs malignes, ce n'est pas à leur malignité qu'elle le doit, mais à leur structure. » (Sébileau.)

La classification que nous venons de donner ne doit être considérée que comme une simple schématisation assez artificielle des causes de l'ascite. Il est rare, en effet, qu'une seule cause préside à l'apparition de l'épanchement, et dans bien des cas, dans la cirrhose atrophique par exemple, on doit admettre que l'ascite est un phénomène complexe qui reconnaît pour causes *avant tout la gène mécanique de la circulation porte, et accessoirement l'irritation sécrétoire de la séreuse abdominale* (Rendu). Il en doit être de même pour beaucoup d'autres. Ce n'est donc là qu'un cadre commode.

Diagnostic. — **Diagnostic différentiel**. — En général, le diagnostic du symptôme ascite est facile. Il est cependant quelques affections avec lesquelles on peut le confondre.

Quelques-unes ne doivent être que signalées, telles : l'*épaisseur considérable*

de la paroi abdominale fortement œdématiée, comme on l'observe parfois chez la femme à une certaine époque de la vie, ou la *tympanite*, qui d'ailleurs accompagne presque constamment l'ascite. Il suffit d'être prévenu de l'erreur pour l'éviter. Un diagnostic plus difficile et surtout plus important est celui de l'ascite et des kystes de l'ovaire.

Il faut d'abord tenir compte de ce fait que l'ascite est précédée ou suivie de troubles sérieux dans la santé générale, tandis que les kystes de l'ovaire peuvent s'observer chez des femmes dont la santé est parfaite.

La forme du ventre diffère dans les deux cas.

Dans l'ascite le ventre est étalé et l'ombilic très saillant ; dans le kyste, le ventre a un développement moins symétrique, une forme moins régulière, il est globuleux avec l'ombilic normal, il proémine souvent plus d'un côté que de l'autre.

Le toucher vaginal aide au diagnostic : l'utérus est abaissé dans l'ascite ; il est élevé, s'il y a kyste de l'ovaire.

Dans l'ascite la percussion donne de la matité dans les régions lombaires et de la sonorité au niveau de la région ombilicale ; avec le kyste les régions lombaire et épigastrique sont sonores, tandis que la partie antérieure de l'abdomen est mate ; enfin dans l'ascite, les changements de position du malade modifient les phénomènes perçus, et ne le font guère varier dans les kystes ovariques.

L'ascite pourrait être confondue avec la *grossesse*. — Il faut penser dans ce cas à la suppression des règles, au ramollissement du col, aux bruits du cœur fœtal, au ballottement.

Avec la *distension de la vessie par l'urine*, on ne doit jamais omettre de pratiquer le cathétérisme quand le diagnostic n'est pas parfaitement évident et surtout ne jamais pratiquer la paracentèse de l'abdomen avant d'avoir complètement vidé la vessie.

Enfin des tumeurs liquides peuvent encore être méconnues, celles, par exemple, qui ont pour siège primitif les parties supérieures de la cavité abdominale, *kyste hydatique du foie*, *hydronéphrose*. L'intégrité de la zone abdominale inférieure jointe aux signes physiques fournis par la présence des tumeurs dans la zone supérieure seront suffisants dans la grande majorité des cas.

Diagnostic étiologique. — 1° Tiré de la nature ou de l'aspect du liquide. — Il est, sur ce point, quelques règles générales dont il faut se souvenir :

1° Le liquide est limpide, fluide, ressemblant à de l'eau légèrement colorée. Il contient peu d'albumine, point de fibrine, ne forme pas de sédiments dans le verre où il est déposé ; les éléments figurés y sont peu nombreux, quelques rares globules rouges, plus souvent des globules blancs assez petits. L'épanchement donne 17 à 20 pour 1000 de résidu solide.

C'est probablement une ascite par genre circulatoire, une ascite mécanique simple.

2° Le liquide est un peu filant, non franchement transparent, toujours légèrement trouble, semblable à du petit-lait, avec une odeur de fromage en décomposition ; fortement albumineux, plein de sédiments abondants, avec beaucoup de globules rouges et davantage encore de globules blancs. Environ 40 pour 1000 de résidu solide.

Il faut plus volontiers penser à une ascite provoquée par une inflammation chronique du péritoine.

3° Le liquide est albumineux, limpide, mais assez coloré; on dirait un mélange de bile.

Dans les sédiments apparaissent des éléments figurés qui, par leur nombre et leur nature, acquièrent ici une importance toute particulière. Sans parler des hématies et des gros globules blancs pleins de granulations graisseuses très réfringentes, on trouve surtout des cellules irrégulières, possédant autour d'un noyau central des granulations nombreuses. La présence de ces cellules est le plus souvent un signe de tumeur maligne.

L'ascite est donc probablement ici due à l'irritation du péritoine.

4° Le liquide est sanguinolent. — L'ascite hématique ne doit pas être considérée comme toujours synonyme de cancer du péritoine. Elle peut se rencontrer dans de nombreuses circonstances, qu'il s'agisse d'inflammation chronique du péritoine ou simplement d'irritation péritonéale. Le sang même n'apparaît quelquefois pas dans l'ascite symptomatique d'un carcinome de la séreuse abdominale.

2° Tiré de la marche de la maladie. — Lorsque l'ascite se manifeste en même temps que d'autres hydropisies ou à leur suite, il faut rechercher, d'après les anamnestiques et les symptômes actuels, l'existence des affections cardiaques, de l'albuminurie, de l'impaludisme, des cachexies terminales. Si l'ascite arrive au cours de l'asystolie, à la suite d'une affection cardiaque chronique, elle ne se manifeste qu'après un œdème progressif des membres inférieurs, et se reconnaît comme nature aux caractères du pouls, à l'auscultation de la région du cœur, aux signes directs de la cardiopathie....

Si elle vient au cours d'une néphrite chronique, on peut encore en reconnaître l'origine à l'aide de symptômes importants : caractères des urines, hydropisie généralisée du tissu cellulaire, d'abord légère et fugace, variable dans son siège de prédominance, s'étant d'ordinaire manifestée de bonne heure à la face. Dans ce cas l'ascite est médiocrement considérable, ne peut être reconnue que plus ou moins longtemps après l'anasarque : c'est presque toujours un phénomène secondaire et tardif, un accident des dernières périodes.

Mais lorsque l'ascite apparaît isolément, comme le symptôme principal ou comme le phénomène le plus important, plusieurs questions se posent immédiatement :

1° *Est-elle due à une cirrhose atrophique?* C'est un des cas les plus fréquents et dont la symptomatologie est la plus nette. En dehors des symptômes caractéristiques de l'atrophie chronique du foie, l'ascite a une allure spéciale : ses progrès sont lents, insidieux, gradués, sans alternatives bien marquées d'accroissement ou de diminution. Arrivée au degré qui nécessite la ponction d'urgence, l'ascite se reproduit très facilement et très rapidement. Elle s'accompagne d'une circulation collatérale abondante, à siège maximum au niveau de l'hypocondre droit; elle précède ordinairement l'œdème des membres inférieurs. Le liquide est mobile et se déplace avec la plus grande facilité. Enfin, l'ascite coïncide avec l'atrophie du foie et l'hypertrophie de la rate.... De plus, dans la cirrhose, d'après Frerichs, l'hypocondre droit n'est ni dur, ni tendu. C'est seulement au début et transitoirement aussi pendant l'évolution ulté-

rieure de la maladie que, par suite d'une exacerbation de la périhépatite, la région du foie devient sensible à la pression.

2° Ou *à une péritonite tuberculeuse?* On sait qu'il est une forme de la péritonite tuberculeuse à début aigu, ascitique. Dans ce cas, au milieu d'un cortège de symptômes fébriles accentués, chez un sujet jeune, une ascite assez considérable survient avec des phénomènes abdominaux douloureux ; puis le liquide disparaît rapidement, et laisse la place aux symptômes bacillaires péritonéaux et pulmonaires. C'est une forme assez spéciale, peut-être la seule où l'ascite revête une allure aiguë et fébrile, et la coïncidence de phénomènes thoraciques au début est généralement suffisante pour affirmer le diagnostic. On aurait toujours, en cas de doute, l'expérimentation, et, par l'inoculation positive du liquide péritonéal chez le cobaye, on pourrait acquérir la certitude.

Toute différente est l'évolution de l'ascite si la péritonite tuberculeuse est chronique. Le début en est lent et la marche insidieuse, ils coïncident avec l'altération générale de l'économie, avec des phénomènes d'hecticité progressifs. Le liquide, enkysté souvent, se meut difficilement; on sent au palper des *gâteaux* péritonéaux, puis on voit une circulation collatérale sous-ombilicale médiane. On constate de plus fréquemment les signes d'une pleurésie, il n'y a jamais d'hypertrophie de la rate....

3° Ou *bien à une péritonite cancéreuse?* Il est souvent difficile de se prononcer avant la ponction : la présence du sang dans l'épanchement pourrait être d'un grand secours; c'est malheureusement un symptôme inconstant. L'ascite, si elle est considérable, met obstacle à l'examen des parties profondes; lorsque le liquide est évacué, on peut explorer tout l'abdomen. On constate alors par la palpation des nodosités péritonéales, arrondies, multiples, irrégulières... ou bien la présence d'un corps dur, résistant; on note souvent l'engorgement des ganglions inguinaux, puis l'aspect caractéristique de l'état général : vomissements, cachexie extrême.

4° Ou *à une tumeur abdominale?* — Souvent il est impossible d'atteindre la tumeur. On peut, en appliquant les doigts sur la paroi, la déprimer par une secousse rapide exercée en différents points : il est fréquent qu'on perçoive par cette manœuvre le choc d'une masse qui semble plus ou moins dure et qui paraît flotter librement dans le liquide où elle baigne ; on a donné à ce phénomène le nom de *sensation de ballottement*.

Quand l'ascite recouvre une tumeur liquide, on peut sentir ce que Barnes a appelé la *double fluctuation :* « en frappant légèrement l'abdomen on voit et on sent une ondulation qui court à sa surface ; si l'on presse plus fort et plus brusquement par un choc vif sur un autre point du ventre, on sent une fluctuation plus profonde, celle de la tumeur. »

La laparotomie exploratrice devient dans ce cas le véritable moyen de diagnostic de la tumeur abdominale qui a provoqué l'ascite.

Valeur séméiologique de l'ascite. — Au premier rang des éléments de jugement doit être placée la cause de l'ascite. Si l'on trouve un épanchement considérable symptomatique d'une atrophie chronique du foie, on peut affirmer que la lésion hépatique est avancée, irrémédiable, et que l'ascite est incurable. Ceci est vrai surtout pour la cirrhose atrophique, mais il est d'autres cas, dont l'étude a été faite en ces dernières années, où l'on a pu constater

la disparition de l'épanchement. Ce sont les faits d'*ascite curable*, et l'on a pu affirmer que les cirrhoses qui guérissent ainsi sont surtout les cirrhoses à gros foie (Hanot et Gilbert).

La curabilité de l'ascite et des accidents hépatiques peut même s'étendre à la cirrhose atrophique, mais les chances de non-récidive sont moins grandes. Le volume du foie n'est donc pas tout dans la question de la curabilité de l'ascite. La faible quantité d'urée, les hémorrhagies, le mauvais état général, sont d'un fâcheux pronostic. Il faut en dire autant de la présence dans l'urine d'une grande quantité d'urobiline ou de pigments modifiés.

L'analyse chimique du liquide à laquelle on a recours si rarement éclairerait singulièrement la question de l'origine et de la nature de l'ascite (Willemin, 1890). De plus, il n'est pas douteux que, dans la majeure partie des cas, « c'est l'état de la cellule hépatique qui règle le pronostic des maladies du foie » (Hanot). Pourquoi donc ne pas s'enquérir du degré d'intégrité des fonctions cellulaires? La recherche de l'urée excrétée, de la glycosurie alimentaire, de la peptonurie, des pigments de l'urine est des plus précieuses et il serait intéressant de savoir quelle est la modification subie par ces divers éléments lorsque la maladie est déclarée guérie (Chauffard).

Si l'oblitération veineuse dépendait d'un arrêt de la circulation porte cause par la compression d'une tumeur bénigne de sa nature, après l'établissement de la circulation collatérale il se pourrait faire que l'ascite disparût. C'est extrêmement rare.

Dans le cas de cancer viscéral ou péritonéal, l'ascite est évidemment aussi incurable que la lésion elle-même, et son pronostic est identique.

Si l'ascite vient au cours d'une affection cardiaque, elle est un symptôme grave, mais elle peut disparaître pour un temps si, la lésion cardiaque persistant, la circulation parvient encore à se régulariser.

Enfin, si l'épanchement masque une péritonite tuberculeuse, il peut se faire qu'il disparaisse plus ou moins complètement, soit spontanément, soit à la suite du traitement employé ; cette guérison n'est souvent qu'apparente et temporaire.

Il faut, quand on veut juger de la gravité d'une ascite, tenir compte aussi de l'ascite elle-même. Dès que la quantité de liquide est considérable, les troubles qu'il provoque sont assez grands pour entraîner par eux-mêmes un pronostic funeste. L'état général devra être soigneusement interrogé.

Traitement. — Le traitement de l'ascite se borne à pallier les accidents que provoque l'accumulation progressive du liquide ; il n'existe pas, de ce symptôme lui-même, de traitement curateur. La ponction de l'abdomen doit être pratiquée aussi antiseptiquement que possible, et chaque fois que le liquide, par son abondance, menace directement la vie. Contre la cause de l'ascite, le traitement doit être institué différemment suivant chaque variété étiologique. Le régime lacté et l'iodure de potassium en font le plus souvent les frais.

CHAPITRE II

PÉRITONITE AIGUË

Bibliographie :

Dict. de méd. et de chirurgie, article PÉRITONITE. — JACCOUD, *Path. int.* — *Dict. encyclopédique*, article PÉRITONITE. — WEGNER, *Arch. de Langenbeck*, 1876, vol. XX. — GRAWITZ, *Annales de la Charité*, 1886. — PAULOWSKI, *Arch. de Virchow*, 1889, vol. CXVIII. — LARUELLE, La cellule, Wurzburg, 1889. — BUMM, *Munch. med. Wochens.*, 1889. — PREDOEHL, *Munch. med. Woch.*, 1890. — FRAËNKEL, *Munsch. med. Woch.*, 1890. — WEICHSELBAUM, *Centralb. f. Bakt.*, 1889. — CORNIL et BABÈS, tome II. — SEVESTRE, *Société méd. des hôpitaux*, 22 mai 1890. — BOULAY et COURTOIS-SUFFIT, *Société méd. des hôp.*, 16 mai 1890. — WIDAL, *Thèse de Paris*, 1889. — NETTER, *Société de biologie*, juillet 1890. — BOULAY, *Thèse de Paris*, 1891. — ACHALME et COURTOIS-SUFFIT, *Gazette des hôpitaux*, novembre 1890. — GAILLARD, *Soc. méd. des hôp.*, 1891.

La description de la péritonite aiguë s'est quelque peu modifiée pendant ces dernières années. Deux points surtout de son histoire ont subi des changements considérables, à savoir :

A. L'étiologie avec la pathogénie, *B*. Le traitement.

Il était d'ailleurs tout naturel qu'il en fût ainsi; car ces deux chapitres sont connexes, et liés l'un à l'autre d'une façon étroite et naturelle.

Une pathogénie mieux connue et plus scientifiquement établie devant commander une intervention plus rationnelle.

La connaissance de jour en jour plus complète, plus exacte des microbes pathogènes et de leur influence dans la genèse et l'évolution des maladies, fit faire un progrès considérable à l'étude des causes de la péritonite; le traitement, dont le but fut ainsi plus évident, devint en grande partie du ressort de la chirurgie.

DES MICROBES TROUVÉS DANS LA PÉRITONITE AIGUË

Les microbes que l'on rencontre dans les péritonites aiguës sont nombreux. Très souvent, ce sont les micro-organismes pyogènes ordinaires, pneumocoques, streptocoques, staphylocoques; ils commandent lorsqu'ils existent à l'état isolé une forme spéciale et caractéristique de la maladie. A côté d'eux, et par ordre d'importance, il faut placer le coli-bacille ; nous verrons ultérieurement que son rôle pathologique s'accroît chaque jour. Enfin, signalons de suite, avant de faire une mention isolée de ces différents micro-organismes, les microbes de la putréfaction, isolés ou associés aux précédents; ils peuvent aussi donner naissance à une forme clinique spéciale, qui sera décrite plus loin.

1° **Pneumocoque.** — La péritonite est une des déterminations pneumococciques les plus rares.

Elle est exceptionnelle comme complication de la pneumonie, ce qui est d'autant plus étrange, qu'il est fréquent de trouver des pneumocoques à la surface du péritoine chez les individus morts de pneumonie, que la péritonite à pneumocoques existe parfois sans pneumonie. (*Weichselbaum*, *Netter*, *Boulay et Courtois-Suffit*, *Sevestre*, *Galliard*)...

Cette localisation de l'infection pneumococcique est rare aussi chez les animaux, et difficile à provoquer même par l'expérimentation (Boulay).

Cette rareté de la péritonite pneumococcique chez l'homme tient à diverses causes.

L'infection locale, qui est le mécanisme le plus habituel des péritonites dues aux microbes pyogènes vulgaires, est rarement en jeu lorsqu'il s'agit du pneumocoque. Le passage des micro-organismes à travers les parois du tube digestif, mécanisme habituel des péritonites putrides, peut être difficilement invoqué, lorsque l'on a affaire au pneumocoque. Sa virulence serait singulièrement atténuée après son contact avec le suc gastrique.

La présence du diplocoque lancéolé ayant été signalée dans la cavité et les parois de l'utérus, la péritonite pneumococcique primitive pourrait à la rigueur reconnaître la même pathogénie qu'un grand nombre d'autres péritonites : passage du microbe de l'utérus dans la cavité péritonéale par les lymphatiques ou par les trompes. Ce n'est en tout cas qu'une hypothèse qui n'a pas encore été vérifiée anatomiquement.

Il faut donc admettre que dans la grande majorité des cas la péritonite résulte d'une infection générale, et que le diplocoque venu d'un point plus ou moins éloigné de l'organisme est transporté au péritoine par la circulation. Quant à l'origine de l'infection sanguine, elle reste ordinairement inconnue.

Dans un cas de M. Netter cependant, elle fut nettement déterminée : il s'agissait d'un nouveau-né chez qui l'infection s'était faite par l'intermédiaire du placenta.

2° **Streptocoque**. — Le streptocoque pyogène a été trouvé dans le pus de nombreuses péritonites où il existait à l'exclusion de tout autre micro-organisme.

C'est ainsi que l'on a pu l'isoler dans de nombreux cas d'infection puerpérale (*Widal*, *Bumm*), d'autres fois, dans des péritonites opératoires ou puerpérales (*Predoëlh*, *Fraënkel*, *Achalme*).

3° **Staphylocoques** (blanc et doré). — Ce microbe a été trouvé plusieurs fois comme l'agent unique de la suppuration (*Fraënkel*, *Predoëhl*).

Il n'est pas rare de rencontrer dans le pus des péritonites les microbes cités précédemment, mais associés entre eux de diverses façons.

A. Streptocoques et staphylocoques (*Fraënkel*).

B. Streptocoques et bacilles de la putréfaction (*Predoëhl*).

4° **Microbes de la putréfaction**. — La péritonite est souvent produite par des microbes de la putréfaction, uniquement. Quelques-uns relèvent du genre micrococcus, presque tous sont des espèces bacillaires.

Parmi celles-ci, il faut citer le bacterium coli commun, parce qu'il forme une sorte de transition entre les microbes pyogènes et les micro-organismes putrides. Rencontré par M. *Cornil*, puis par M. *Clado* dans le liquide du sac d'un étranglement herniaire, son rôle clinique dans la pathogénie de la périto-

nite généralisée était resté encore un peu hypothétique jusque dans ces derniers temps. Il n'avait été, en effet, signalé à l'état de pureté que dans les deux cas de *Laruelle*, cas un peu discutables au point de vue technique, l'autopsie n'ayant été faite, dans un cas, que 5 jours après la mort, c'est-à-dire à un moment où l'on ne pouvait plus guère espérer découvrir le véritable agent pathogène.

Malvoz (Archiv. de méd. Exp. et d'an. Path.-1891) a montré que le *bacterium coli* était non seulement le microbe pathogène habituel des péritonites par perforation intestinale ; mais que c'est à ce même agent parasitaire que sont dues les péritonites d'origine intestinale succédant, en l'absence de perforation et de toute solution de continuité des parois du tube digestif, à des ulcérations, à des étranglements herniaires, à des invaginations, à des sténoses de l'intestin.

Sur 7 cas de péritonite d'origine intestinale avec autopsie que l'auteur a étudiés bactériologiquement, il a constaté dans six, dont cinq, sans perforation de l'intestin, la présence du bacille d'Escherich, presque à l'état de culture pure dans l'exsudat péritonitique.

Il est certain d'ailleurs que le rôle du coli-bacille en pathologie, et surtout en pathologie intestinale, s'étend chaque jour davantage. Consacré d'abord comme uniquement saprogène de notre tube digestif, on commence depuis deux ans à lui reconnaître des qualités pathogènes pour l'homme. Récemment, MM. Chantemesse et Widal rapportaient de nouvelles observations d'infection par le coli-bacille, et montraient que les péritonites par perforation qui n'aboutissent à la mort qu'au bout de 10 à 12 jours, sous le coup d'une inflammation fibrino-purulente de la séreuse, pouvaient aussi être produites par ce micro-organisme. Tout dernièrement, MM. Achard et Jules Renaut ont [conclu à l'identité du coli-bacille avec la bactérie pyogène de la vessie. L'histoire pathologique de ce microbe est donc à l'heure actuelle en voie d'évolution et tout porte à croire que dans l'avenir on aura fort à compter avec lui dans de nombreuses circonstances.

Cornil et Babès ont rencontré plusieurs fois des bacilles particuliers. — 1° De grands filaments et des bacilles en quantité considérable, dont la longueur variait de 5 *à* 15 μ et dont l'épaisseur était de 0 μ 8 à 1 μ 5. — 2° Une grande quantité de bactéries allongées, filaments ou bacilles, et en même temps des filaments contenant des spores et des gros cocci. Il n'y avait pas de chaînettes comparables aux streptocoques.

Bumm, Prœdoëhl, Fraënkel, ont trouvé des espèces bactériennes semblables dans certaines péritonites putrides.

Tous les micro-organismes que ces différents auteurs ont rencontrés sont de véritables agents de putréfaction. Ils ont pour caractère commun de liquéfier très rapidement la gélatine en la transformant en un putrilage fétide, de proliférer, avec une rapidité extraordinaire, à la surface de l'agar, la recouvrant bientôt d'une couche épaisse et uniforme, double propriété qui rend difficile, sinon impossible dans certains cas, l'isolement de toutes les espèces contenues dans le liquide. L'examen des exsudats doit être fait, suivant le conseil de Fraënkel, par inoculation en strie sur plaques d'agar glycériné, et même ce moyen doit toujours être contrôlé sévèrement par les cultures anaérobies.

PORTE D'ENTRÉE ET VOIE DE PROPAGATION DES AGENTS INFECTIEUX.

Causes de la péritonite. — Les microbes pour atteindre la séreuse suivent diverses voies.

Le suc péritonéal normal ne contenant pas de bactéries, ces dernières peuvent y pénétrer :

1° Par la circulation sanguine ;

2° Par les organes pelviens chez la femme ;

3° Par propagation ou rupture d'une poche purulente intra- ou extra-péritonéale ;

4° Par rupture d'un organe creux intra-abdominal contenant des bactéries dans sa cavité ;

5° Par la paroi abdominale, péritonite opératoire ou traumatique.

1° *Par la circulation.*

C'est peut-être la route la plus rare, mais c'est la seule dont on doive admettre l'authenticité, au moins par exclusion, lorsque l'on ne trouve à la péritonite aucune cause locale, et surtout lorsqu'elle coïncide avec d'autres foyers purulents situés en des régions éloignées. Les quelques observations qu'on y peut faire rentrer sont presque exclusivement celles où l'on a trouvé le *pneumocoque*, comme unique agent pathogène.

Il est probable, cependant, quoique l'on ne puisse l'affirmer, que le *streptocoque* peut suivre la même voie pour gagner le péritoine. C'est probablement lui (d'après les données bactériologiques actuelles) qui est la cause prochaine des péritonites que **M. Cheurlin** (1) a signalées dans le cours de l'*Érysipèle de la face* et de celles qu'ont décrites **Moore** (2) et d'autres auteurs dans les *fièvres éruptives* et surtout dans la *scarlatine*.

2° *Par les organes pelviens chez la femme.* — Péritonite puerpérale.

L'agent le plus actif de l'infection puerpérale est le streptocoque pyogène, dentifié par la grande majorité des auteurs, avec celui de l'érysipèle. C'est ce micro-organisme que *Bumm* considère comme l'agent spécifique de la maladie, peut-être d'une façon trop exclusive, car *Predoehl* a trouvé dans un cas un *coccus* qu'il n'a pu caractériser et *Widal* cite plusieurs observations d'infection puerpérale due à la bactérie pyogène de Clado et Albarran (identifiée actuellement avec le coli-bacille.

Bien que l'on ait signalé des cas où l'état puerpéral avait suffi à déterminer la localisation sur le péritoine de microbes pyogènes originaires d'un abcès situé dans une partie éloignée de l'économie, on peut regarder la cavité utérine comme le point de départ constant de l'agent infectieux.

Depuis longtemps, en effet, on a signalé la présence des micro-organismes dans les lochies des femmes malades. Mais beaucoup de ces observations sont nulles, en ce sens que les lochies ont été recueillies à l'orifice vulvaire, après s'être mélangées au liquide vaginal qui, ainsi que l'a démontré Bumm, contient, à l'état normal, un grand nombre de schyzomicètes.

Dœderlein a évité cette cause d'erreur en recueillant à l'aide d'une pipette

(1) CHEURLIN, *Thèse*, 1879.
(2) MOORE, *Dublin-Journal*, 1876.

stérilisée, le liquide lochial qui s'écoule de l'orifice utérin. Il a démontré l'absence de micro-organismes dans les lochies saines, la présence de microbes, et, entre autres, celle du streptocoque dans les lochies des femmes fébricitantes.

La cavité utérine ne contenant pas de micro-organismes, soit à l'état de repos Pereire), soit après l'accouchement (Dœderlein, Strauss et Sanchez-Toledo) ; d'autre part, le streptocoque ne se trouvant pas, d'après Bumm, parmi les microbes commensaux ordinaires du vagin, il faut admettre qu'il y a été apporté, soit par les mains de l'accoucheur, soit par le contact d'instruments souillés, soit, dans des cas plus rares, par continuité avec un érysipèle externe.

Arrivé dans la cavité utérine, deux voies lui sont ouvertes pour gagner le péritoine : la voie muqueuse par la trompe, et la voie lymphatique.

Siredey, s'appuyant uniquement sur l'anatomie pathologique, avait affirmé que la péritonite puerpérale était toujours consécutive à une lymphangite utérine, et, pour mieux expliquer son idée, il avait créé le mot : *Lympho-péritonite.*

Les recherches microbiologiques démontrent aujourd'hui que l'opinion de Siredey contenait une grande part de vérité. Les lymphatiques utérins sont une voie banale de propagation pour le streptocoque pyogène, qui peut les remplir sans déterminer la moindre goutte de suppuration sur son passage ; 11 fois sur 12, Widal a trouvé le micro-organisme dans les lymphatiques utérins.

Deux fois cependant, il a observé la péritonite puerpérale, et dans ces deux observations les trompes semblaient avoir été primitivement intéressées. Il faut donc admettre que les microbes pourront, dans certains cas plus rares, traverser l'orifice utérin de la trompe pour gagner le péritoine par ce canal et son pavillon.

3° *Par propagation ou rupture d'une poche purulente intra- ou extra- péritonéale.* — La plupart des collections purulentes qui peuvent s'ouvrir dans le péritoine sont des suppurations du tissu cellulaire, reconnaissant comme agent causal un ou plusieurs micro-organismes, capables d'amener une inflammation du péritoine.

Dans ce groupe rentrent les *phlegmons de la paroi abdominale, de la fosse iliaque, psoïtis, phlébite suppurée, abcès de la prostate, des vésicules séminales, des ligaments larges.*

Les suppurations péri-rénales sont mieux connues grâce aux travaux d'Albarran, et l'on saisit bien, d'après ses conclusions, que la rupture de ces foyers purulents puisse produire une péritonite mortelle.

Il en est de même de l'ouverture d'autres poches purulentes *intra-abdominales*, telles que *kystes hydatiques suppurés, abcès du foie* (Netter-Laveran), *abcès du rein, abcès et ruptures de la rate, rupture d'un ganglion mésentérique suppuré* (*Frænkel*).

Les *suppurations thoraciques, abcès du médiastin, péricardites* et surtout les *pleurésies purulentes*, peuvent également, en se propageant à travers le centre phrénique ou les insertions sternales du diaphragme, amener la production de péritonites purulentes secondaires. Dans ce groupe, il faut mettre à part les *salpingites suppurées*, comme cause de la péritonite aiguë généralisée. En effet, leur rupture dans le péritoine, spontanée ou dans le cours d'une opéra-

tion, présente certaines particularités que les données ou plutôt les hypothèses bactériologiques peuvent jusqu'à un certain point expliquer.

Dans certains cas, la salpingite est de vieille date et au moment de la rupture, bien que contenant microscopiquement du pus, elle ne renferme plus de micro-organisme (Achalme).

Dans d'autres cas, étudiés par Bumm, la salpingite développée sous l'influence infectieuse de la blennorrhagie, ne contient comme micro-organisme que la diplocoque de Neisser.

Ce dernier, d'après les expériences de Bumm, ne peut exercer son action que sur les membranes muqueuses et est inoffensif pour les séreuses et le tissu cellulaire.

On comprend donc que, dans le cas de rupture d'une salpingite appartenant aux deux précédents groupes, l'exsudat soit résorbé tout simplement comme un corps aseptique, et ne s'accompagne que de phénomènes inflammatoires peu intenses et localisés.

Il en sera tout autrement si le pus existant dans les trompes contient, soit primitivement, soit le plus souvent sous l'influence d'une infection secondaire, des micro-organismes vraiment pyogènes, tels que le streptocoque et le staphylocoque. Une péritonite généralisée et le plus souvent mortelle sera la conséquence fatale de leur rupture.

4° *Par rupture d'un organe creux de l'abdomen contenant des bactéries dans sa cavité.*

C'est dans ce groupe que rentrent les *péritonites par perforation.*

Les réservoirs dont les rapports anatomiques permettent le déversement dans la cavité péritonéale, sont les *réservoirs urinaires* (*bassinet et vessie*), *biliaires, et toute la portion sous-diaphragmatique du tube digestif.*

L'ouverture de la *vessie ou du bassinet* sains et l'écoulement d'une urine normale ne provoquent pas la péritonite aiguë. Cette innocuité, pour les tissus, de l'urine ne contenant pas de micro-organismes, a été démontrée par les expériences de *Gosselin*, MM. *A. Robin*, *Murron*, *Vincent*, et plus récemment par celles de MM. *Albarran et Tuffier.*

Il en est tout autrement, lorsque les voies urinaires sont infectées, ainsi que cela s'observe le plus fréquemment chez les vieux urinaires. Dans ce cas, l'urine contenant soit le streptocoque pyogène, soit la bactérie septique de MM. Clado, Hallé et Albarran, produira une infection péritonéale mortelle. Ces cas rentrent donc actuellement dans le cadre des infections par le coli bacille.

Tout ce qui est vrai pour l'urine est exact pour la bile.

Des faits avaient montré l'innocuité de la bile dans le péritoine, du moins chez les animaux, et ces faits ont reçu le contrôle de la bactériologie. Dupré, dans son excellente thèse (les infections biliaires) a montré : 1° que la bile fraîche, aspirée sur un animal laparotomisé, ou bien immédiatement après la mort, examinée sur lamelles, ne renferme aucun micro-organisme ; 2° Que si l'on ensemence avec de la bile, ainsi aspirée en pipettes stérilisées, les milieux nutritifs connus (gélatine, gélose, serum), on voit que ces milieux restent stériles à la température ambiante et à l'étuve ; 3° Que des inoculatious de cette bile normale, pratiquées dans le tissu cellulaire chez le chien et

chez les lapins ne sont suivies d'aucune réaction et que des injections de bile faites avec les mêmes précautions dans les cavités séreuses, plèvres et péritoine, ne déterminent aucun accident. Donc, la blessure d'une vésicule saine et le déversement d'une bile saine dans le péritoine n'amènent pas de péritonite.

Mais, viennent l'obturation temporaire ou définitive du canal cholédoque par un calcul, la diminution de la sécrétion biliaire, l'hypocholie des maladies infectieuses, la présence dans l'intestin d'un plus grand nombre de micro-organismes pathogènes, comme dans la fièvre typhoïde; l'ascension et la puls lulation de ces microbes dans les voies biliaires sera imminente et facile.

Il y a alors blessure ou rupture spontanée de cette vésicule contenant des micro-organismes; une péritonite mortelle surviendra, si le contenu tombe dans la grande cavité péritonéale et si des adhérences préalables n'ont pas d'avance limité le foyer. Un cas de ce genre a été rapporté par Frænkel, qui a trouvé, dans l'exsudat péritonéal, du streptocoque et du staphylocoque blanc.

Les perforations les plus importantes et les plus fréquentes sont celles de la portion sous-diaphragmatique du tube digestif, que l'on peut diviser en deux groupes, suivant que la solution de continuité intéresse l'*estomac ou l'intestin.*

L'*estomac*, en effet, grâce à l'acidité du suc gastrique (Strauss et Wurtz) n'est pas un bon milieu de culture pour les micro-organismes et principalement pour les microbes pathogènes ingérés, en grande quantité, avec la salive. Ces derniers y meurent au bout de peu de temps. Aussi ne semble-t-il pas étonnant qu'à la suite d'une plaie de l'estomac, les micro-organismes, s'ils sont introduits en petite quantité dans la cavité péritonéale, ne puissent s'y développer, ce qui explique, jusqu'à un certain point, la bénignité relative des plaies de l'estomac et leur guérison spontanée fréquente, qui a fait l'objet d'une récente discussion à la société de chirurgie. Mais si la quantité du contenu stomacal est très grande ou si le suc gastrique est altéré pathologiquement dans sa sécrétion, il n'aura plus ses propriétés bactéricides et les microbes pourront être en assez grand nombre et assez virulents pour produire une péritonite mortelle.

Lorsque c'est l'*intestin* qui est atteint, soit par un traumatisme, soit par des ulcérations assez profondes pour amener une solution de continuité, comme dans la fièvre typhoïde, le contenu intestinal et ses nombreux micro-organismes tombent dans la cavité séreuse, produisant une infection péritonéale massive. Les microbes qui la produisent sont ceux que l'on trouve à l'état normal dans l'intestin : *Bacillus coli communis* (Escherich, Laruelle, Malvoz), *bacillus Bienstockii* — *bacillus albuminus* (Bienstock) — *bacillus mesentericus vulgatus et diverses autres espèces moins déterminées* (Vignal) — *le vibrion septique* (Pasteur).

D'après Malvoz, la présence du bacterium coli dans l'exsudat de la séreuse abdominale devra toujours faire rechercher la cause et l'origine de la péritonite dans les lésions du tube digestif. Il croit, en outre, que ces constatations pourraient trouver des applications très importantes en médecine légale, par exemple, dans des affaires d'avortement supposé, lorsque le médecin se trouve

en présence de péritonites sans lésion inflammatoire du côté des organes génitaux ou de leurs annexes. Dans ces conditions, si la péritonite est bien de nature puerpérale, on a beaucoup de chances de retrouver le streptocoque pyogène qui en est la cause ordinaire. Si la péritonite provient d'une infection intestinale on constatera la présence du bacterium coli. C'est là une conclusion trop hâtive ; ce que l'on est en juste droit de dire, c'est que l'examen bactériologique du pus d'une péritonite consécutive à un avortement peut donner quelques présomptions sur l'origine utérine ou intestinale de la péritonite, mais non une certitude, car, contrairement à l'opinion de M. Malvoz, toutes les péritonites d'origine intestinale ne sont pas dues au coli-bacille.

Enfin des espèces pyogènes ont été signalées comme commensales ordinaires du tube intestinal et principalement du duodénum, par Gessner, *streptocoque et staphylocoque doré*).

La péritonite pourra même être produite, sans solution véritable de continuité, si les micro-organismes cheminent à travers la paroi intestinale, assez modifiée pour ne leur offrir nulle résistance, ainsi que cela se rencontre dans les hernies étranglées, sans gangrène de l'intestin (Cornil, Clado) et qu'il résulte des expériences de Frænkel.

5° *Par pénétration des microbes par la paroi abdominale. Péritonite opératoire et traumatique.* Dans des cas exceptionnels, il semble que les micro-organismes peuvent franchir la paroi abdominale et il est probable que c'est par un processus analogue à celui que nous avons décrit dans la péritonite puerpérale qu'un érysipèle de la paroi abdominale peut se compliquer de péritonite purulente.

Ordinairement, le microbe pathogène pénètre jusqu'à la séreuse par une solution de continuité, soit physiologique comme dans les inflammations consécutives à l'érysipèle péri-ombilical des nouveau-nés, soit dans la majorité des cas, traumatique.

Dans cette dernière catégorie, rentrent les péritonites opératoires ainsi qu'une partie des péritonites consécutives aux plaies pénétrantes de l'abdomen, celles qui surviennent sans qu'il y ait perforation d'aucun organe intra-abdominal, et dans lesquelles le germe a été introduit de l'extérieur, soit par l'agent traumatisant lui-même, soit consécutivement au traumatisme.

Cette question de la péritonite chirurgicale est d'un intérêt considérable, et grosse de déductions pratiques : les auteurs diffèrent d'opinion sur sa pathogénie.

Pour Frænkel et Predœhl, c'est une péritonite septique causée par le streptocoque pyogène. Elle serait toujours le résultat d'une faute d'antisepsie.

Bumm admet deux formes de cette péritonite chirurgicale. Dans certains cas elle serait due à l'envahissement du péritoine par les microbes pyogènes, introduits par les doigts ou les instruments de l'opérateur. Puis, il existerait une autre forme que l'on pourrait classer dans le groupe des péritonites putrides et à laquelle il assigne la pathogénie suivante. « Je crois, dit-il, que les observations bactériologiques amènent aux conclusions que Kaltenbach, Schrœder et Frisch ont déduites des faits cliniques. Dans toute laparotomie, même pratiquée avec les plus grandes précautions antiseptiques, des microbes tombent dans le péritoine. Ce fait sera facilement accordé par quiconque a

fait des recherches bactériologiques, et l'on peut dire qu'opérer aseptiquement n'est pas synonyme d'opérer à l'abri de tout micro-organisme. En général, ceux qui tombent dans la cavité péritonéale y sont détruits avant d'avoir pu se multiplier.

Mais, si l'opération se prolonge, si la séreuse subit un traumatisme mécanique ou chimique, sur une étendue assez grande pour modifier son fonctionnement normal, le nombre des microbes augmentera ; alors le danger est proche, les liquides transsudés et le sang stagnant dans le péritoine formeront un excellent bouillon de culture aux microbes, qui s'y développeront en amenant une adultération chimique de ce milieu.

Dans les cas où les choses tournent mal, la quantité des micro-organismes augmente dans des proportions énormes et transforme le contenu séro-sanguin en un liquide sanieux, fétide, brassé à chaque instant par les contractions péristaltiques de l'intestin.

Grâce à la facilité d'absorption de la séreuse, les poisons bactériens produits dans sa cavité seront bientôt transportés dans la circulation générale et amèneront une intoxication putride.

Cette théorie est en rapport avec les conclusions et les expériences de Grawitz, concernant l'influence capitale d'une altération péritonéale sur l'éclosion de la péritonite.

Dans la laparotomie, il ne suffit donc pas, pour se mettre à l'abri des complications péritonéales, de se tenir en garde contre l'introduction de germes pathogènes dans la cavité séreuse, mais il faut encore respecter, autant que possible, l'intégrité histologique et par cela même physiologique du péritoine, en évitant tout traumatisme mécanique ou chimique. Il faut, en un mot, en cherchant à lui faciliter sa tâche, laisser le péritoine en état de se défendre lui-même, ayant toujours présente à l'esprit la facilité avec laquelle on provoque la péritonite sur une séreuse déjà lésée par l'injection de liquides irritants. Or, les antiseptiques les plus usuels, l'acide phénique, le sublimé, oagulants énergiques de l'albumine, fixateurs cellulaires puissants, amènent un traumatisme chimique considérable, et en détruisant l'endothélium séreux suppriment le secours qu'on en pouvait attendre pour la destruction des microbes.

Dans certains cas enfin, la péritonite chirurgicale peut être due à la lésion d'un des organes creux intra-abdominaux et au déversement de son contenu dans la cavité péritonéale, ce qui la range, au point de vue pathogénique, dans la classe précédente.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1° LÉSIONS DU PÉRITOINE

Les lésions augmentent d'intensité, de généralisation et de gravité avec la durée plus longue de la maladie. Elles sont au complet lorsque la péritonite a duré 3 à 4 jours.

A. *Inflammation.* — Au début, si l'affection ne s'est pas prolongée plus de

24 heures, on ne peut surprendre que les commencements de l'inflammation péritonéale : il n'y a encore ni fausses membranes ni épanchement.

Ce que l'on constate presque exclusivement, c'est sur la séreuse une hypérémie plus ou moins intense, disséminée sous forme de rougeurs par plaques, d'arborisations, de bandes, lesquelles prédominent dans les points juxtaposés aux circonvolutions intestinales.

Cette injection vasculaire est souvent généralisée, mais toujours plus marquée sur le feuillet viscéral et l'épiploon, que sur le feuillet pariétal.

La surface de la séreuse est comme dépolie. Plus tard, après environ 36 heures de maladie, une exsudation fibrineuse vient se faire sur sa surface et s'ajouter à l'hypérémie du début et à l'exsudation interstitielle simple. La séreuse apparaît visqueuse, les feuillets du péritoine adhèrent entre eux; les anses de l'intestin grêle sont comme agglutinées entre elles, puis se collent au grand épiploon et au gros intestin. Ces parties ne peuvent plus être détachées.

Parfois cet exsudat, qui représente la sécrétion pseudo-membraneuse à son début, est disposé sous la forme de bandelettes prismatiques, triangulaires, logées dans l'angle aigu résultant de la juxtaposition des anses intestinales.

B. *Fausses membranes.* — Puis, si la péritonite a duré pendant un temps plus long, les fausses membranes, d'abord à l'état de simples exsudats, minces, de coloration gris-jaunâtre, finissent par tapisser les organes de l'abdomen, et arrivent à masquer, par leur épaisseur, le foie, la rate, l'utérus.

Quelquefois elles sont libres et nagent dans le liquide. D'autres fois, elles adhèrent aux organes et sont étendues à la surface des intestins et dans les anfractuosités qui les séparent. Souvent elles acquièrent une consistance assez considérable. Leur couleur est habituellement jaune, ou bien verdâtre lorsque l'épanchement est franchement purulent, quelquefois elles sont rouges et teintées de sang. Dans quelques cas elles deviennent d'une épaisseur tout à fait anomale; elles semblent de larges lambeaux qui peuvent être détachés dans leur entier. Ces épaisses membranes sont assez caractéristiques du pus à *pneumocoques*. Si l'on a affaire exclusivement au *streptocoque*, le pus est blanchâtre, sous forme de sérosité trouble tenant en suspension des flocons fibrineux.

Si la péritonite suppurée guérit, il reste des adhérences fibreuses entre les parties primitivement enflammées. Ces adhérences, qui se produisent aussi bien lorsque l'exsudat a été séreux ou séro-fibrineux, rétrécissent les intestins, les immobilisent ou les fixent dans une situation anomale. On comprend dès lors sans peine comment des brides cellulaires étendues du grand épiploon au péritoine pariétal ou à l'intestin grêle, entre les deux feuillets du péritoine, peuvent être ultérieurement la cause d'un étranglement interne.

C. *Exsudat.* — L'exsudat varie d'aspect et de quantité.

Il n'apparaît qu'après quelques jours, au moins dans la grande majorité des cas.

Rarement séreux et semblable à du liquide ascitique, il est presque toujours séro-purulent, soit plus volontiers encore purulent. *Séro-purulent*, il est jaunâtre, louche, ou semblable à du petit-lait, blanchâtre; généralement il est peu abondant. Sa quantité varie de 100 grammes à 500 grammes ou 1 litre

Lorsqu'il existe en assez grande quantité, il tombe dans les parties déclives ou dans l'interstice des anses intestinales.

L'exsudat est plus généralement *purulent*. Le pus est en quantité variable. Presque toujours il est libre dans la cavité péritonéale et s'accumule dans le petit bassin sous l'influence de la pesanteur. Souvent il est crémeux et épais.

Quelquefois, il est bridé entre les anses intestinales ou entre les organes par des adhérences fibrineuses récentes. Il est aussi dans bien des cas circonscrit presque complètement, et on le trouve dans des poches isolées ou communiquant entre elles. Les parois de ces loges sont faites par les intestins que des fausses membranes ont agglutinés.

Cet enkystement aréolaire du pus ne se rencontre guère que dans les péritonites à marche subaiguë, mortelles en 4 ou 5 semaines; il simule parfois un abcès des parois de l'intestin. Il faut, pour ne pas commettre cette erreur, laver l'anse intestinale en faisant couler sur elle un filet d'eau; on s'aperçoit alors que le pus ne fait que recouvrir la séreuse, laquelle apparaît rouge, ramollie, visqueuse, avec son épithélium desquamé.

Ces exsudats séro-purulents et purulents peuvent être teintés de sang.

Souvent le liquide a un aspect grisâtre, une odeur fétide, gangréneuse; le pus peut être mélangé à d'autres liquides; tantôt ce sont des matières fécales, tantôt des débris alimentaires, tantôt du sang altéré; dans d'autres cas, on rencontre des corps étrangers qui nagent dans l'épanchement; ce sont souvent des débris d'hydatides, des lombrics, des calculs biliaires.

S'il s'agit d'une lésion de la vésicule biliaire ou de la vessie, c'est de la bile ou de l'urine qui seront mélangées au sang; on les reconnaîtra à leur couleur et à leur odeur spéciales (péritonites par perforation). Presque toujours dans ces cas, dès que le péritoine est incisé, des gaz se dégagent en quantité considérable; leur odeur est d'autant plus fétide que la perforation est plus voisine du rectum.

Évolution des foyers de suppuration. — Il peut arriver que le processus généralisé s'arrête et que les foyers de suppuration généralement enkystés continuent leur évolution propre, qu'ils siègent soit dans le petit bassin, soit en d'autres points de la cavité péritonéale; entre les feuillets du mésentère, à la face inférieure du foie, dans la région sous-diaphragmatique....

La collection purulente peut alors s'ouvrir en différents endroits :

Quand le pus fuse dans l'intestin, lorsqu'il a été évacué par l'orifice de la perforation, il se produit une pénétration des gaz et du contenu de l'intestin dans le foyer de suppuration, d'où fistule stercorale.

Si la collection est située dans la région sous-diaphragmatique, elle perfore le diaphragme, la plèvre, le péricarde, l'estomac, et peut provoquer soit un empyème, soit une vomique, soit un pyopéricarde.

Si la collection est située dans le petit bassin; elle pourra se faire jour dans le vagin, le rectum ou la vessie. Enfin, le pus pourra sortir à l'ombilic.

Second Féréol caractérisait ce fait du nom de *péritonite perforante*. On a constaté cette perforation chez des femmes atteintes de péritonites puerpuérales, et chez des enfants; mais on peut l'observer dans toutes sortes de péritonites. Presque toujours cette *complication* se fait au centre de la cicatrice ombilicale

(11 fois sur 25 cas, Gauderon). L'ombilic est le point faible de l'abdomen : en cet endroit, le péritoine est mal soutenu par une mince épaisseur des tissus; le fascia ombilicalis faisant défaut 8 fois sur 10 chez les enfants et n'étant pas disposé de façon à renforcer le péritoine au niveau de l'ombilic et à le protéger contre une cause de distension ou de rupture.

2° LÉSIONS DES ORGANES VOISINS CONSÉCUTIVES A LA PÉRITONITE

Intestins. — En règle générale, les intestins sont remplis de gaz et tendent à sortir de la cavité abdominale dès que la paroi est incisée. Il est très rare de voir l'intestin vide de gaz avec son calibre rétréci. Les membranes intestinales sont œdématiées, épaissies, pâles et ramollies. Leur friabilité est extrême et il est parfois très difficile de séparer les anses intestinales collées entre elles sans les déchirer. La muqueuse elle-même est infiltrée ; elle est tantôt anémiée et pâle, plus souvent elle est hypérémiée et couverte d'un liquide, d'une sorte de mucosité puriforme.

Dans quelques cas (*Duplay*, *Henrot*, *Poupon*), au niveau des coudes que forment deux segments voisins de l'intestin, il y a une sorte d'effacement de sa lumière; ou bien, arrêt des matières et obstruction, due à une paralysie de l'intestin produite par l'inflammation du péritoine.

Souvent aussi (Menière) le mésentère en se rétractant attire l'intestin, qui se réduit du 1/4, du 1/3 et même de la moitié de sa longueur; alors la séreuse qui le recouvre est rétractée, et la muqueuse se plisse transversalement.

Il peut se faire que la rétraction soit telle, que l'intestin ne forme plus qu'une masse plus ou moins informe, comparée à un fibrome utérin traversé par des canaux : c'est la *péritonite déformante* de Klebs.

Les organes abdominaux sont différemment altérés. La séreuse qui revêt le foie, la rate, l'utérus.., est enflammée superficiellement; la capsule propre (foie et rate) est épaissie et opaque. Les organes eux-mêmes sont décolorés et cette décoloration les pénètre de quelques millimètres jusqu'à 1 centimètre.

Les lésions pleurales sont particulièrement intéressantes, à cause surtout des considérations anatomiques qui s'y rattachent et qui les expliquent.

Il est fréquent de voir la plèvre malade à la suite de la péritonite, et ses altérations se produisent sans lésion directe du diaphragme, par propagation seulement.

On sait que le centre phrénique contient un grand nombre de capillaires lymphatiques, qui sont en relation directe, avec la plèvre par les stomates et au-dessus du péritoine avec le sac lymphatique de Ranvier.

La voie suivie par l'inflammation du péritoine aux plèvres a été démontrée expérimentalement. Recklinghausen, Klein, Coyne, Laroyenne... ont trouvé, dans leurs examens microscopiques, une inflammation purulente des lymphatiques avec épaississement des parois et caillots fibrino-purulents à leur intérieur. Ces faits rendent tout à fait probantes les observations cliniques de péritonites compliquées de pleurésie, observations nombreuses publiées par Cuffer, Pitre, Rémy, Laroyenne, Coyne, Blanc...

Ces mêmes raisons expliquent la possibilité des péritonites consécutives aux lésions pleurales.

L'inflammation peut se propager au tissu cellulaire sous-péritonéal. C'est à cette péritonite que certains auteurs ont donné le nom de péritonite phlegmoneuse.

Nous ne ferons que mentionner les lésions viscérales éloignées : infarctus, congestion, abcès dépendant de la septicémie ou de l'infection purulente.

3° LÉSIONS DES ORGANES VOISINS, CAUSES DE LA PÉRITONITE

Intestins ; perforations ; appendicite perforante. — Les intestins sont souvent le siège des lésions qui ont produit la péritonite. Toutes les ulcérations intestinales peuvent à un moment donné arriver à perforer la paroi du canal et amener ainsi une péritonite généralisée (tuberculose, cancer, f. typhoïde...). Les perforations de la fièvre typhoïde sont les plus communes.. Presque toujours elles siègent près de la valvule iléo-cæcale ; puis, par ordre de fréquence, dans le cæcum, le colon ascendant, l'appendice vermiculaire.

Cette perforation est unique, double ou triple. L'orifice en est généralement petit, de la dimension d'une tête d'épingle ; il forme le sommet d'une sorte de cratère ou d'entonnoir ouvert du côté de la muqueuse, et peut atteindre les dimensions d'une pièce de 20 à 50 centimes. La recherche de la perforation est facile quand on voit sourdre à travers l'orifice des gaz ou des liquides.

Lorsque la perforation échappe à l'examen, ce qui est fréquent, il faut faire l'insufflation de l'intestin sous l'eau et rechercher les points par où s'échapperaient des bulles gazeuses.

Les lésions de l'appendice produisent assez fréquemment la péritonite aiguë généralisée. On a vu précédemment (appendicite) à quel point l'importance pathologique de l'appendice vermiculaire s'était accrue. Souvent, en effet, il est le siège d'une perforation de dimension variable. Elle peut consister en un simple orifice de quelques millimètres de diamètre ou comprendre la totalité de l'appendice. Ces perforations siègent rarement près de la base du diverticule, plus rarement encore elles empiètent sur le cæcum ; le plus fréquemment, elles sont situées près de la pointe ; mais ce qu'il y a de plus curieux, c'est que le corps étranger qui est la cause habituelle de ces lésions destructives est parfois distant de la perforation ; habituellement toutefois il est en contact avec elle.

Lorsque la péritonite est consécutive à un étranglement interne, l'aspect de l'intestin est assez spécial. Sa portion ascendante distendue par des matières et par des gaz est hypérémiée, enflammée, et cette inflammation peut aller jusqu'à la gangrène et même souvent jusqu'à la perforation. Quant à la portion descendante, elle est contractée, anémiée, en collapsus.

Parmi les lésions le plus fréquemment observées comme cause de la péritonite, il faut signaler celles qui frappent l'utérus, la péritonite puerpérale devenant d'ailleurs chaque jour plus rare.

L'utérus, à l'autopsie, est remarquable par les cordons blancs, jaunâtres qui sillonnent sa surface ; ce sont les lymphatiques enflammés. Ces traînées lymphatiques sont souvent assez volumineuses et ampullaires. Le développement

de ces vaisseaux est surtout considérable au niveau de la surface d'insertion du placenta.

Le tissu cellulaire de l'utérus est œdématié, surtout dans le voisinage des lymphatiques enflammés ; cet œdème lui donne un aspect gélatineux; les cellules conjonctives sont arrondies, volumineuses ; leur protoplasma est granuleux et elles sont en voie de prolifération. L'utérus présente un volume considérable; on peut mesurer 14 à 15 c. du fond à la naissance du col et autant d'une corne à l'autre. Sa surface interne, au voisinage de l'insertion placentaire, est couverte d'une bouillie grisâtre, sanieuse, que l'on peut détacher en versant sur elle un mince filet d'eau.

La muqueuse est nécrosée, parfois recouverte de fausses membranes, ou bien œdématiée, infiltrée. On rencontre souvent aussi des lésions traumatiques, liées aux manœuvres de l'accouchement.

L'ovaire est souvent altéré, il est ramolli, en voie de suppuration; les lésions sont analogues dans les trompes.

Mentionnons encore l'inflammation phlegmoneuse des ligaments larges et celle du tissu cellulaire de l'excavation. Cruveilhier pensait que cette cellulite pelvienne presque toujours suppurée était aussi fréquente que la péritonite puerpuérale qu'elle accompagne.

Symptomatologie. — **1re forme**, PÉRITONITE SEPTIQUE. — Produite par les microbes ordinaires de la suppuration, cette forme répond aux groupes étiologiques suivants.

Péritonites : 1° par infection générale de l'économie; 2° puerpuérale à forme rapide; 3° par ouverture d'une poche purulente dans le péritoine; 4° opératoire par faute d'antisepsie; 5° par rupture de la vessie ou du bassinet contenant des microbes pyogènes; 6° par perforation de la vésicule biliaire dans des conditions identiques.

Début. — Le début de la péritonite aiguë septique est variable. Souvent, c'est la douleur qui vient la première, intense, surprenant l'individu en pleine santé. Souvent aussi, c'est un frisson très violent qui arrive, précédant les phénomènes douloureux et les annonçant. Dans quelques cas enfin, et surtout chez les enfants, l'inflammation péritonéale est précédée de prodromes dont la durée varie de 1 à 3 jours. Ils consistent en tristesse, hébétude, perte d'appétit, douleurs abdominales vagues....

Période d'État. — La douleur est de cette période le phénomène le plus remarquable; elle est très intense, presque toujours extraordinairement pénible, intolérable. Un rien la provoque, tout l'exapère. C'est une sensation aiguë, pongitive. Son intensité redouble avec la toux; elle s'exaspère sous l'influence la plus légère. Les malades redoutent le poids même des draps, des couvertures, que l'on est obligé de soutenir avec un cerceau. Ils sont saisis d'une angoisse invincible à la moindre exploration médicale. Cette extrême douleur présente, même dans le repos le plus absolu, des exacerbations sous l'influence des contractions intestinales.

Le facies du patient est caractéristique. Il a la figure grippée, avec les joues amaigries; les pommettes sont saillantes, le nez pincé. Les yeux, pleins de connaissance, souvent même jusqu'à la fin, sont cerclés de noir et excavés. Une

souffrance atroce est peinte sur la figure. Dominé et vaincu par cette douleur qui tient tout le ventre, le malade reste sur le dos, immobile, redoutant le moindre mouvement, avec les jambes fléchies. La respiration, réveillant la douleur, est incomplète, superficielle, et par cela même plus fréquente. Elle prend le type costal. La parole est pénible, la voix est presque éteinte, semblable à celle des cholériques.

En proie à une soif vive, le malade s'abstient de boissons, dans la crainte de déterminer des contractions intestinales ; mais, malgré tous ses efforts, en dépit d'une immobilité qu'il tente de conserver par tous les moyens, et de sa résistance volontaire, un spasme se produit par moments et des vomissements arrivent. Le malade rejette, au prix des plus pénibles efforts, un flot de liquide verdâtre ou vert porracé, d'une amertume extrême. C'est là un phénomène précoce, abondant et persistant. Les vomissements porracés sont la règle.

Dans des cas exceptionnels, ils sont fécaloïdes sans qu'il y ait pour cela obstruction de l'intestin. Ces vomissements sont parfois tellement tenaces que tous les liquides avalés sont aussitôt rendus. Il n'est pas rare qu'un hoquet pénible les accompagne. C'est souvent un signe qui annonce une terminaison funeste.

La constipation est presque constante, mais succède quelquefois à une diarrhée plus ou moins abondante qui peut s'observer au début de l'affection. La diarrhée est assez fréquente dans la péritonite puerpuérale. Souvent aussi, on peut observer de la dysurie et du ténesme vésical. Les malades rendent à peine quelques gouttes d'urine à chaque miction. Il peut même survenir une rétention d'urine complète, qu'on est obligé de combattre par le cathétérisme, l'urine est rare, fébrile, de couleur foncée, d'une densité forte, avec souvent des traces d'albumine.

Dès que la maladie est à son acmé, la langue se sèche, rougit, se fendille. L'examen du malade fournit les résultats suivants : le ventre est tendu, ballonné, en quelque heures le ballonnement devient assez considérable pour que la surface de l'abdomen soit luisante et unie. Le diaphragme se trouve refoulé au point que les parties inférieures des poumons sont comprimées et la limite inférieure du cœur est déplacée au niveau de la 5e côte.

La palpation est rendue presque impossible par la douleur atroce qu'elle provoque. D'ailleurs elle est le plus souvent muette, malgré l'opinion longtemps émise que l'on peut percevoir des frottements abdominaux. Lorsque l'on peut la pratiquer, on perçoit souvent, surtout au niveau de la fosse iliaque droite, une tuméfaction, mâte et tendue, qui indique le point de départ de la péritonite.

La percussion fournit quelques renseignements ; presque toujours la sonorité est exagérée et due à un météorisme énorme ; les intestins sont distendus par des gaz, grâce au relâchement paralytique de leurs parois et à l'altération de leur contenu. On observe un ton tympanique éclatant, parfois métallique. Quelquefois, dans les fosses iliaques et l'hypogastre, on trouve de la matité, due au liquide épanché dans les parties déclives. Il est très rare que le liquide soit assez abondant pour produire la fluctuation ; en tout cas, les anses intestinales agglutinées empêcheraient sa mobilité.

Le météorisme a une intensité excessive dans la péritonite puerpuérale, par suite de l'affaiblissement des parois abdominales dû à la grossesse antérieure.

Les symptômes généraux sont graves et rapidement menaçants.

La fièvre est vive, continue ou rémittente. Le thermomètre monte de suite jusqu'à 40° et plus. A la fin, le température peut monter à 41 ou 42°.

Le pouls bat communément à 120, 130, 140 par minute. Il est petit, dur, serré, il devient rapidement filiforme.

La peau est sèche, chaude; à la période de collapsus elle devient humide et froide.

Si la péritonite survient au cours de la grossesse ou après l'accouchement, les mamelles se flétrissent, la sécrétion lactée se suspend; les lochies se suppriment ou diminuent d'abondance.

La marche de ces symptômes, leur degré, leur évolution dépendent de l'étendue et de l'acuité de la péritonite.

Lorsque la terminaison doit être fatale, tous les symptômes précités vont en augmentant : « le météorisme devient excessif, la face se grippe davantage, le nez s'effile, le sillon naso-labial se creuse de plus en plus, les traits semblent s'amaigrir, la figure et les extrémités se cyanosent, se refroidissent et se couvrent d'une sueur visqueuse. En même temps, le hoquet redouble, la respiration, devenue exclusivement costale, s'accélère encore, et le pouls, perdant son caractère de dureté et de résistance, est petit, filiforme, irrégulier et d'une fréquence telle qu'il est souvent impossible de le compter. Quelquefois, les vomissements se suppriment; d'autres fois, ils redoublent, mais ils se produisent alors sans effort, comme par régurgitation, et, chose étrange, au milieu de cette aggravation générale de tous les symptômes, la douleur s'atténue souvent; quelquefois elle cesse entièrement, et l'on peut presser l'abdomen avec force sans réveiller les souffrances. Quant la péritonite présente ce caractère, la mort est fatale et à bref délai. Elle est parfois précédée de mouvements convulsifs, de délire ou de coma; mais le plus souvent les malades conservant jusqu'au bout leur intelligence, ils « meurent en parlant » (Grisolle). La mort survient alors en 3 ou 4 jours. Plus habituellement la péritonite générale ne conduit à la mort qu'après 8 ou 10 jours de maladie. » (*Dict. de méd. et de chirur. pr.*)

La mort n'est pas la terminaison fatale, quoique la plus fréquente, de la péritonite aiguë.

Il se peut faire que la maladie se limite, ou qu'elle passe à l'état chronique. Cette dernière terminaison est d'ailleurs exceptionnelle : quand l'issue de la maladie doit être favorable, les phénomènes s'amendent assez rapidement; les douleurs diminuent, le météorisme décroît, les vomissements s'arrêtent, la température baisse.

Quelquefois (8 fois sur 22 cas, surtout chez les enfants Gauderon) la péritonite se termine par suppuration et le pus est évacué à travers la cicatrice ombilicale.

Les phénomènes cliniques qui caractérisent cette issue particulière de la maladie sont les suivants : c'est d'abord une période aiguë avec tous les symptômes ordinaires des péritonites aiguës. Puis une période de rémission vient qui est suivie bientôt des phénomènes propres aux suppurations. Alors (8 à 20 jours après le début de la maladie) la fièvre reparaît accompagnée de frissons, de diarrhée, de vomissements et de douleurs.

Le ventre augmente de volume; de la matité apparaît; l'épanchement augmente peu à peu, la fluctuation devient manifeste; l'ombilic se distend, devient

proéminent, rouge, douloureux à la pression ; puis après un temps plus ou moins long, il cède, se perfore et laisse couler du pus en abondance. Cette perforation se produit du 12e au 35e jour de la maladie. La quantité de liquide qui s'écoule est considérable, 1 à 3 litres. Le pus a une odeur variable, peut présenter tous les aspects possibles.

Avec cette perforation, la convalescence commence, la fièvre cesse avec les frissons et les vomissements : peu à peu, le ventre reprend sa souplesse, l'appétit renaît. La guérison est la fin naturelle de cette complication.

La péritonite aiguë peut se transformer en péritonite chronique. Dans ce cas l'exsudat disparaît en totalité ou en partie. Des enkystements se forment avec des brides inflammatoires. La symptomatologie prend un aspect assez caractéristique.

La sensibilité du ventre diminue en partie, et ne persiste plus qu'à l'état de tension, de plénitude. La pression profonde et les mouvements du corps peuvent encore réveiller de vives douleurs.

Des troubles digestifs se produisent : appétit capricieux ou nul, nausées fréquentes. Les fonctions de l'intestin deviennent irrégulières, une constipation opiniâtre alterne avec une diarrhée profuse. La miction est plus ou moins gênée ; et selon l'abondance plus ou moins considérable du liquide, l'aspect de l'abdomen varie. Ses parois sont souvent rugueuses et comme pigmentées.

Parfois le ventre a un développement considérable et l'on peut constater l'existence d'une grande quantité de liquide soit libre et mobile, ou plus souvent enkysté en totalité ou en partie.

D'autres fois le liquide se résorbe, le météorisme qui l'accompagne disparaît et l'on perçoit à la surface du ventre des inégalités, des bosselures qui sont les traces de l'enkystement, et que l'on peut reconnaître à l'existence de zones disséminées de matité et de sonorité.

Les symptômes généraux consistent en une fièvre irrégulière, avec exacerbations fréquentes le soir.

Généralement, le retour à la santé n'est jamais complet ; le défaut ou l'insuffisance de l'alimentation, compliqués des vomissements, de diarrhée, et de la gêne inévitable que provoque l'épanchement, entraînent rapidement, l'amaigrissement, l'anémie, la cachexie ; et souvent les malades meurent dans le marasme.

Mais la péritonite peut encore guérir, et elle le fait généralement alors par évacuation de l'exsudat au dehors, à travers un ou plusieurs trajets fistuleux.

C'est dans ce cas de péritonite chronique qu'il faut craindre l'étranglement interne résultant des adhérences multiples. En dehors de ces terminaisons possibles, la mort finit ordinairement la maladie.

2e forme. — Péritonite putride due aux microbes de la putréfaction. Cette forme correspond aux groupes étiologiques suivants : 1° Péritonite par perforation intestinale à forme rapide ; 2° Péritonite opératoire par lésions péritonéales traumatiques ou chimiques.

Ce qui domine ici, ce qui caractérise d'une façon très nette la péritonite putride, ce ne sont pas les phénomènes inflammatoires locaux, mais, au contraire, le collapsus, la tendance à l'exagération des phénomènes généraux d'adynamie, lesquels sont probablement dus à une intoxication générale de l'économie par la résorption des liquides putrides.

Symptomatologie. — Le tableau clinique local de cette forme, à part quelques symptômes que nous mettrons en relief, est sensiblement le même que dans la péritonite septique. Les principaux symptômes péritonitiques se retrouvent ici : frisson, météorisme, vomissements, suppression des selles, altération de la physionomie, accélération extrême et petitesse du pouls, refroidissement des extrémités, sueur visqueuse et froide....

Ce qui distingue cette forme de la précédente, c'est d'abord l'instantanéité du début. Au moment où elle se produit, et ordinairement au niveau du point où une perforation s'est faite, les malades ressentent tout à coup une douleur déchirante irradiant bientôt dans tout l'abdomen. Cette douleur est parfois si forte que l'individu peut tomber dans un état syncopal avec extrême faiblesse du pouls, pâleur et refroidissement des extrémités, comme dans le cas d'une hémorrhagie interne subite et abondante. Ce qui domine ensuite, c'est le collapsus au degré le plus élevé.

Lorsque la péritonite survient chez un sujet déjà malade, le début est moins franc, mais la période de collapsus est aussi intense et reste seule pour caractériser la maladie.

La fièvre, qui d'ordinaire est si vive dans le cours de la péritonite aiguë, est très modérée dans la péritonite putride ; elle peut même être remplacée par de l'hypothermie, de l'algidité.

La douleur, si intense au début, se calme bientôt au point parfois de ne plus exister spontanément. La durée est infiniment plus courte que dans la forme précédente. Les malades meurent en moyenne après 2 à 4 jours, quelquefois après 24 heures seulement. Le pronostic est presque fatal.

Formes mixtes de la péritonite aiguë répondant aux groupes étiologiques suivants : 1° Péritonite puerpérale, forme lente permettant l'infection secondaire par les espèces putréfiantes de l'intestin. 2° Péritonite par perforation intestinale, forme lente permettant le développement ultérieur des espèces pyogènes.

Ces formes mixtes sont extrêmement nombreuses, et empruntent leurs principaux caractères aux variétés précédentes.

Frænkel a démontré que, au cours d'une péritonite produite par un microbe pyogène et pendant la vie du malade, une migration des microbes intestinaux peut se faire au travers des parois entériques et infecter secondairement l'exsudat purulent dont ils amènent la putréfaction.

La péritonite ayant débuté franchement comme une péritonite septique, peut se terminer comme une péritonite putride par collapsus et algidité. A l'autopsie, on rencontre un liquide purulent, mais fétide, dans lequel l'examen bactériologique permet de reconnaître un ou plusieurs micro-organismes pyogènes unis à des bacilles de la putréfaction.

Les phénomènes contraires peuvent se produire et il n'est pas rare d'observer, déversés ensemble dans le péritoine, des micro-organismes de la putréfaction et des microbes pyogènes. Dans ce cas, les premiers se développant plus vite, donnent naissance aux accidents d'intoxication ; et si l'organisme ne succombe pas dans cette première lutte, les accidents inflammatoires viennent compléter la scène morbide et à la péritonite putride vient se superposer une péritonite septique secondaire.

Diagnostic. — La *péritonite septique pure* peut être confondue avec les affections suivantes :

1° La *colique de plomb :* caractérisée, lorsqu'elle est très intense, par des douleurs, des vomissements porracés, l'altération des traits.

Les différences sont : le caractère tormineux de la douleur, la rétraction du ventre, le liséré gingival, l'effet de la pression, la connaissance des antécédents professionnels, l'évolution de la maladie, la marche de la température....

2° Le *phlegmon sous-péritonéal* de la paroi abdominale, Vaussy (1875), Gauderon (1876), Besnier (1878), donnent la description de cette lésion et son diagnostic avec la péritonite aiguë. Le diagnostic est d'ailleurs extrêmement difficile. Le tableau clinique est le même pendant le premier stade de l'évolution du phlegmon et de la péritonite. Quand il y a perforation de la paroi abdominale, le phlegmon s'ouvre en n'importe quel point de la paroi ou du pourtour de l'ombilic; la péritonite perfore la cicatrice ombilicale, qu'elle a préalablement refoulée et distendue sous forme de hernie purulente (Gauderon); après l'évacuation du pus, on constate, s'il s'agit d'un phlegmon, un relief circonscrivant la poche auparavant remplie par le pus; dans la péritonite il n'y a pas de relief; le ventre est plat, quand le pus est évacué.

3° *La pseudo-péritonite des hystériques.* — Le diagnostic se fera par le caractère névralgiforme des douleurs qui sillonnent l'abdomen sous forme d'éclairs douloureux; les caractères naturels du pouls, l'état normal de la température et surtout par les recherches des principaux stigmates de l'hystérie : anesthésies localisées, rétrécissement du champ visuel, zones hystérogènes.

4° *Les coliques hépatiques et néphrétiques.* — Leur début est brusque, comme celui de la péritonite, et les douleurs violentes commencent avec des vomissements, des phénomènes réflexes variés, parfois des syncopes; mais elles évoluent sans fièvre, sans changement du pouls, sans généralisation douloureuse à l'abdomen. La douleur qui les caractérise a un siège spécial, avec des irradiations définies....

5° *L'étranglement interne.* — La péritonite putride peut être confondue avec l'étranglement qui est apyrétique au début; dans la péritonite, la fièvre est très élevée dès l'origine. La douleur abdominale vive, superficielle, lancinante, continue dans la péritonite, est plus profonde, tormineuse et paroxystique dans l'étranglement. Dans cette dernière affection, le météorisme est souvent partiel, et, si l'étranglement siège sur l'intestin grêle, l'aplatissement des flancs contraste avec la saillie de la région ombilicale; dans la péritonite, le météoi risme est toujours général. La suppression des selles peut n'être pas absolue dans la péritonite; dans l'étranglement il n'y a même plus d'excrétions gazeuses.

Enfin, un signe très important, mais tardif, consiste dans l'apparition des vomissements fécaloïdes qui sont caractéristiques de l'étranglement. Malgré ces différences, on peut se trouver embarrassé. Henrot, dans sa thèse sur les pseudo-étranglements, rapporte plusieurs observations de péritonite par perforation de la vésicule biliaire, qui sont des exemples de cette méprise. (*Dict. de méd. et de chir. pr.*).

6° *L'hémorrhagie interne.* — Celle-ci donne lieu à un état syncopal avec une prostration subite, un refroidissement périphérique avec sueur profuse, de la petitesse du pouls, un abaissement de la température. Mais l'hémorrhagie interne s'accompagne d'une décoloration des téguments et des muqueuses, et dans ce cas le facies n'est pas grippé.

7° *Le coma diabétique.* — La douleur débute brusquement en un point du ventre et devient excessivement vive; la face se grippe, il se produit de la dyspnée, le malade a les extrémités froides, il est en collapsus.

Le diagnostic est très difficile en dehors de l'examen des urines, ou de la constatation de l'odeur de l'acétone.

Traitement. — Le traitement de la péritonite est dans un très grand nombre de cas du domaine de la chirurgie. « Les péritonites par perforation étaient considérées, il n'y a pas longtemps, comme des accidents au-dessus des ressources de l'art. Voici qu'on se décide à examiner le siège du mal; on ouvre l'abdomen, on le nettoie, on reconnaît le siège de la perforation, on y place une suture, on fait le pansement, la toilette du péritoine, et la cause du mal étant supprimée, on guérit le malade. — La laparotomie est applicable au traitement de la péritonite que provoquent les plaies perforantes de l'intestin, les épanchements septiques ou suppurés dans le péritoine. » (Bouchard, *Thérapeutique des maladies infectieuses.*) Voyons seulement le traitement médical.

Lorsque la péritonite commence, elle est bien souvent localisée et l'on doit se préoccuper d'en prévenir autant que possible la généralisation. Au fond (Bouchard), l'extension d'une péritonite consiste en une succession d'inoculations résultant des mouvements de l'intestin qui brassent les matières septiques épanchées entre les circonvolutions ou l'exsudat liquide sécrété par la séreuse et contenant les agents pathogènes. Ce sont les intestins qui transportent eux-mêmes les organismes septiques et les disséminent. On doit donc se proposer d'empêcher ce transport en immobilisant l'intestin ,afin que la péritonite reste circonscrite.

Il faut supprimer toute cause capable de solliciter les mouvements intestinaux exagérés. Les purgatifs doivent donc être interdits, car ils ont justement pour effet de généraliser la péritonite qu'ils prétendent enrayer.

Il est très difficile de faire prendre quelque alimentation. Les malades vomissent les aliments, et les secousses que le vomissement imprime au contenu de l'abdomen sont mauvaises.

Les boissons sont nécessaires dans une certaine mesure. On peut en donner en petite quantité. On peut faire prendre de l'eau glacée par cuillerées à bouche tous les 1/4 d'heure ou toutes les 1/2 heures.

Souvent on peut utiliser le rectum pour administrer la boisson en donnant 3 fois par jour un lavement de 150 grammes d'eau, additionnée d'opium, on fera absorber 450 grammes d'eau, ce qui est suffisant.

En outre, il faut chercher à immobiliser l'intestin. On administrera l'*opium* par la bouche, le rectum ou le tissu cellulaire sous-cutané.

On peut prescrire l'extrait en pilules à la dose de 10 à 20 centigrammes, des gouttes noires, le laudanum de Rousseau ou Sydendam.

Il convient de préférer les injections sous-cutanées de morphine à doses variables suivant les individus et indiquées par la tolérance, qui est très grande

dans la péritonite; on peut injecter de 1 à 15 centigrammes de sel de morphine; l'adjonction d'un demi-milligramme à un milligramme d'atropine aura l'avantage d'empêcher les vomissements.

De plus on tentera d'agir directement sur la péritonite par l'application continue et prolongée, pendant plusieurs jours, de vessies de glace sur l'abdomen.

Enfin, si l'on peut être auprès du malade dès le début de la maladie, on essayera d'agir contre l'inflammation en prescrivant une application de 10 à 20 sangsues, suivant la constitution plus ou moins vigoureuse du malade.

CHAPITRE III

PÉRITONITES CHRONIQUES SIMPLES

On ne doit comprendre sous ce titre que les faits de péritonite chronique, *sans rapport aucun* avec la tuberculose. La péritonite chronique tuberculeuse doit faire l'objet d'un chapitre spécial.

Etiologie. — *Causes prédisposantes.* — La péritonite chronique étant par son essence presque toujours une affection secondaire, le cadre des causes prédisposantes est par cela même fort restreint. Elles se résument à quelques considérations sur l'âge et le sexe.

Tapret et Vierordt ont montré que le sexe féminin en était plus souvent affecté, et qu'aucun âge n'en était exempt. Il résulte cependant des statistiques que la maladie est plus fréquente avant 50 ans.

Causes déterminantes. — Les causes qui provoquent la péritonite chronique simple sont locales ou générales.

Locales. — La péritonite est engendrée par une lésion antérieure de l'un des organes de l'abdomen : ulcère simple de l'estomac; tumeurs abdominales, tumeurs fibreuses, kystes et sarcomes de l'ovaire, kystes hydatiques du mésentère, kystes hydatiques suppurés du foie; pelvi-péritonite, salpingites et ovarites, hématocèle; rétrécissement cicatriciel du rectum, certains cancers bien limités, surtout aux voies biliaires (Dict. encyclopédique).

Générales. — La péritonite fait alors partie du cortège symptomatique d'une maladie générale et donne, par les phénomènes qui lui sont propres, une physionomie nouvelle à l'affection génératrice. La péritonite chronique est surtout l'apanage de trois maladies :

a. Le mal de Bright. — b. L'alcoolisme. — c. Les cardiopathies.

a. La péritonite est assez fréquente au cours du mal de Bright (Bright, Christison, Rayer, Jaccoud, Lancereaux, Lecorché, Cornil et Ranvier). Sa pathogénie est d'ailleurs discutée et par cela même, extrêmement obscure. D'aucuns la considèrent comme un phénomène urémique, d'autres comme due à une lésion du péritoine produite par un liquide particulièrement irritant. Quoi qu'il en soit, elle se présente presque toujours sans forme d'ascite, accomdagnée de lésions péritonéales anciennes : fausses membranes, adhérences.

b. La péritonite alcoolique a été décrite pour la première fois par Lancereaux (1862 et 1865). Il la considérait comme primitive et tenant sous sa dépendance les lésions viscérales rencontrées avec elle et fréquentes aussi dans l'alcoolisme. Tapret pense de même et croit que lorsque l'on trouve dans une autopsie, à la fois de la péritonite chronique et une cirrhose atrophique, la première a causé la seconde comme la pleurésie peut produire la sclérose du poumon; il cite des observations de péritonite chronique généralisée avec cirrhose consécutive. Il est vrai que d'autres auteurs ont observé des lésions de péritonite au cours de la cirrhose atrophique, et nous savons que les deux lésions s'associent dans la production de l'ascite. Or, comme l'ascite est le principal symptôme des deux affections (péritonite chronique et cirrhose atrophique), il convient de se demander si vraiment l'une des deux est primitive et sur quoi l'on se fonde pour l'affirmer. Il nous semble qu'on ne peut s'appuyer pour admettre la péritonite chronique alcoolique, que sur les observations où on l'a trouvée seule.

Dans la gastrite chronique (linitis plastique de Brinton), des observations (Letulle, Hanot et Gombault) ont démontré la subordination des lésions stomacales aux lésions péritonéales. Ceci établirait d'une façon plus nette l'existence de la péritonite chronique.

c. Dans les cardiopathies, l'ascite est fréquente et lorsqu'elle ne dépend pas d'une cirrhose concomitante du foie, il est fréquent de la voir coïncider avec des lésions de péritonite chronique qui lui ont donné naissance.

D'après Delpeuch, qui a bien étudié ces variétés de péritonites chroniques, on pourrait peut-être admettre que la même cause préside à leur formation. Peut-être ces 3 variétés de péritonite, albuminurique, alcoolique et cardiaque, peuvent-elles être envisagées comme la conséquence de l'artério-sclérose des petits vaisseaux; on aboutirait ainsi à l'unicité pathogénique pour les diverses péritonites que nous avons énumérées; elles auraient toutes trois une origine toxique; l'agent morbide serait, suivant le cas, le poison urémique, l'alcool, le plomb.

Ce sont, en tout cas, les causes les plus nettes et surtout les plus vraisemblables. Beaucoup d'autres d'ailleurs ont été énumérées. Des auteurs ont invoqué le froid, les écarts de régime, le traumatisme, la grossesse; on a pensé aussi que la péritonite chronique pouvait être idiopathique. Ce sont là des causes que l'on invoque toujours lorsque l'on ne trouve rien de précis dans l'étiologie d'une maladie.

C'est surtout la péritonite chronique des enfants qui a été considérée comme idiopathique dans bien des cas où l'on ne pouvait incriminer la tuberculose.

Anatomie pathologique. — Il n'est pas rare de rencontrer dans les autopsies, chez des gens qui ont succombé à des affections autres que celles du péritoine, des lésions peu intenses qui sont comme le début de la péritonite chronique. Dans des points traumatisés chroniquement, irrités par des frottements incessants, on voit souvent sur le péritoine des brides fibreuses, semblant parfois une sorte de membrane adventice, au-dessous de laquelle Bright faisait remarquer que la séreuse avait conservé « son aspect brillant et poli ».

On rencontre les traces d'une péritonite chronique en miniature surtout

vers le cæcum, le foie, la rate, le pylore, et autour des organes du petit bassin.

Lorsque la péritonite chronique simple existe réellement, et mérite son nom comme entité pathologique distincte, les lésions précédentes sont portées au maximum et l'autopsie montre les altérations suivantes.

Les anses intestinales sont unies entre elles par des fausses membranes étendues, souvent épaisses. Elles forment des cavités, des kystes dans lesquels souvent on trouve du liquide. Si les fausses membranes se généralisent et envahissent la cavité abdominale toute entière, les viscères, les épiploons rétractés ne forment qu'une seule masse indistincte, au milieu de laquelle on trouve le foie et la rate recouverts d'une séreuse épaissie, et atrophiés.

Lorsque le tissu fibreux laisse des pseudo-kystes entre les organes, on y trouve, outre le liquide signalé précédemment, du pus ou du sang, ou un mélange des deux.

Quelquefois l'épiploon est plus particulièrement malade; et il apparaît à l'ouverture de l'abdomen sous la forme d'une tumeur véritable plus ou moins irrégulière. « Si le mésentère est atteint, sa rétraction vers la colonne vertébrale attire tout le paquet des intestins. C'est la péritonite déformante de Klebs [1]. »

Toutes ces lésions atteignent leur plus grande netteté et pour ainsi dire leur forme typique, lorsqu'il s'agit de la vraie péritonite chronique, c'est-à-dire celle qui succède à l'une des trois principales causes énumérées plus haut : les cardiopathies chroniques, le mal de Bright ou l'alcoolisme.

C'est alors que l'épaississement du péritoine est plus étendu, et que des néo-membranes produisant une véritable « *pachypéritonite* », peuvent se montrer. Cette pachypéritonite — Delpeuch l'a très clairement prouvé — est le propre des péritonites chroniques simples; elle existe sous toutes les formes, depuis le simple épaississement avec la pigmentation ecchymotique la plus discrète, jusqu'à la formation de la néo-membrane la plus épaisse avec hématome [2].

Les lésions de la péritonite chronique simple ne sont pas limitées au péritoine. La péritonite elle-même peut provoquer des altérations des organes voisins, tels : les rétrécissements de l'intestin (l'occlusion intestinale par brides résultant de péritonites anciennes est extrêmement fréquente). Mais aussi, les gros troncs veineux intra-abdominaux peuvent être comprimés, amenant par la suite des troubles trophiques considérables; le foie peut être partiellement ou complètement atrophié, de même que la rate; et par un processus analogue, à savoir : la propagation et l'extension progressive de la périhépatite et de la périsplénite.

Enfin, il ne faut pas oublier que si la péritonite chronique simple est dans la majorité des cas sous la dépendance de certaines maladies générales, elle peut aussi être produite par l'extension de processus inflammatoires localisés à différents organes intra-abdominaux; et que les lésions génératrices se trouveront aussi à l'autopsie, tels : ulcère de l'estomac, tumeurs abdominales, kystes du foie, inflammations chroniques du petit bassin, etc.

(1) MAHOMET, *Schmidts Jahrb.*, 1884.
(2) *Dict. encyclopédique.*

Symptomatologie. — Nous examinerons d'abord comment évoluent les symptômes lorsque la péritonite chronique survient au cours d'une affection chronique elle-même (alcoolisme, brightisme, cardiopathie); presque toujours, la détermination péritonéale se manifeste alors de la même façon, au moins quant à ses phénomènes réactionnels et généraux.

C'est sans fièvre, sans douleur, sans vomissements, c'est-à-dire sans aucun des phénomènes qui marquent ordinairement la participation inflammatoire du péritoine, c'est insidieusement, presque d'une façon latente, que la péritonite s'installe.

A la période d'état, M. Delpeuch, a montré que la maladie se présentait surtout sous deux formes : la forme ascitique et la forme néo-membraneuse, et d'après le même auteur, ces deux éléments, néo-membranes et ascite, varient toujours en sens inverse, l'un acquérant d'autant plus d'importance que l'autre en a moins. « C'est que les néo-membranes très vasculaires sont des voies actives, soit de résorption pour le liquide épanché, soit de dérivation pour la circulation porte, obstruée dans ses branches d'origine. »

L'ascite est rapidement considérable, et s'accompagne dans sa venue de douleurs vagues, sourdes, de diarrhée; puis l'épanchement se résorbe tout seul, ou bien il persiste s'il y a peu de néo-membranes, ou une gêne dans la circulation porte. L'ascite se comporte comme elle le fait d'habitude, lorsque le liquide est abondant; elle provoque des phénomènes de compression, d'asphyxie. Parfois le liquide devient sanguinolent après une première ponction, ce qui est souvent l'indice d'une aggravation de l'état général.

Comment se comporte la circulation collatérale dans la péritonite chronique? « Non seulement elle s'établit par les mêmes voies que dans la cirrhose atrophique du foie, mais encore elle se fait par une voie nouvelle, par les vaisseaux des néo-membranes qui mettent le plus souvent, sur une longue étendue, les viscères, lieux d'origine de la veine porte, en communication avec tous les points des parois abdominales où rampent des vaisseaux tributaires de la veine cave. C'est ce rôle des néo-membranes qui explique la succession des deux phases habituelles de la maladie, exsudation ascitique et résorption; après avoir produit l'obstruction de certaines des veines mésentériques, ce qui a pour résultat de produire un épanchement, le processus inflammatoire rétablit de nouvelles communications vasculaires par les néo-membranes, d'où disparition de cet épanchement ascitique [1].

Si cette symptomatologie est déjà peu caractéristique; combien la description des symptômes est plus difficile à tracer lorsqu'il s'agit de ces faits de péritonite chronique, *dite idiopathique*, alors que ni l'alcoolisme ni la cardiopathie ne sont là pour aider le jugement et affirmer le diagnostic?

On sait que chez les enfants on avait décrit une ascite essentielle; cette affection ne pouvant exister, on a pensé que l'ascite devait être mise sur le compte d'une péritonite chronique idiopathique. Mais, comme les malades guérissent dans ces cas, peut-on être bien assuré que le péritoine a joué un rôle quelconque, rôle primitif et unique, dans la production de l'exsudat? On constate chez le malade tous les symptômes de l'ascite — il est inutile de les énu-

[1] *Dict. encyclop.* (*loc. cit.*). — Delpeuch, *Idem.*

mérer à nouveau — puis l'épanchement est évacué ou se résorbe spontanément et lorsque l'abdomen est resté, un certain temps encore, dur, cloisonné, avec par places des zones mates et des zones sonores, l'affection guérit. C'est ainsi, dit-on, qu'évoluent les péritonites idiopatiques. L'esprit n'est guère satisfait d'une semblable explication, et il nous paraît plus rationnel d'admettre — étant données les notions courantes sur la marche des altérations tuberculeuses des séreuses — qu'il s'agit dans tous ces cas de faits qui doivent être mis sur le compte de la péritonite tuberculeuse, surtout lorsqu'il s'agit d'enfants.

Cette péritonite chronique de l'enfance mérite actuellement et en cette place une mention spéciale. Elle vient de faire l'objet d'un travail récent de Hénoch [1]. Cet auteur revient à nouveau sur la distinction qu'il croit pouvoir établir entre la péritonite chronique simple et la péritonite tuberculeuse. Il croit erronée l'opinion de West, qui déjà, en 1884 disait dans son livre que les péritonites chroniques des enfants étaient toujours tuberculeuses. C'est, d'ailleurs, ce que nous croyons exact dans la très grande majorité des cas, — pour ne pas dire dans tous les cas — surtout, maintenant que l'on sait que ces lésions péritonéales tuberculeuses peuvent guérir chez l'adulte, et bien plus souvent encore, chez l'enfant — Voyons cependant ce que dit *Hénoch*. Il y a incontestablement, dit-il, « des cas de péritonite simple et on ne conçoit pas pourquoi le péritoine ne serait pas, comme la plèvre, le siège d'un épanchement séreux simple ».

Cette forme simple, qui exclut toute collection suppurée intra-péritonéale, est caractérisée par une évolution lente, l'absence de douleur spontanée et de douleur à la pression; on ne trouve qu'un développement de l'abdomen, produit par une collection ascitique libre ou enkystée; l'étiologie en est d'ailleurs le plus souvent obscure; on ne trouve aucune affection du foie, des reins ou du cœur, *c'est une affection idiopathique*. Quelquefois cependant on peut accuser un traumatisme antérieur, ou une maladie infectieuse, comme la rougeole; les filles sont beaucoup plus souvent atteintes que les garçons; et peut-être faudrait-il établir un rapport entre l'affection et les organes génitaux, et supposer que la vulvo-vaginite, si fréquente chez les petites filles, se propage et atteint le péritoine.

Il est d'ailleurs, ajoute le même auteur, difficile de distinguer la péritonite chronique simple de la péritonite tuberculeuse, car toutes deux s'accompagnent d'ascite. Les enfants atteints de péritonite chronique simple sont en général en assez bon état; dans la péritonite chronique tuberculeuse, au contraire, dès le début on constate une maigreur croissante; de sorte qu'il y a un véritable contraste entre le volume exagéré de l'abdomen et l'amaigrissement des membres inférieurs. La recherche des bacilles de la tuberculose dans le liquide ascitique peut être négative, bien qu'il s'agisse cependant d'une péritonite tuberculeuse. En outre, la tuberculine de Koch ne peut pas non plus, dans ces cas, servir de diagnostic.

D'autres affections peuvent simuler la péritonite chronique; et parmi celles-là il faut citer la cirrhose du foie, qui existe chez les enfants, et qui, le plus souvent, affecte la forme de la cirrhose hypertrophique.

Malgré cette opinion très tranchée de l'auteur allemand, nous croyons, au

[1] *Société de médecine interne de Berlin*, 16 novembre 1891.

moins, infiniment rare cette péritonite chronique idiopathique chez l'enfant, ayant peine à envisager comme distincte une maladie qui ne se caractérise par aucun symptôme particulier, non plus que par une étiologie spéciale, et dont la nature grâce à sa curabilité ordinaire, ne peut être révélée à l'autopsie.

De même, la description que l'on fait de la prétendue péritonite chronique d'emblée chez l'adulte nous paraît se rapprocher singulièrement du tableau symptomatique spécial à la péritonite tuberculeuse fibreuse. On dit, en effet, qu'à la suite d'une période plus ou moins longue, traversée par des troubles digestifs mal accusés, par du ballonnement transitoire et douloureux du ventre, dans lequel, par la percussion, on peut reconnaître des zones de matité et de sonorité, un épanchement abondant se produit; puis, qu'après une évacuation artificielle ou spontanée, le ventre se rétracte et se creuse en bateau ; qu'on constate alors par le palper l'existence des plaques dures, à contours mal définis, puis que le malade maigrit, s'affaiblit, s'infiltre, qu'il est pris d'une fièvre hectique; que la diarrhée s'installe intense, le collapsus termine la scène; — ou bien l'affection évolue vers la guérison, les troubles digestifs s'atténuent, l'épanchement diminue progressivement, « tout en laissant subsister dans la cavité péritonéale des brides dont l'existence pourra donner plus tard lieu à des complications ». Enfin, il est dit que le liquide peut prendre un caractère purulent, et la marche de la péritonite est alors celle de la péritonite purulente consécutive à une péritonite aiguë.

Jusqu'à plus ample informé, une affection semblable ne nous paraît pas pouvoir naître sans cause, évoluer sans autre lésion que celle d'une inflammation chronique venue on ne sait d'où, et nous croyons qu'il s'agit là de ces faits de péritonite tuberculeuse, à forme fibreuse, a évolution lente, à régression fréquente, à transformation caséeuse et purulente possible, à guérison même souvent observée. L'étiologie d'ailleurs, en montrant que cette forme s'adresse surtout à des adultes « en bonne santé » ne fait que plaider en faveur de cette opinion.

Le diagnostic de la péritonite chronique se bornera donc à l'étude des affections que l'on peut confondre avec elle, lorsqu'elle est sous la dépendance soit du mal de Bright, soit de l'alcoolisme, soit d'une cardiopathie. Les autres affections qui pourraient donner le change et être confondues avec les soi-disant péritonites chroniques idiopathiques, ont été signalées dans le cadre du diagnostic différentiel de la péritonite tuberculeuse. De même on trouvera le diagnostic différentiel entre la péritonite chronique et la péritonite tuberculeuse à l'étude de cette dernière affection.

Il ne reste guère que 3 maladies qui peuvent en imposer et faire croire à une péritonite chronique secondaire : ce sont la cirrhose du foie, la syphilis hépatique, et l'ascite des cachectiques.

Diagnostic avec la cirrhose hépatique. — La péritonite chronique a été signalée à la suite de l'alcoolisme. Or en présence d'une ascite survenue chez un alcoolique, on pense généralement à une cirrhose du foie (*Dict. Encyclopédique*). C'est, en effet, une maladie bien fréquente, tandis que la péritonite chronique simple est une affection bien rare. Cependant, en étudiant soigneusement les anamnestiques, on constate que le début et la marche de la maladie ne ressemblent pas à ceux de la cirrhose du foie ; d'autre part, le réseau veineux

supplémentaire est sus-ombilical dans la cirrhose, tandis qu'il est sous-ombilical dans la péritonite (Lancereaux). Il est vrai de dire que dans la péritonite tuberculeuse chronique, la localisation des veines sous-cutanées est la même et que, par conséquent, si ce signe peut aider au diagnostic avec la cirrhose, il ne saurait servir à celui de la nature de la péritonite.

Le cirrhotique à des urines briquetées et une teinte subictérique qui manque dans la péritonite chronique ; sa rate est volumineuse et son foie petit, atrophié ; il est vrai (Bright, Frerichs) que ce dernier symptôme peut se trouver également dans la péritonite chronique.

Lorsqu'une ascite se produit, il est important de rechercher si derrière elle il n'éxiste par une lésion de la séreuse péritonéale. Ceci est surtout important si l'ascite coexiste avec un état cachectique ; il faut examiner soigneusement l'abdomen, après la paracentèse, et se rapporter souvent à l'examen du liquide qui pourra donner de précieux renseignements (Voir *Ascite*).

Pronostic. — Le pronostic des péritonites chroniques simples, rentrant dans le cadre que nous avons cherché à limiter, est presque toujours grave. C'est une complication qui se surajoute à un état souvent grave par lui-même, et qui s'assombrit encore du fait de l'inflammation chronique du péritoine, laquelle laisse à sa suite souvent de l'atrophie des organes abdominaux, et des accidents pleuro-pulmonaires.

Traitement. — 1° *Local*. — Pour combattre l'inflammation, tous les révulsifs devront successivement être employés : badigeonnages iodés, vésicatoires volants, pointes de feu. — Contre l'ascite, la paracentèse est indiquée.

2° *Général*. — Outre le traitement des maladies génératrices, spécial à chacune d'elles, il faut soutenir le malade par les moyens appropriés : *régime lacté* ; surtout alimentation de facile digestion, si le lait n'est pas spécialement indiqué.

CHAPITRE IV

PÉRITONITES PARTIELLES SUS-OMBILICALES

A. PÉRITONITE PÉRIHÉPATIQUE ENKYSTÉE

Étiologie. — La péritonite péri-hépatique est extrêmement commune, elle se rencontre presque nécessairement au cours de beaucoup d'affections du foie : abcès, lithiase biliaire, kystes hydatiques, dans le cours de nombreuses affections des organes voisins ; cancer de l'estomac, ulcère simple, ulcère du duodénum, ulcération de l'appendice cæcal, gastro-entérite, dysenterie, fièvre typhoïde, tuberculose (la péritonite tuberculeuse peut être limitée ; Boulland a signalé la présence dans les hypocondres de poches purulentes tuberculeuses, ce sont de véritables cavernes péritonéales dont les sécrétions s'accumulent au lieu d'être évacuées au fur et à mesure de leur production).

Anatomie pathologique. — Souvent la péritonite est *sus-hépatique*, elle présente alors les limites suivantes : en haut, le diaphragme, le ligament suspenseur à gauche, le ligament triangulaire à droite, le ligament coronaire en arrière; en bas, la face supérieure du foie et les adhérences avec les organes voisins.

Lorsqu'elle est sous-hépatique, elle est ainsi limitée : en haut, le foie, en arrière, l'épiploon gastro-hépatique, à droite, la vésicule biliaire, à gauche, les adhérences établies entre l'extrémité gauche du foie et la face antérieure de l'estomac; en avant, des adhérences établies entre ces deux viscères d'un côté et le grand épiploon et le meso-côlon transverse d'un autre côté.

Les parois de la poche sont formées par des fausses membranes, souvent vasculaires qui peuvent devenir le siège de petites hémorrhagies. De la face interne de cette poche, partent des travées, qui cloisonnent la cavité. Le contenu est fait d'un exsudat séreux ou purulent, parfois sanguinolent, quelquefois bilieux. Si la cavité communique avec les voies digestives, on trouve un liquide putride, sanieux, contenant en grand nombre les micro-organismes de la putréfaction, avec aussi très souvent des gaz fétides.

Les lésions de voisinage sont fréquentes; le foie est souvent altéré, ainsi que les voies biliaires. Le foyer peut communiquer avec les organes voisins; la paroi abdominale peut être altérée; la péritonite péri-hépatique peut se terminer par la formation d'une fistule cutanée.

Symptômes. — La péritonite péri-hépatique n'a parfois aucune histoire clinique. Son début est insidieux, presque latent, comme son évolution; et elle ne devient qu'une trouvaille d'autopsie.

La douleur est presque toujours le premier symptôme connu : elle a son maximum au niveau de l'hypocondre droit, à l'épigastre, mais peut irradier partout, à l'épaule, dans le dos. Elle procède souvent par crises paroxystiques. Presque toujours elle est exaspérée par la toux, la respiration.

Symptômes physiques. — Le premier est la déformation de l'abdomen; une voussure apparaît au niveau de l'hypocondre droit, la peau qui la recouvre est tendue, luisante, parcourue par les arborisations bleuâtres de veines collatérales dilatées. La base du thorax peut en être soulevée, la palpation permet de reconnaître une tuméfaction, un empâtement douloureux, siégeant sous le bord inférieur des fausses côtes, descendant parfois jusque dans la fosse iliaque. Si les dimensions de l'abcès sus-hépatique sont moindres, on le trouve caché sous la face convexe du foie ou profondément dans l'hypocondre. La matité existe sur toute cette place : elle suit le dôme diaphragmatique contre lequel l'épanchement intra-péritonéal vient se buter (Deschamps).

La fièvre existe, mais peu élevée, 38 ou 39°. La peau sèche est couverte de sueurs; l'ictère est assez fréquent, il est le plus souvent dû à une affection concomitante du foie ou des voies biliaires. Après un temps plus ou moins long, la cachexie survient, l'amaigrissement, avec des troubles digestifs persistants, vomissements, diarrhée.

Lorsque des gaz existent dans l'abcès péri-hépatique, que ces gaz viennent de la perforation d'un organe voisin ou du pus lui-même; des symptômes tout différents se manifestent et l'on se trouve en face d'un véritable abcès gazeux sous-diaphragmatique. C'est ce syndrome que quelques auteurs (Leyden) ont

nommé le pyo-pneumothorax sous-phrénique. M. Debove (1890) a étudié à nouveau ces abcès, à propos d'un cas observé dans son service; son observation est la première et la seule qui, grâce à une intervention hâtive et énergique, ait été suivie de guérison. Dans des cas semblables, la collection de gaz et de pus se trouve dans la cavité abdominale, le diaphragme est refoulé très haut, et si la collection siège exactement dans l'hypocondre, on peut avoir tous les signes d'un pneumothorax. Ces abcès gazeux sous-diaphragmatiques sont presque toujours d'un diagnostic extrêmement difficile; ils sont souvent consécutifs à un ulcère de l'estomac, qui s'est ouvert dans une poche limitée par d'anciennes adhérences, et s'est ensuite cicatrisé.

Les complications de la péritonite péri-hépatique sont les suivantes : pleurésie, pneumothorax, fistules péritonéo-bronchiques, péricardiques, ouverture dans les voies digestives (côlon), thrombose de la veine porte, fistules cutanées, gangrène, érysipèle de la peau.

La mort survient soit par une maladie intercurrente, soit par épuisement et suppuration, soit encore à la suite d'une complication, telle l'irruption du pus dans la plèvre, la gangrène pulmonaire, la péritonite généralisée.

Diagnostic. — Le diagnostic est toujours extrêmement difficile, au moment où la tuméfaction existe, on peut croire à un abcès du foie, un kyste hydatique, un cancer de l'estomac, une cirrhose hypertrophique.

Traitement. — Si une ponction exploratrice permet de retirer du pus de la tumeur, il faut inciser la paroi abdominale couche par couche, jusqu'à ce qu'on ait ouvert la collection et livré passage au pus.

Le traitement médical est presque nul.

B. PÉRISPLÉNITE

Il ne faut dire que quelques mots de cette variété de péritonite partielle. Elle reproduit dans ses traits principaux le tableau de la périhépatite.

Étiologie. — Les causes sont calquées sur celles qui provoquent la péritonite siégeant autour du foie : le traumatisme, puis les maladies de la rate (embolies, infarctus suppurés) et les affections des organes voisins; cancer ou ulcère de l'estomac, l'impaludisme.

Anatomie pathologique. — Le seul point spécial, c'est l'aspect de la périsplénite chronique. On peut voir se développer autour de la rate des productions fibro-cartilagineuses.

« Ces plaques cartilagineuses sont très irrégulières, ici très épaisses (5 à 6 millimètres), là très minces, tantôt hérissées de végétations pisiformes, miliaires, globuleuses ou pédiculées, plus ou moins pénétrées de phosphate calcaire. Il n'est pas rare de voir la rate enveloppée d'une coque fibro-cartilagineuse complète. C'est dans les deux états opposés d'hypertrophie et d'atrophie, qui l'un et l'autre sont la suite fréquente des fièvres intermittentes, que l'on observe cette formation de plaques catilagineuses. » (Cruveilhier, *Dict. de méd. et de chirur.*).

Symptomatologie. — Les mêmes symptômes décrits pour la périhépatite sont applicables ici.

Les terminaisons sont les mêmes. Les foyers de l'hypocondre gauche ont plus de tendance à s'ouvrir dans la plèvre; d'autres fois, le foyer s'ouvre dans l'estomac, puis dans la grande cavité péritonéale.

Il est encore un accident très rare : c'est une pyléphlébite purulente de la veine splénique. Ces accidents sont peu connus.

CHAPITRE V

PÉRITONITE TUBERCULEUSE

Historique. — L'histoire de la péritonite tuberculeuse, sans donner de grands renseignements, au moins jusqu'en ces dernières années, n'est cependant pas tout à fait dépourvue d'intérêt. Il est certain que c'est là encore une maladie qui a tout gagné aux progrès récents réalisés dans la science par les études bactériologiques; elle a vu, en effet, sa symptomatologie s'éclaircir et s'adapter aux différentes lésions anatomiques, classées elles-mêmes d'une façon plus scientifique, et son traitement, empirique presque toujours, et à coup sûr absolument négatif, est devenu rapidement — au moins entre les mains de quelques chirurgiens — sérieux et souvent curateur.

Avant le commencement du siècle, l'histoire de la péritonite tuberculeuse n'existe pas. C'est un chaos, et l'on trouve, pêle-mêle décrites, toutes les péritonites chroniques, sans distinction de variétés ou de formes. Et encore les données, que l'on on a sur la péritonite chronique sont-elles bien incomplètes, et les descriptions bien obscures. Tout ce que l'on en peut apprendre, c'est qu'il existe une affection à laquelle la dénomination de péritonite chronique convient assez bien. Mais « tous les symptômes sont le plus souvent rangés sans ordre et leur valeur réciproque n'est nullement déterminée » [1].

La péritonite chronique était mal ou pas connue des anciens. Au xviie siècle, on commence à étudier les altérations du péritoine. *Bonet* voit l'épaississement de l'épiploon; *Harder* parle de lésions analogues dans le mésentère d'une hydropique. *Morton*, *Baglivi*, ne s'occupent pas de la péritonite. *Morgagni* rapporte l'histoire de plusieurs affections de longue durée à la suite desquelles l'autopsie montra de graves lésions péritonéales.

Ce sont les travaux de *Bichat*, de *Laennec*, de *Bayle*, qui démontrent les premiers l'existence de la péritonite chronique. Mais ce ne sont encore que des descriptions isolées. Alors viennent les travaux de *Pithet* et *Savary* (1809), de *Testu* (1820) de *Pinel* (1818), de *Walker*, *Tissandié* (1824), de *Scoutteten* (1824) qui décrit les lésions de la péritonite chronique avec une grande netteté.

En 1825, dit M. Tapret, la péritonite chronique était donc admise par tout le monde. Du reste, à cette époque, on était à la veille de découvrir ses relations avec la tuberculose et le cancer.

(1) TAPRET, Étude clinique sur la péritonite chronique d'emblée; *Thèse de Paris*, 1878.

Dans son enseignement clinique, *Andral* les avait signalées. « Dans le péritoine chroniquement enflammé, disait-il, se développent fréquemment diverses productions accidentelles et spécialement des tubercules. Là, mieux qu'en beaucoup d'autres organes, on peut suivre la formation de ces corps et remonter à leur étiologie. »

Après cette époque, les premières divisions sont tentées entre les différentes variétés de péritonite, et les travaux de *Louis* (1825) marquent une date mémorable dans cette étude. Cet auteur démontre, en effet, que la péritonite chronique est le plus souvent l'apanage des tuberculeux; et que l'infiltration se fait « quand les fausses membranes existent depuis un temps plus ou moins long ».

D'abord, ce sont les granulations grises qui apparaissent; « dès qu'elles se transforment en tubercules il y a production immédiate de fausses membranes ». Enfin, *Louis* édicte sa loi fameuse « que les tubercules ne se développent pas dans un organe s'il n'y en a pas en même temps dans les poumons. »

Ce même auteur étudie magistralement les principaux symptômes de l'affection, la douleur, l'ascite, la forme du ventre. Puis viennent *Chomel* et *Grisolle*, dont la description clinique est restée un modèle.

Il ressort des travaux de cette période « que de toutes les péritonites chroniques d'emblée, les tuberculeuses sont les plus fréquentes; les péritonites simples généralisées et les péritonites cancéreuses, beaucoup plus rares, présentent sensiblement les mêmes caractères cliniques. La douleur, la forme et la consistance du ventre, l'état général et les phénomènes concomitants, les bruits anomaux provoqués par la pression constituent les symptômes les plus importants de toutes ces maladies » (Tapret).

Nous ne pouvons faire un exposé chronologique des travaux parus sur cette question. C'est inutile et ce serait fastidieux. Citons encore les observations de Godard, Dolbeau, Lasègue, Lancereaux, Herard, la thèse de Hemey en 1866, les leçons de Gueneau de Mussy, les études de Fereol, Vallin, Stiller.

Enfin, vient la période moderne. Les travaux cliniques les plus importants sont ceux de Delpeuch, de Fernet et Boulland, la thèse excellente de Boulland, celle de Pic en 1890.

La thérapeutique n'est pas un des côtés les moins intéressants de l'histoire de la péritonite tuberculeuse. Il ne peut plus être question le plus souvent d'un traitement médical, et depuis la précieuse erreur de diagnostic de Spencer Wells, les chirurgiens ont beaucoup contribué à la guérison des péritonites tuberculeuses. Nous indiquerons les principaux travaux au courant de notre description.

Étiologie. — Causes déterminantes. — Il n'existe, à la vérité, qu'une seule cause de la péritonite tuberculeuse : c'est la pénétration du bacille de Koch dans le péritoine. Mais si cet envahissement de la séreuse est la raison immédiate de la maladie, il importe de rechercher d'abord les voies suivies par le parasite pour atteindre le péritoine, et de connaître ensuite les individus qui sont particulièrement exposés à cette infection; en d'autres termes, il faut savoir *comment* le péritoine est atteint et *pourquoi* il l'est.

Or, il nous semble que l'on peut schématiser ainsi qu'il suit les divers modes de propagation du bacille de Koch vers le péritoine.

1° Il est tout un groupe de faits où il est vraisemblable d'admettre que le parasite atteint la séreuse, apporté par la circulation sanguine. C'est lors d'une tuberculisation miliaire aiguë du péritoine. Dans ce cas, ou bien les granulations spécifiques ne sont pas exclusivement limitées à l'abdomen, ou si elles le sont, ce n'est que pour un moment seulement. Il ne s'agit presque jamais ici d'une tuberculose locale du péritoine, d'une péritonite tuberculeuse, le terme péritonite supposant la participation inflammatoire de la séreuse, mais d'une infection générale, avec dépôt plus ou moins considérable de granulations sur la surface du péritoine; or, on sait que différents auteurs ont rencontré dans le sang, le bacille de Koch. Presque toujours cette tuberculose péritonéale s'accompagne des symptômes aigus d'une infection générale; de ceux qui caractérisent l'ancienne *granulie.*

2° Une autre route suivie par le bacille pour toucher le péritoine, est celle des organes génitaux. On sait (Brouardel) que le péritoine est le véritable réactif de l'état pathologique des organes génitaux. Si l'on admet en outre la possibilité de l'infection tuberculeuse par la voie génitale, surtout chez la femme, il sera logique de penser que l'inflammation spécifique du péritoine pourra en résulter; et l'on peut dire (Fernet) que beaucoup de tuberculoses péritonéales, ou péritonéo-pleurales subaiguës, sont, surtout chez la femme, mais quelquefois aussi chez l'homme, le résultat de l'extension d'une tuberculose dont le siège primitif était dans les organes génitaux; dans ce cas, la propagation se fait par les lymphatiques.

3° C'est en effet par la voie lymphatique que la péritonite tuberculeuse naît le plus souvent; il en est ainsi surtout lorsqu'elle succède à une pleurésie de même nature. Très souvent la péritonite tuberculeuse précède la pleurésie, très souvent aussi, les deux localisations spécifiques sont concomitantes, d'où le nom de tuberculose péritonéo-pleurale; mais il ne faut pas oublier que la pleurésie peut être la manifestation primitive, la péritonite la localisation secondaire. Blanc (1882) dans sa thèse a réuni plusieurs observations de lésions pleurales propagées ultérieurement au péritoine. Dans ce cas, ce sont les lymphatiques qui sont les intermédiaires et les voies de propagation du bacille de Koch, les canaux lymphatiques du diaphragme servant de trait d'union entre les plèvres et le péritoine et réciproquement. Le bacille (Cornil et Ranvier) a été rencontré dans les vaisseaux et les ganglions lymphatiques.

Lejars citait récemment une observation dans laquelle la péritonite tuberculeuse avait succédé à des lésions de même nature, siégeant au niveau de l'articulation de la hanche. Ce fait doit être rapproché d'observations semblables; et, à tout prendre, on peut affirmer que la péritonite tuberculeuse n'est pas très rare à la suite de la coxo-tuberculose : le mode d'infection ordinaire de la grande séreuse a été bien mis en lumière par les autopsies. Les ganglions iliaques externes sont presque constamment pris à la suite de la carie de la hanche, et M. le professeur Lannelongue [1] a donné une figure où l'on suit très nettement le processus d'envahissement du péritoine à leur contact.

4° La voie que suit presque toujours l'infection tuberculeuse pour atteindre le péritoine est l'*intestin.*

[1] LANNELONGUE, Coxo-Tuberculose.

Or, est-il nécessaire que l'intestin soit malade pour que le péritoine le devienne ; l'entérite tuberculeuse précède-t-elle toujours, la péritonite tuberculeuse? Ce point a été discuté et a soulevé de nombreuses controverses.

D'abord, viennent les auteurs qui concluent à la nécessité de modifications inflammatoires antérieures de la couche épithéliale de l'intestin, modifications produites par l'ingestion de produits tuberculeux. Sous l'influence de ce processus l'épithélium perdrait sa vitalité, tomberait par places en produisant des érosions et grâce à ces desquamations superficielles, l'infection pourrait se produire.

Cette opinion trouve un certain appui dans les recherches expérimentales. Baumgarten et Orth avaient remarqué que le nombre des animaux infectés augmentait considérablement, lorsque, dans les expériences d'ingestion de matières tuberculeuses, ces matières étaient mélangées avec des corps durs, pointus. Puis, d'autres auteurs, insistèrent tout particulièrement sur la fréquence des lésions intestinales. Kœnig (1) les aurait rencontrées 80 fois sur 107 observations; aussi admet-il que dans la majorité des cas, la péritonite est consécutive à la tuberculose intestinale. Cliniquement, il justifie cette opinion par le grand nombre de malades atteints de péritonite tuberculeuse qui avaient accusé des troubles intestinaux. Or, le foyer intestinal peut s'éteindre après que la séreuse péritonéale a été ensemencée : c'est ainsi que Kœnig aurait rencontré bien souvent des cicatrices intestinales chez ceux qui ont succombé à la péritonite tuberculeuse.

Cette opinion est battue en brèche par Spillmann (2) qui considère que les lésions intestinales sont postérieures à la péritonite. Sur 54 cas, il n'a noté que 8 fois l'existence d'ulcérations tuberculeuses de l'intestin. Aussi, suivant lui, a-t-on pu dire avec raison que de tous les organes de l'économie, le poumon et l'intestin, atteints de tuberculose, se compliquent le plus rarement de tuberculose péritonéale. Dans l'entérite tuberculeuse, on observe bien des péritonites adhésives, locales, circonscrites, mais jamais généralisées.

A côté de ces opinions contradictoires, des auteurs ont émis d'autres hypothèses que des expériences n'ont pas tardé à vérifier. On a pensé que l'altération primitive de la muqueuse n'était pas nécessaire; que le virus pouvait pénétrer dans l'organisme à travers une muqueuse absolument saine, et que pour cela le contact prolongé n'est même pas indispensable. C'est ce qu'a prouvé dernièrement Dobroklonsky (3). Cet auteur a étudié la pénétration du bacille tuberculeux dans l'organisme à travers la muqueuse intestinale, et il est arrivé à démontrer que le parasite pouvait traverser la paroi de l'intestin, sans qu'il soit utile qu'une modification locale quelconque existât, non plus qu'un processus inflammatoire antérieur: le bacille pénètre sans léser aucun des éléments de la muqueuse.

Ceci éclaire d'un jour nouveau l'étiologie de la péritonite tuberculeuse, et prouve qu'elle peut être réellement une manifestation initiale de la tuberculose.

En résumé : l'intestin est la porte d'entrée la plus fréquente de la péritonite

(1) BRUHL, *Gazette des hôpitaux*; Traitement de la péritonite tuberculeuse.
(2) *Dict. encyclopédique*; Article PÉRITONITE TUBERCULEUSE.
(3) DOBROKLONSKY, *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, mars 1890.

spécifique; celle-ci peut être soit primitive, soit consécutive à l'entérite tuberculeuse. Il conviendrait d'exposer ici ce que nous savons du rôle de l'alimentation dans l'introduction des bacilles par les voies digestives, nous renverrons au chapitre de l'entérite tuberculeuse dans lequel cette question a été traitée avec détails.

Causes occasionnelles. — Il est tout un groupe de causes qui invitent la tuberculose à frapper le péritoine. Elles sont l'occasion que le bacille saisit pour infecter la séreuse abdominale.

Parmi celles-ci : les traumatismes de l'abdomen ; la présence d'un kyste hydatique du foie, d'un kyste de l'ovaire, l'alcoolisme avec ou sans cirrhose atrophique, en provoquant une irritation péritonéale, appellent la localisation bacillaire.

On peut rapprocher de ces faits la célèbre expérience de Max Schüller : une articulation est contusionnée et l'on injecte dans le sang des bacilles de Koch; la jointure enflammée se tuberculise. De même, si le péritoine est atteint d'inflammation chronique chez un individu dont le sang contient des bacilles, ou dont l'intestin en possède, la péritonite tuberculeuse pourra naître. On a vu se produire des granulations tuberculeuses à la surface de l'épiploon ou de l'intestin hernié, l'irritation locale avait appelé en quelque sorte la tuberculose. C'est ainsi que dans une observation (1) datant déjà de loin (John Baron, 1818, trad. Boivin, 1825), il se développa une péritonite tuberculeuse suivie de mort deux mois après l'opération de la hernie étranglée.

Causes prédisposantes. — Ce sont toutes celles qui affaiblissent l'organisme et en font un terrain favorable à la culture du bacille : misère, surmenage, privation d'air et de soleil, alimentation vicieuse ou insuffisante, encombrement, acclimatement. D'où la fréquence très grande de la péritonite tuberculeuse chez les jeunes soldats où toutes ces influences sont réunies.

En tout état de cause, la fréquence de la péritonite tuberculeuse est plus grande avant 20 ans, chez les enfants et les adolescents.

C'est une maladie rare au-dessous de 4 ans; exceptionnelle chez le vieillard. Il n'y a généralement aucune tare antérieure. Ceci n'est pas étonnant puisque nous savons que le bacille peut pénétrer dans les voies digestives avec l'alimentation, gagner le péritoine sans léser l'intestin, et la péritonite être parfois la première manifestation de la tuberculose.

Anatomie pathologique. — Dans la péritonite tuberculeuse, comme dans l'arthrite ou la pleurésie tuberculeuses on peut rencontrer le tubercule sous ses 3 formes anatomiques : le tubercule miliaire, le tubercule ulcéré, caséifié et le tubercule de guérison ou fibreux; à chacune de ces formes primitives correspond une forme de la maladie.

Si les granulations miliaires envahissent le péritoine, elles se disséminent en grand nombre sur la séreuse; il y a une sorte d'éruption plus ou moins confluente de tubercules qui ne vont pas à l'ulcération ; il en résulte une forme aiguë de la maladie.

Mais on sait aussi, que suivant la loi de Grancher, le tubercule évolue dans deux sens différents, soit vers la caséification, ce qui est le cas le plus fréquent,

(1) *Dictionnaire encyclopédique.*

soit vers la formation d'un tissu scléreux, qui représente le processus curatif de la tuberculose.

Dans le péritoine, si le tubercule se caséifie, la péritonite marche d'une façon chronique, lente, comme l'ulcération tuberculeuse elle-même ; le processus destructif qui caractérise la caséification, fait des éléments anatomiques mortifiés et désagrégés une masse amorphe et graisseuse, caséo-suppurée qui finit par être éliminée comme un véritable corps étranger.

Au tubercule fibreux, ou de guérison, correspond aussi une forme subaiguë de l'inflammation spécifique, qui emprunte à l'évolution de la lésion anatomique élémentaire, une marche parallèle.

D'ailleurs, ne peut-on pas assimiler ce qui se passe dans le péritoine à ce qui se produit, lorsque la tuberculose frappe une séreuse articulaire? Il existe plusieurs variétés dans la tumeur blanche. La première est l'arthrite tuberculeuse miliaire aiguë; c'est la granulie de la synoviale; un semis de granulations saillantes se dépose à la surface de la séreuse, et cette forme coïncide généralement avec une autre manifestation viscérale de la maladie. Puis, c'est l'arthrite fongueuse; les nodules tuberculeux par leur accroissement provoquent l'arthrite; s'ils s'abcèdent, ils tendent à s'éliminer, forment des abcès autour de l'articulation; de même la péritonite ulcéreuse lorsqu'elle s'ouvre à l'ombilic. Enfin, suivant l'association possible ou le mélange des lésions élémentaires, des formes hybrides naissent; et l'on peut voir une articulation malade depuis longtemps, chroniquement altérée, devenir tout à coup le siège de phénomènes inflammatoires suraiguës qui dénotent une nouvelle poussée de granulations sur la synoviale.

Ainsi pour la péritonite. Il est extrêmement fréquent de voir se mêler les différentes modalités de la maladie. Telle péritonite tuberculeuse qui paraît marcher vers la guérison par suite de la tendance fibreuse de ses lésions, peut devenir le siège de phénomènes différents : Souvent c'est une ascite qui apparaît indiquant une éruption tuberculeuse nouvelle; d'autres fois, les tubercules qui semblaient tendre à la sclérose, s'ulcèrent, se caséifient, et la péritonite commencée comme une tuberculose fibreuse finit comme une tuberculose ulcéreuse. Il existe donc, schématiquement, 3 formes anatomiques et cliniques de la péritonite tuberculeuse comme il existe 3 formes du tubercule; mais en réalité ces formes sont souvent mélangées et chacune d'elles emprunte à la variété voisine quelques-uns de ses principaux caractères.

1. **Tuberculisation miliaire aiguë du péritoine**. — Les lésions sont ici rarement limitées au péritoine, la plèvre participe presque toujours au processus; et ainsi naît la tuberculose pleuro-péritonéale. En tout cas, cette participation de la plèvre n'est pas constante, et souvent aussi elle n'est que secondaire.

Les lésions que l'on rencontre sont des lésions qui ont à peine eu le temps d'évoluer, qui sont encore à leur début.

A l'ouverture de la cavité abdominale, la première chose qui frappe est l'ascite, dont le liquide présente souvent des caractères spéciaux. Ce liquide est citrin, verdâtre, parfois sanguin, rarement séro-purulent. Il existe presque toujours en assez grande abondance; on en a trouvé jusqu'à 8 litres. Il contient une notable quantité d'albumine et de fibrine.

La cavité péritonéale, est libre, non cloisonnée. Ce qui est surtout remarquable, c'est l'étendue et la confluence des lésions, abondantes dans les points qui avoisinent soit une région enflammée, soit un foyer tuberculeux développé dans un organe sous-jacent (Boulland) [1].

Les granulations tuberculeuses sont superficielles et semblent siéger sur l'épithélium. Si on les examine séparément, on voit qu'elles présentent toutes le premier degré de leur évolution; elles sont transparentes ou légèrement blanchâtres, résistent sous le doigt, comme des grains de semoule. La séreuse peut avoir gardé sa coloration normale, ce qui est assez rare; plus communément elle présente des lésions inflammatoires — coloration rouge, uniforme ou plus accentuée et comme ecchymotique autour des tubercules confluents, quelquefois elle est violacée, brunâtre. Sa surface est poisseuse, ce qui fait adhérer entre eux les organes qu'elle entoure. A une période plus avancée elle se recouvre d'une couche fibrineuse mince et transparente, qui peut se détacher facilement, entraînant parfois avec elle les tubercules sans que ceux-ci y laissent de traces (Cornil, Ranvier, Boulland).

Les lésions des ganglions sont moins avancées que celles de la séreuse.

La coexistence de la tuberculose miliaire des plèvres et du péritoine est assez fréquente — Godelier avait fait une loi de cette association : « quand il y a tuberculose du péritoine, disait-il, il y a toujours aussi tuberculisation de l'une ou l'autre plèvre. Fernet et Boulland ont vérifié le fait dans un grand nombre d'observations. Ils ont admis que le bacille se propageait par le système lymphatique. Cependant, au moins dans les cas de tuberculisation miliaire aiguë, il est rare que le péritoine et la plèvre soient seuls atteints; il existe presque toujours d'autres lésions associées. Les organes qui sont envahis simultanément par ordre de fréquence sont : les poumons, le foie, le tube digestif, organes génitaux, les reins, le péricarde, la rate.

2. **Péritonite tuberculeuse ulcéreuse.** — Dans cette forme, la cavité péritonéale est cloisonnée; la séreuse est recouverte de fausses membranes, épaisses, d'une coloration blanc jaunâtre, infiltrées de tubercules. Ceux-ci sont opaques, jaunes, friables; ils forment des amas caséeux, suppurants. A côté d'eux, on trouve souvent à l'autopsie des tubercules miliaires qui sont l'indice d'une poussée aiguë surajoutée. Dans les loges, dans les enkystements formés par les adhérences il y a du liquide. Celui-ci est souvent purulent, quelquefois de teinte rougeâtre ou coloré de sang. Parfois, c'est un mélange de pus et de sang que l'on rencontre, avec une coloration chocolat. Dans d'autres cas, le liquide prend un aspect graisseux. Cette apparence est la même que l'on trouve dans certaines variétés d'empyème, dits empyèmes graisseux lesquels sont presque toujours des empyèmes tuberculeux : cette apparence est la règle dans de nombreuses manifestations de la tuberculose, dans les abcès froids, dans les abcès ossifluents; et cet aspect est dû à la fonte, au ramollissement, à la dégénérescence graisseuse des tubercules eux-mêmes.

Si les adhérences se localisent de préférence en des points déterminés, la péritonite s'enkyste tout à fait; cette forme se rencontre surtout au niveau des hypocondres, et dans l'épaisseur du grand épiploon.

[1] BOULLAND, *Thèse de Paris*, 1885.

Parmi les localisations les plus importantes, il faut citer celle du petit bassin. C'est la pelvi-péritonite tuberculeuse. Communément alors, l'inflammation spécifique se manifeste d'abord autour de l'un des organes de cette région; des fausses membranes semées de tubercules s'y localisent; des kystes se forment, qui restent cantonnés au-dessous du détroit supérieur, s'isolent tout à fait de la grande cavité séreuse, même dans la forme purulente; l'inflammation reste presque toujours circonscrite, locale. Le kyste englobe en général tous les organes du petit bassin, quelquefois cependant il n'occupe que l'un des côtés du cul-de-sac recto-utérin. Les organes qu'il renferme ne sont pas directement en contact avec le pus, ils en sont séparés par les fausses membranes qui les tapissent. Le kyste peut communiquer par un ou plusieurs trajets avec le rectum, le vagin, la cavité des trompes, l'espace pelvi-rectal, plus rarement avec l'utérus ou la vessie.

Il est rare que la péritonite tuberculeuse ulcéreuse se limite au péritoine.

Les ganglions mésentériques et pelviens sont presque toujours atteints de lésions semblables. L'entérite tuberculeuse est fréquente. La plèvre et le poumon participent presque toujours aussi au processus.

Chez la femme, on retrouve en outre des noyaux tuberculeux dans les trompes; les franges du pavillon sont soudées entre elles et forment une poche remplie de liquide purulent; les ovaires et l'utérus sont augmentés de volume.

Chez l'homme, on trouve des granulations tuberculeuses dans les vésicules séminales, le testicule, la prostate.

Cette forme ulcéreuse de la péritonite tuberculeuse évolue de deux façons.

Les cas sont nombreux dans lesquels il n'existe aucune tendance à la régression; l'ulcération, au contraire, s'étend et se porte soit vers la profondeur et les organes sous-jacents, soit vers la surface.

Dans le premier cas, comme le fait un empyème qui s'ouvre dans le poumon et s'élimine en vomique, la péritonite tuberculeuse détruit toute l'épaisseur de la paroi intestinale, et des perforations se produisent : les liquides péritonéaux et intestinaux se mêlent et forment un putrilage infect. Des perforations peuvent aussi s'établir entre deux anses intestinales et les faire communiquer entre elles.

Dans le second cas, l'ulcération s'étend vers la peau et forme un abcès abdominal, comme le fait une tumeur blanche qui détruit les tissus jusqu'à s'ouvrir autour de l'articulation. C'est presque toujours à l'ombilic que se fait la perforation (Vallin, Hilton Fagge). D'abord c'est une rougeur indolente qui occupe la cicatrice ombilicale et rayonne autour de ce point dans une étendue de 4 à 5 centimètres, puis elle s'étend, gagne en surface, la cicatrice ombilicale s'amincit, une saillie se forme, d'abord réductible; mais elle se perfore bientôt, répandant sur l'abdomen un liquide fétide. La mort suit rapidement cette complication.

5. **Péritonite tuberculeuse fibreuse.** — Les lésions sont ici encore plus compliquées que dans les formes précédentes.

Les tubercules, dans cette forme fibreuse, sont moins superficiels que dans la forme aiguë. Ils prennent naissance dans le tissu conjonctif profond, sont séparés de l'épithélium par une couche plus ou moins épaisse de ce tissu et peuvent présenter les divers degrés de leur développement.

La phlegmasie, presque toujours postérieure à l'apparition du tubercule, se manifeste par une coloration rouge; la séreuse se dépolit bientôt, devient visqueuse et se remplit dans quelques cas d'un épanchement « qui se produit moins vite que celui de la tuberculose aiguë, mais qui peut être aussi considérable ». L'ascite est de 5 litres en moyenne. C'est un liquide jaunâtre, transparent, un peu séro-purulent, parfois sanguinolent; il contient moins d'albumine et de sels minéraux que dans les épanchements simples.

Les lésions peuvent persister sous cette forme sans avancer. Il peut se faire que le tubercule, parvenu à un état de développement parfait, reste pour ainsi dire stationnaire au sein des organes dont il ne modifie pas sensiblement la texture et sans aboutir à la mortification caséeuse : *c'est le tubercule stationnaire* (Charcot).

Mais l'évolution du travail cicatriciel peut se poursuivre, « il se produit à la surface de la séreuse un exsudat fibrineux sous forme de filaments anastomosés, de fausses membranes, de granulations inflammatoires très différentes des granulations tuberculeuses. Puis la membrane s'épaissit, devient opaque, les cellules épithéliales dégénèrent et tombent; son tissu conjonctif infiltré et irrité par les tubercules prolifère; il est envahi par des bourgeons de tissu embryonnaire qui gagnent peu à peu sa surface et la recouvrent de néomembranes. Celles-ci font adhérer entre eux les feuillets du péritoine, elles favorisent par leurs nombreux vaisseaux la résorption des liquides épanchés et par suite l'accolement des surfaces irritées et leur cicatrisation. Bientôt le tissu embryonnaire se transforme en tissu conjonctif; des brides, des cloisons, des adhérences solides et rétractiles s'établissent entre les organes et étouffent en même temps les granulations tuberculeuses. Celles-ci subissent aussi la transformation fibreuse ou, si elles sont déjà caséeuses, elles sont pour ainsi dire enkystées par la prolifération conjonctive, même leur centre caséeux peut se résorber et disparaître » (Boulland).

Dans ces cas donc l'évolution du tissu fibreux domine l'évolution du tubercule.

Dans cette forme, il est reconnu que les bacilles sont en nombre beaucoup plus restreint que dans les autres formes, de plus, les lésions y affectent certaines localisations : le grand épiploon est le plus souvent atteint, puis le mésentère et ses petits appendices. Quant au feuillet séreux, le maximum des lésions se rencontre sur la région ombilicale. Si l'inflammation est sèche, on verra se produire une symphyse partielle ou totale entre les intestins et la paroi abdominale. Les circonvolutions intestinales pourront ne former qu'une seule masse. Ces nappes cicatricielles ne gênent parfois que fort peu le jeu des organes et ne se peuvent révéler par aucun trouble fonctionnel.

Si le travail cicatriciel s'exagère, loin d'être un processus de guérison il ne tarde pas à devenir une cause de danger rapproché. Les organes entraînés par les fausses membranes se trouvent toujours ramenés au niveau de leurs insertions normales. Le grand épiploon rétracté forme un bourrelet, une sorte de corde tendue d'un hypocondre à l'autre et située au-dessous de la grande courbure de l'estomac, au-devant du côlon transverse qu'il refoule en arrière. Le mésentère s'applique complètement sur la colonne vertébrale et entraîne avec lui la masse de l'intestin grêle, qui peut être réduite au volume du poing,

par suite de son atrophie. Les brides peuvent occasionner des étranglements sur le gros intestin. Ce n'est pas le mécanisme unique des occlusions de l'intestin au cours de la péritonite tuberculeuse. Il est évident que la variété « dite fibreuse » crée le plus souvent les adhérences multiples et généralisées : les brides sont nombreuses et l'occlusion qui en résulte en acquiert un caractère tout spécial de gravité. Lejars [1] a cité deux observations où l'occlusion se fit au cours d'une péritonite tuberculeuse miliaire. La pathogénie de l'occlusion est donc loin d'être uniforme, et l'on peut en décrire les principaux types suivants :

1° *Étranglement par une bride.* — Il s'agit d'un tractus fibreux, résistant et tendu susceptible d'oblitérer la lumière de l'intestin et d'en altérer suffisamment la paroi pour en compromettre la nutrition.

2° *Coudure de l'intestin.* — Les adhérences de la péritonite figurent une sorte de frein qui fixe un point de l'intestin, le coude et la plicature, d'où la distension du bout supérieur et l'arrêt stercoral.

3° *Agglutination en paquet.* — Il s'agit dans ce cas de la fusion, de la coalescence d'une série d'anses intestinales, que soudent les adhérences, et qui forment un paquet.

4° *Paralysie intestinale.* — Ce type a été surtout éclairé par les travaux de Henrot, Gubler, Thibierge.... L'élément paralytique existe dans les autres variétés d'occlusions; mais il peut être primitif. Il s'agit d'un arrêt stercoral d'origine paralytique. La forme miliaire, l'ascite, se prêtent le plus aux accidents de ce genre, qui peuvent survenir avec une telle intensité que la péritonite tuberculeuse n'est pas d'abord diagnostiquée et que l'on conclut à une rcclusion mécanique.

Dans cette forme les organes voisins sont aussi fréquemment altérés. Les trompes s'accolent sur les bords de l'utérus qui lui-même est souvent dévié; les ovaires sont étouffés par la rétraction fibreuse; le foie est recouvert par une enveloppe qui le masque complètement, quelquefois par un réseau de brides cicatricielles qui l'enferment comme dans un filet.

La rate est peu atteinte.

Les vaisseaux chylifères sont parfois comprimés par les produits inflammatoires, ainsi que la veine cave, les vaisseaux portes, les canaux biliaires.

Il est rare qu'il n'existe pas de tubercules sur d'autres organes. Les ganglions lymphatiques sont fréquemment infiltrés de tubercules fibreux; le poumon est malade; le tube digestif est fréquemment envahi par les granulations spécifiques. Mais ce qu'il importe surtout de mentionner, c'est que les formes que nous avons précédemment étudiées peuvent surajouter leurs lésions à la forme fibreuse. On trouve souvent, sur les néo-membranes, une éruption miliaire et un épanchement plus ou moins sanguin; d'autres fois, on rencontre des fausses membranes friables, couvertes de tubercules ramollis et baignés par un liquide purulent.

SYMPTOMATOLOGIE

Forme aiguë. Tuberculose péritonéale. — Le péritoine peut être pris au

[1] Lejars, Occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse. *Gaz. des hôpit.*, déc. 1891.

cours d'une tuberculose miliaire généralisée, au même titre que les autres organes; ou bien, c'est sur lui que l'éruption granuleuse se localise de préférence pour presque toujours s'étendre ensuite et gagner les autres organes après peu de jours.

Dans le premier cas, la tuberculose péritonéale peut être complètement méconnue, ses lésions rester muettes, car elles sont masquées par l'intensité des symptômes généraux. Le malade est plongé dans un état typhoïde que l'on prend presque toujours d'ailleurs pour une véritable dothiénentérie; il n'est pas rare d'observer des épistaxis, des entérorrhagies, de la diarrhée, des taches rosées, avec une courbe de température qui présente parfois une grande analogie avec celle de la fièvre continue. Au déclin de la maladie, des eschares au sacrum peuvent venir, de la phlegmatia alba dolens, du muguet. Le malade présente une hyperesthésie cutanée très manifeste.

Si au milieu de ces désordres généralisés graves, le péritoine se prend, il se peut très bien qu'on ne le reconnaisse pas; l'abdomen devient sensible à la pression, le météorisme et l'ascite augmentent son volume. Le liquide ascitique n'est pas toujours très abondant et peut se résorber très facilement. Presque toujours la plèvre est prise en même temps.

Dans le deuxième cas, l'éruption miliaire se fait de préférence sur le péritoine et alors sur des symptômes généraux aigus encore, mais de second plan, la localisation péritonéale tranche nettement et peut être évidente. Le ventre est douloureux, gonflé; le météorisme est très marqué. L'ascite est fréquente et souvent aussi très abondante. Elle peut, par son abondance seule, déterminer des compressions veineuses qui produisent à leur tour l'œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale. Le malade a des vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux.

Les symptômes généraux sont progressifs, mais limités à une fièvre continue qui s'élève à 38° ou 39° et s'accompagne communément de petitesse et de fréquence du pouls.

Cette forme aussi s'accompagne presque toujours d'une pleurésie avec épanchement, et réalise le type fréquent, décrit sous le nom de tuberculose péritonéo-pleurale.

Pronostic. — La péritonite miliaire aiguë peut guérir. Il n'est pas absolument rare de voir la tuberculose péritonéale s'atténuer, marcher dans le sens de la tuberculose fibreuse et même arriver à la guérison complète, à travers des rémissions où la fièvre disparaît, où le liquide se résorbe, où l'état général s'améliore et au milieu d'exacerbations qui correspondent souvent à une poussée nouvelle.

La mort est cependant la terminaison habituelle de l'affection, qui ne dure guère plus d'un mois.

Forme chronique. — La forme chronique correspond à la péritonite tuberculeuse commune, classique, fréquente. Anatomiquement, elle répond soit à la péritonite fibreuse, soit à la péritonite ulcéreuse. Cliniquement, ces variétés sont moins tranchées. Il est rare que chacune d'elles évolue avec ses symptômes spéciaux de son début à sa terminaison. Ce qui est la règle, rappelant en cela les modalités ordinaires des manifestations tuberculeuses, c'est de voir ces formes chroniques, schématiquement séparées par l'anatomie pathologique, se

fondre en clinique, s'associer, s'aggraver, se combiner, emprunter même parfois, à un moment donné de leur évolution, le masque de l'inflammation tuberculeuse aiguë, à la suite d'une poussée nouvelle de granulations spécifiques.

Il convient donc de décrire ces formes d'un seul trait, en montrant successivement leurs différences, leurs analogies, en comparant leurs symptômes.

Début. — Dans la forme aiguë, localisée au péritoine, le début est brusque, rapidement grave. Dans la forme chronique fibreuse, le début est intermédiaire à la forme aiguë et à la forme chronique ulcéreuse (Fernet). Il est lent, insidieux quant aux phénomènes locaux; mais il s'accompagne de phénomènes généraux : malaise, courbature, lassitude générale; les malades rapidement amaigris, pâlissent. Il y a peu ou pas de troubles digestifs; les seuls qui peuvent indiquer que la maladie se confirme sont les alternatives de diarrhée et de constipation, l'apparition d'un léger épanchement péritonéal, facilement et rapidement résorbé. La fièvre est à 38°, plus intense le soir.

Enfin, le début, dans la forme ulcéreuse, est essentiellement chronique et la maladie peut évoluer ainsi jusqu'à la fin. Lentement, presque à l'insu des malades qui ne *souffrent pas*, le ventre augmente de volume en même temps que les forces diminuent. Il y a une sorte de tension de l'abdomen, lequel est parfois tout à fait indolore.

Mais ce n'est pas tout : la péritonite tuberculeuse peut se manifester pour la première fois par la survenue subite d'une de ses complications habituelles : nous voulons parler de l'occlusion intestinale. Presque toutes les observations, aujourd'hui publiées, où l'on est intervenu chirurgicalement, répètent la même histoire clinique : un malade se présente avec tous les signes d'une occlusion confirmée; on ouvre le ventre, on trouve une bride ou une coudure de l'intestin, mais la séreuse est parsemée de nodules tuberculeux : l'étranglement a été le premier signal de la tuberculose latente du péritoine.

Ce terme de tuberculose latente date déjà de loin. *Lindfors* (cité par Lejars) a même proposé une division clinique des péritonites tuberculeuses, où la forme latente figure à côté des formes aiguë et chronique. En 1875, M. Liouville relatait l'histoire d'une péritonite tuberculeuse ayant débuté par les seuls signes d'une obstruction intestinale.

Les observations de Grisolle sont classiques qui attestent l'absence de phénomènes douloureux dans cette forme. Il n'y a pas de fièvre. Les malades se plaignent seulement d'alternatives de diarrhée et de constipation.

Période d'état. — Les symptômes locaux, *abdominaux*, varient dans les deux variétés; mais il importe de se souvenir de ce fait sur lequel nous ne saurions trop insister, que, si schématiquement, on peut suivre la marche de chacune des deux formes jusqu'à sa terminaison; il est rare que dans la nature, la progression se fasse ainsi. Par conséquent, il faut toujours se souvenir que tous les symptômes qui paraissent appartenir en propre à telle forme déterminée peuvent se trouver tout à coup au nombre des phénomènes qui marquent la variété voisine. Ceci a une importance particulière à propos d'un symptôme commun à toutes les formes de la péritonite tuberculeuse, c'est-à-dire de l'ascite.

De l'ascite dans la péritonite tuberculeuse. — Sa valeur séméiologique. —

A notre sens, l'ascite est un phénomène possible dans toutes les variétés de péritonite tuberculeuse, il n'est spécial à aucune d'elles, et nous ne croyons pas que l'on puisse décrire à part une forme ascitique de la maladie, pas plus qu'on n'est en droit de décrire une forme hydarthrodiale de la tumeur blanche, ou une forme avec épanchement de la pleurésie tuberculeuse. L'hydarthrose est un symptôme commun à toute arthrite tuberculeuse; elle peut exister ou n'exister pas, survenir tout à coup et disparaître subitement, caractériser un moment de la forme aiguë, ou l'une des phases de la forme chronique; elle ne saurait être une entité clinique.

De même pour la pleurésie tuberculeuse. Chez quelques individus le mal débute comme une pleurésie franche, chez d'autres le liquide se collecte sournoisement. Parfois, c'est par hasard qu'on découvre l'épanchement, ou bien on est averti de sa présence par l'apparition d'un point de côté. Quel que soit le mode d'invasion de la pleurésie, l'épanchement est peu abondant au début; il occupe d'abord une seule plèvre, mais il ne tarde pas à apparaître dans l'autre. Cette bilatéralité de la pleurésie n'avait point échappé à Louis Le liquide n'est pas en égale quantité dans les deux plèvres; souvent *son niveau varie d'un jour à l'autre, il baisse où s'élève à droite ou à gauche* d'une façon absolument asymétrique, quelquefois même d'une façon alternative, puis il se fixe ou s'élève graduellement. » (Hutinel et Grancher.)

Dans la péritonite tuberculeuse, l'ascite se comporte de façon identique. L'épanchement abdominal existe ou peut exister dans chacune des variétés aiguës ou chroniques, il peut survenir dans chacune d'elles subitement et disparaître tout à coup. C'est un phénomène mobile, transitoire, mais qui presque toujours a une grande importance clinique. Dans beaucoup de cas, il indique l'apparition d'une poussée aiguë; *primitive*, si le début en est brusque, *secondaire*, si cette poussée se fait au cours d'une péritonite tuberculeuse-fibreuse ou ulcéreuse; mais presque toujours le liquide apparaît avec une nouvelle éruption granuleuse et évolue avec elle. Il est libre dans la cavité abdominale; très souvent, surtout lorsque la péritonite date de loin et a cloisonné la cavité abdominale, le liquide se déplace peu ou mal; les veines sous-cutanées de l'abdomen sont irrégulièrement dessinées; elles affectent aussi certaines localisa-
Sons, par ex.: la région hypogastrique (Lancereaux).
satii l'ascite coïncidait toujours avec une nouvelle éruption granuleuse; si elle était chaque fois synonyme de « poussée péritonéale tuberculeuse aiguë », on en comprendrait le mécanisme; on en aurait de suite la valeur séméiologique. Or, ce n'est pas cela qu'elle signifie toujours; car, souvent même, l'épanchement peut ne pas se produire au cours d'une granulie péritonéale, primitive ou secondaire, et se manifester au contraire comme un symptôme transitoire et mobile au milieu des phénomènes morbides qui caractérisent la péritonite à évolution chronique permanente. Et alors, si la péritonite existe seule, l'épanchement est communément peu considérable ou nul.

Par conséquent, l'inflammation péritonéale n'est pas la cause unique de l'ascite; et ce n'est plus la séreuse enflammée qu'il faut incriminer, mais un autre organe, le foie en particulier. Il est extrêmement fréquent, en effet, de

(¹) *Dict. encyclop.* Article Phthisie.

voir la cirrhose hépatique coïncider avec la péritonite simple ou tuberculeuse, et réciproquement. *Brieger* a cité des hépatites interstitielles tuberculeuses. Dans ces cas, l'ascite existe ; mais comme elle est un symptôme commun aux deux affections, ressortit-elle au processus cirrhotique ou à l'inflammation péritonéale ? Quand les deux maladies coexistent et évoluent simultanément (ce qui, à en juger par les observations de *Hanot et de Lauth*, est le cas ordinaire), on peut admettre que l'ascite reconnaît plus volontiers une stase veineuse qu'une inflammation péritonéale. Il suffit pour l'affirmer de songer à l'existence constante de lésions hépatiques dans les cas d'ascite, comparée à l'absence possible de tout épanchement quand la séreuse est seule atteinte, même d'une façon aiguë.

Par conséquent, l'ascite dans la péritonite tuberculeuse ne peut en aucune façon servir à caractériser une individualité clinique.

Nous avons vu comment évoluait l'ascite lorsqu'il s'agit d'une tuberculose péritonéale aiguë ; elle se comporte différemment si la péritonite est fibreuse. Dans ce cas, l'ascite apparaît après quelques prodromes, plus ou moins longs, marqués par une certaine tension de l'abdomen, du météorisme ; puis le liquide apparaît ; souvent il est abondant ; la peau du ventre devient luisante, se tend, est vernissée ; parfois cette ascite, assez mobile, paraît fluctuante parce qu'elle est abondante ; et cependant elle n'est pas complètement libre dans la cavité abdominale, qui est plus ou moins cloisonnée. Le ventre prend la forme ovalaire des kystes de l'ovaire ; par la percussion on note les zones mates souvent irrégulièrement distribuées en rapport avec le siège du liquide ; parfois la courbe que la matité peut figurer présente sa convexité en haut, inverse par conséquent de celle que l'on rencontre dans les ascites simples. Le liquide ne persiste pas toujours, lorsqu'il est formé ; et il est fréquent de le voir disparaître subitement, parfois même pour revenir de nouveau et d'une façon persistante, surtout si une nouvelle éruption de granulations se fait sur le péritoine altéré, ou si le foie sclérosé arrête la circulation.

Lorsque le liquide a disparu, les phénomènes locaux, perceptibles par le palper de la paroi abdominale, sont en rapport avec la forme anatomique et la localisation des lésions.

Symptômes locaux. — Généralement le ventre est météorisé, et peu douloureux. La douleur est sourde, profonde ; elle se révèle mieux à la pression ; surtout si, après avoir appuyé lentement sur l'abdomen, on retire brusquement la main.

Lorsque la peau du ventre est revenue sur elle-même, par suite du retrait du météorisme et de la résorption du liquide, on sent sous la peau des plaques indurées, des *gâteaux* péritonéaux, mats, irréguliers au toucher, disséminés en des points différents. Si l'épiploon est rétracté au-devant du côlon transverse, on le perçoit sous la forme d'une corde tendue d'un hypocondre à l'autre. La région ombilicale forme souvent aussi une masse pâteuse au-dessous de laquelle les anses intestinales se déplacent difficilement, ne glissent plus les unes sur les autres et « donnent la sensation d'une masse homogène ». (Boulland.)

Sous la main, on perçoit souvent une crépitation qui donne la sensation de

l'amidon froissé. Par l'auscultation, on trouve les frottements péritonéaux, les cris intestinaux. (Gueneau de Mussy.)

Lorsque la péritonite fibreuse est arrivée à cette période, quelquefois le ventre garde sa souplesse, l'état général reste souvent stationnaire, parfois même il s'améliore. Ce n'est pas la règle. Presque toujours le travail de sclérose augmente progressivement, et des désordres naissent à sa suite qui conduisent à la mort. Le ventre se rétracte de plus en plus, et s'applique sur les parties profondes ; il se creuse en bateau — on sent la masse intestinale réduite à un peloton immobile situé au-devant de la colonne vertébrale. Boulland a cité une observation où les adhérences de la paroi étaient assez fortes pour obliger le malade à se tenir courbé en deux.

La rate, le foie s'atrophient, l'utérus se dévie . On peut observer des phénomènes d'étranglement interne. Les compressions vasculaires se révèlent par l'œdème des membres inférieurs ou de la paroi abdominale.

Lorsque la péritonite reste fibreuse jusqu'à la fin, les symptômes marchent ainsi que nous venons de le dire; mais il est fréquent de voir cette variété prendre une allure différente si les tubercules, au lieu de continuer leur évolution vers la sclérose, dégénèrent, se caséifient, en un mot si l'ulcération se produit. Alors aux phénomènes de la péritonite fibreuse se surajoutent ceux de la péritonite ulcéreuse, qui sont les suivants :

Le ventre est augmenté de volume, fluctuant, avec des veines dilatées, irrégulièrement situées sur le ventre, plus nombreuses au-dessous de l'ombilic. L'abdomen a une résistance, une dureté particulières, une sorte d'élasticité incomplète. Sous les doigts, on perçoit des plaques inégales, parfois fluctuantes. A la percussion, les zones de matité alternent avec les zones de sonorité, suivant les localisations diverses des fausses membranes, suivant le siège des cloisonnements, des épanchements, de la fixation des anses intestinales au milieu des exsudats — le liquide existe en quantité variable. Celui qui est dans les loges, dans des pseudo-kystes, est communément purulent, de couleur chocolat. S'il existe une perforation de l'intestin, le liquide est fait d'un pus sanieux, d'odeur fétide, de coloration foncée. Quelquefois les lésions se cantonnent au niveau du petit bassin, et le toucher vaginal, aidé des symptômes fonctionnels propres à cette localisation, sera d'un grand secours pour le diagnotic.

Les femmes souffrent du bas-ventre, surtout au moment des règles : ces douleurs sont sourdes et siègent dans l'hypogastre, irradient fréquemment vers les hanches ou les cuisses, s'exagèrent par la pression.

Le bas-ventre est ballonné, résistant; le toucher vaginal permet de reconnaître un empâtement plus ou moins fluctuant dans les culs-de-sac. L'utérus est dévié, entouré de masses bosselées, le liquide qu'on peut retirer par ponction est presque toujours purulent.

Symptômes généraux. — Si la péritonite reste fibreuse, les symptômes généraux sont peu graves; la fièvre ne dépasse pas 38°; le pouls est fréquent, va jusqu'à 120. La température est plus élevée le soir.

Dans cette forme lente, les accidents peuvent aller en s'échelonnant, mais, vienne l'ulcération des tubercules ; les symptômes changent et sont rapidement graves.

Le malade devient plus faible, il s'amaigrit. Son teint est terreux; il a de

l'œdème des membres inférieurs. Les femmes ont des troubles utérins. La fièvre se déclare, s'accompagne de sueurs profuses pendant la nuit; la température oscille entre 38 et 40, peut varier de 2 degrés en quelques heures. Le pouls est mou, fréquent. Les troubles digestifs sont très accentués, l'appétit est perdu; il y a des vomissements, de la diarrhée; puis les signes de tuberculose pulmonaire arrivent qui augmentent encore la gravité de l'état général.

Complications. — Parmi les complications les plus fréquentes de la péritonite tuberculeuse, il faut citer la pleurésie. Nous avons déjà suffisamment insisté sur sa fréquence pour n'avoir guère à revenir sur ses caractères. Nous savons qu'elle peut coïncider avec la péritonite de telle façon que les deux maladies n'en font pour ainsi dire qu'une; on la décrit alors sous le nom de tuberculose péritonéo-pleurale (Fernet et Boulland). Souvent la localisation pleurale est secondaire : quelquefois la pleurésie est double; elle est souvent latente. L'épanchement, peu abondant, ne se traduit guère que par ses signes physiques; il est, comme l'épanchement abdominal, susceptible de résorption.

Il se peut que la péritonite tuberculeuse se complique de méningite. Ce fait est plus commun chez les enfants. Chez les adultes, on l'observe aussi, et son expression est souvent atténuée. « Une céphalalgie extrêmement violente, un ou deux vomissements, du ralentissement du pouls, tels sont quelquefois, avec l'affaissement du ventre, les seuls symptômes de cette inexorable complication » [1].

Nous avons déjà mentionné l'ouverture de la péritonite à l'ombilic. C'est là une complication extrêmement grave; elle est comme un arrêt de mort prochaine. Il résulte de faits publiés que les malades n'ont pas survécu plus de quelques heures à cet accident. A l'autopsie on trouve un clapier tuberculo stercoral creusé dans le péritoine et l'épiploon, communiquant avec l'intestin par une ou plusieurs ouvertures et avec l'ombilic par un trajet fistuleux.

L'*étranglement interne* est une complication assez fréquente au cours d'une péritonite tuberculeuse chronique. Il s'agit plutôt (*Cossy*) d'une constipation opinâtre que d'un étranglement vrai. Le plus souvent, ce sont des accès passagers d'obstruction intestinale que l'on observe, qui peuvent céder au bout de quelques jours. Cependant la mort est possible et peut survenir après 15 jours ou un mois d'accidents irréguliers d'obstruction. Ceci représente la forme chronique de l'occlusion de l'intestin; c'est celle que l'on observe aux stades avancés de la maladie. Il ne faut pas omettre que l'occlusion peut venir d'emblée comme le premier signal d'une péritonite latente.

Les *perforations* du péritoine vers l'intestin sont fréquentes surtout dans les formes ulcéreuses de la maladie. Elles occasionnent une diarrhée intense, et par suite, augmentent la cachexie. Si ces perforations siègent entre deux anses de l'intestin et si elles réunissent ainsi en les faisant communiquer, les parties extrêmes de cet organe, « tout un segment du tube digestif se trouve retranché

[1] *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, Article PÉRITONITE GÉNÉRALE CHRONIQUE; SIREDEY et DANLOS.

dans le travail de l'assimilation et il en résulte une lientérie rapidement mortelle » (Boulland).

Dans les cas de pelvi-péritonite, la collection purulente du petit bassin peut communiquer par une perforation avec le vagin; c'est la terminaison la moins défavorable. Elle peut s'ouvrir aussi dans le rectum, dans l'espace pelvi-rectal, dans l'utérus. De toutes les fistules, la plus grave de beaucoup est celle qui établit une communication entre le péritoine pelvien et la vessie.

Dans la pelvi-péritonite, les masses ganglionnaires tuberculeuses déterminent quelquefois aussi des phénomènes de compression sur le rectum ou sur les voies urinaires.

Marche, durée, terminaisons. — La tuberculose aiguë du péritoine marche souvent par poussées successives. Celles-ci deviennent de plus en plus graves, l'organisme se trouvant chaque fois plus détérioré par les atteintes précédentes.

Malgré tout, la tuberculose péritonéale aiguë a une marche rapide; elle évolue habituellement dans l'espace d'un mois; sa terminaison est presque toujours mortelle. Le *pronostic* est donc grave par la tendance de l'affection à se généraliser, par ses poussées successives et ses récidives, enfin par sa marche rapide qui ne donne pas aux moyens thérapeutiques le temps d'agir.

Dans la tuberculose péritonéale ulcéreuse, les malades s'affaiblissent graduellement, tombent dans un état d'extrême cachexie, meurent autant de leur péritonite que de la pleurésie possible, mais surtout de la phthisie pulmonaire qui ne manque presque jamais. En outre, c'est dans cette forme que les complications sont les plus nombreuses; les poussées aiguës, l'issue de l'épanchement dans une cavité voisine ou à l'extérieur.

Cette forme est donc redoutable non seulement par la cachexie qui en est la conséquence, mais encore par les nombreuses complications auxquelles elle expose le malade. Le pronostic n'est relativement favorable que dans les cas où les épanchements péritonéaux sont enkystés, restent stationnaires ou peuvent être traités efficacement s'ils s'ouvrent au dehors.

La péritonite tuberculeuse fibreuse dure 5 mois en moyenne; elle peut se prolonger plus longtemps si le travail cicatriciel reste stationnaire (Boulland), les épanchements persistent même après la disparition des phénomènes subaigus.

La tuberculose fibreuse peut se compliquer de poussées de granulations miliaires; on voit survenir alors tous les symptômes qui caractérisent la forme aiguë. Si les poussées se répètent, la tuberculose tendra de plus en plus à se généraliser et entraînera une terminaison fatale à bref délai.

D'autres fois, c'est la forme ulcéreuse qui vient compliquer la forme fibreuse. « Alors l'épiploon, le paquet intestinal rétractés, augmentent de volume à la suite du développement de masses tuberculeuses au milieu de leurs adhérences. Il survient de la diarrhée, des oscillations irrégulières de la température, des sueurs, puis la cachexie et la mort.

Diagnostic. — La seule affection que l'on puisse véritablement confondre avec la tuberculose péritonéale aiguë est la *fièvre typhoïde*. La péritonite peut débuter et évoluer en empruntant la plupart des symptômes propres à la dothiénentérie, mais tandis que dans cette forme la pleurésie est assez fré-

quente pour faire partie intégrale du cortège symptomatique de la péritonite, elle manque très souvent dans la fièvre typhoïde. La présence de l'ascite, les irrégularités de la fièvre, la coexistence fréquente de lésions pulmonaires, l'absence de troubles digestifs, feront pencher la balance en faveur de la tuberculose péritonéale.

Le *cancer miliaire aigu, disséminé*, du péritoine, surtout quand il ne présente pas de tumeurs perceptibles, donne lieu à des symptômes qui ont l'analogie la plus frappante avec la péritonite tuberculeuse aiguë [1]; il est vrai que sa marche est plus rapide, et que la mort arrive rapidement précédée de symptômes cérébraux, puis de coma.

La forme ulcéreuse est parfois d'un diagnostic assez délicat. Lorsqu'elle débute, ce qui est le cas le plus ordinaire, sur un sujet bien portant chez lequel il n'existe aucun accident pouvant faire soupçonner la tuberculose, on peut penser à une *péritonite chronique simple*.

Nous avons étudié cette affection, nous avons montré combien elle est rare, et surtout combien il faut se mettre en garde contre ce diagnostic si limité. Il n'y a guère que trois affections qui sont susceptibles de se compliquer de péritonite chronique simple : l'alcoolisme, le mal de Bright, les cardiopathies chroniques. En dehors de ces cas, l'affection doit être infiniment rare, et toute péritonite chronique qui n'est pas sous la dépendance possible de ces causes doit être mise en doute et suspectée.

On sait qu'il est fréquent de voir la péritonite tuberculeuse ressembler à un kyste de l'ovaire. Ce qui le prouve surtout, ce sont les nombreuses erreurs de diagnostic commises par les chirurgiens les plus experts qui ouvrirent le ventre des malades croyant trouver un kyste, et qui constatèrent une péritonite. Il est vrai qu'une méthode de traitement est née de ces erreurs, et que les malades ainsi traitées guérissent souvent. La malade de Spencer Wells, la première chez qui l'erreur fut commise et le traitement mis en œuvre, a survécu plus de 20 ans à l'opération.

D'ailleurs tous les kystes abdominaux ou du péritoine, même les kystes hydatiques du foie, peuvent être pris pour des péritonites tuberculeuses.

Lorsque la péritonite tuberculeuse se complique d'ascite, le diagnostic est plus difficile encore, et l'erreur que l'on commet le plus fréquemment dans ce cas, c'est de croire à une cirrhose atrophique ou à une ascite produite par quelque tumeur de l'abdomen.

L'examen du liquide retiré par la ponction peut être d'un grand secours pour le diagnostic (voir Ascite); nous ne signalerons ici que les points généraux.

Lorsque l'ascite est due à une simple gêne circulatoire, le liquide est limpide, fluide, ressemblant à de l'eau légèrement colorée : il contient peu d'albumine, point de fibrine, ne forme point de sédiments dans le verre où il est déposé.

S'il s'agit d'une péritonite chronique, le liquide est ordinairement un peu filant, presque jamais complètement transparent, toujours légèrement trouble, « ce qui le fait ressembler au petit-lait » (Terrillon). De plus, dans cette

[1] *Dict. encyclopédique*, loc. cit.

variété le liquide contient beaucoup d'albumine, des sédiments abondants, beaucoup de globules rouges, de même que des globules blancs aussi en grande quantité.

Enfin, si l'ascite est produite par une tumeur abdominale irritant le péritoine, le liquide est albumineux, assez limpide, mais aussi ordinairement coloré. « On dirait un mélange de bile » (Terrillon). — Dans les sédiments apparaissent des éléments figurés qui, par leur nombre et leur nature, acquièrent ici une importance toute particulière. Sans parler des hématies et des gros globules blancs pleins de granulations graisseuses très réfringentes, on trouve des cellules irrégulières possédant, autour d'un noyau central, des granulations nombreuses. — « La présence de ces cellules est le plus souvent un signe de tumeur maligne. »

Ces renseignements déjà précieux seront completés par l'étude attentive des symptômes abdominaux.

Le diagnostic avec la cirrhose atrophique vulgaire est souvent difficile; c'est celui qui se présente le plus fréquemment en clinique : Dans la cirrhose, l'ascite est constante, abondante, récidivante; le liquide est parfaitement mobile dans la cavité abdominale; la circulation supplémentaire est localisée à l'hypocondre droit; le foie est atrophié, la rate est grosse; la maladie évolue lentement, d'une façon chronique et traînante, sans fièvre, sans aucun des symptômes généraux qui font l'allure spéciale de la péritonite tuberculeuse. Dans des cas semblables, en comparant ces symptômes à ceux de la péritonite tuberculeuse, l'erreur n'est guère possible.

Mais, où elle devient fréquente et souvent inévitable, c'est lorsque l'on se trouve en face d'un malade [atteint d'une tuberculose du foie (type Hanot-Lauth). L'ascite n'est d'aucun secours et ne peut entrer en ligne parmi les éléments de jugement, car elle existe dans les deux affections : de plus le diagnostic en est rendu plus délicat encore — cirrhose et péritonite tuberculeuses coexistant fréquemment. Voyons rapidement comment se caractérise la cirrhose tuberculeuse. Le début, lent, est signalé par l'apparition de douleurs abdominales accompagnées d'un léger épanchement : le foie est quelque peu douloureux à la pression ; l'ascite augmente et nécessite des ponctions répétées; quelquefois elle reste peu abondante jusqu'à la fin, son absence est rare, la rate est hypertrophiée. Il existe presque toujours du subictère, surtout dans les dernières périodes. Parfois, on observe des crises de polyurie avec disparition ou diminution spontanée de l'épanchement abdominal. Généralement le malade succombe aux progrès d'une cachexie rapide. Parfois, la cellule hépatique est touchée et l'on voit se dérouler des symptômes graves, état typhoïde, hémorrhagies. Lorsque la péritonite tuberculeuse complique la cirrhose, c'est cependant la physionomie de la cirrhose qui domine.

Mais l'embarras peut être extrême dans d'autres cas. Lorsqu'il n'existe aucun symptôme thoracique appréciable, on peut hésiter avec des manifestations abdominales présentées par les névropathes et surtout les hystériques. L'hystérie, la grande simulatrice de toutes les affections organiques du système nerveux, peut aussi prendre le masque de presque toutes les affections viscérales, et en particulier celui de la péritonite tuberculeuse. — Nous avons observé à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Dujardin-Beaumetz, un malade qui pré-

sentait tous les symptômes abdominaux de la péritonite tuberculeuse, à ce point que dans un hôpital de province où il avait séjourné quelque temps, on avait décidé d'intervenir chirurgicalement. Ce n'est qu'au moment de l'opération que tous les symptômes disparurent, et en particulier le météorisme, et que l'on reconnut qu'il s'agissait de phènomènes nerveux.

Chez les jeunes femmes il importe de se méfier de cette erreur, et de rechercher minutieusement tous les stigmates de la névrose.

Dans le même ordre d'idées, il faut éviter de croire à une péritonite, lorsque le ventre est seulement anormalement développé. Chez les jeunes enfants et surtout chez les rachitiques, le météorisme, le ballonnement du ventre en ont souvent imposé. Il faut étudier tous les aspects de l'abdomen comparativement dans ces deux cas, et se souvenir que la phthisie péritonéale est extrêmement rare chez les jeunes enfants à l'âge où le rachitisme est si fréquent; « chez le rachitique, le ventre est globuleux, mou, pâteux, sans élasticité ni rénitence. Chez le phthisique, le ventre est ovalaire, tendu, rénitent ou luisant ». (Rilliet et Barthez).

En dehors de l'hystérie, la *tympanite* peut s'observer lorsque l'intestin est comprimé en un point. Dans ce cas le palper abdominal ne donne pas la sensation d'empâtement et de rénitence particulière à la péritonite chronique, mais revèle quelquefois la présence d'une tumeur dans les fosses iliaques ou dans le petit bassin; l'exploration du poumon reste muette. Il y a constipation habituelle, et rejet par l'anus, après de douloureux efforts, d'excréments aplatis, rubanés. Le toucher rectal permet souvent de limiter exactement le siège de la compression.

Le cancer du péritoine, a aussi des symptômes communs avec la péritonite tuberculeuse. Généralement cependant, le cancer est presque toujours consécutif à un cancer viscéral; les douleurs y sont plus vives, la marche plus rapide, la cachexie plus prompte. L'âge des malades est d'ailleurs d'une importance extrême (Siredey et Danlos); cette dernière considération ne doit pourtant pas inspirer une sécurité absolue, car la péritonite tuberculeuse a pu exceptionnellement s'observer chez le vieillard, et, réciproquement, le cancer du péritoine a été plusieurs fois rencontré chez des femmes jeunes à la suite du cancer de l'*ovaire*. — Signalons encore (Siredey et Danlos) un symptôme rare, mais décisif pour le cancer : c'est la présence d'induration, superficielles doublant la paroi abdominale par places, sous forme de plaques ou de nodosités développées parfois au niveau des ponctions.

La *syphilis abdominale* à forme ascitique doit aussi être éliminée.

Le foie est presque toujours intéressé, l'albuminurie est fréquente. Par la connaissance des antécédents, l'auscultation négative du poumon, la coïncidence des manifestations syphilitiques feront disparaître toute hésitation.

Traitement. — En l'état actuel de la science, il n'est pas possible de se borner à indiquer le traitement purement médical de la péritonite tuberculeuse. Il faut reconnaître qu'il n'est que palliatif localement, et lorsqu'il s'adresse à l'état général, il met seulement le malade en état de se défendre lui-même. Les chirurgiens se sont, dans bien des cas, et pour quelques formes de la maladie, emparés du traitement, et ils ont pu enregistrer de nombreux

succès. Le premier chirurgien qui a opéré une péritonite tuberculeuse, avait, nous l'avons dit, fait une erreur de diagnostic, et ne chercha pas à celer son étonnement lorsqu'il s'aperçut qu'après avoir ouvert le ventre pour une tumeur abdominale, il l'avait fait inconsciemment pour une péritonite tuberculeuse; mais celle-ci a guéri !

Traitement médical. — Localement, on utilise les révulsifs sous toutes les formes : vésicatoires volants, badigeonnages de teinture d'iode, pointes de feu, on emploie les préparations calmantes (belladone, opium), tant pour apaiser les douleurs que pour immobiliser l'intestin; on badigeonne l'abdomen de collodion.

Traitement général. — Il importe surtout de soutenir la nutrition par l'alimentation la meilleure, il est bon de suralimenter les malades, le mieux est de leur faire prendre la poudre de viande, 100 grammes par jour environ. Il faut prescrire les reconstituants : huile de foie de morue, phosphate de chaux, eaux minérales iodo-bromurées ou sulfureuses.

Le malade devra éviter toute fatigue. Si la maladie marche lentement, il ne gardera pas le lit et sera placé dans les meilleures conditions d'aération et d'hygiène possibles.

Traitement chirurgical. — La première intervention remonte à Spencer Wells qui, en 1862, pratiqua une laparotomie, croyant avoir affaire à un kyste de l'ovaire. Le ventre incisé, le chirurgien ne trouva pas de kyste; il s'agissait d'une ascite tuberculeuse, le péritoine était criblé de myriades de granulations tuberculeuses; on évacua le liquide et on sutura la plaie; une violente péritonite fut la conséquence de cette intervention; la femme guérit, quatre ans après elle put se marier. La guérison s'est maintenue depuis 27 ans.

Après ce fait, les interventions furent rares : presque toutes résultaient d'erreurs de diagnostic.

König, en 1884, recommanda la laparotomie comme moyen thérapeutique dans la péritonite tuberculeuse dont le diagnostic est confirmé.

En 1886, Truc en cite 13 cas; Kummel, en 1888, en note 30 cas.

Maurange en rassemble 71, Ceccherelli 86; M. Routier, dans un travail d'ensemble sur la question, cite 90 cas. Dans un mémoire récent König a pu trouvèr 131 observations de péritonite tuberculeuse traitée par la laparotomie.

De ces statistiques il résulterait qu'un quart environ des malades peuvent être considérés comme guéris. Ce n'est donc pas un fait de minime importance.

Les moyens employés par les chirurgiens sont nombreux : ponction simple, laparotomie avec ou sans lavage, avec excision, grattage, et résection d'organes tuberculeux.

Il est évident que l'indication opératoire dépend avant tout de la forme clinique de la maladie. Nous ne nous occuperons que des moyens qui sont entre les mains des médecins. La ponction seule est souvent employée comme procédé palliatif dans la forme ascitique de la maladie; ce n'est pas, à proprement parler, un moyen curatif.

Or, c'est du moins ce qu'a soutenu, et avec des observations à l'appui, M. le professeur Debove, on peut pratiquer la ponction, et faire du même coup

un lavage, c'est-à-dire le mettre dans les conditions qui ont si bien réussi aux chirurgiens, et cela sans laparotomie.

L'idée de M. Debove avait été déjà présentée théoriquement par Truc, qui avait pensé qu'il serait possible d'arrêter les accidents de la péritonite tuberculeuse en faisant suivre la ponction d'une injection d'éther iodoformé dans la cavité péritonéale.

Maurange conseillait sagement de substituer à l'éther iodoformé la vaseline, qu'il reconnaît comme un excellent modificateur des lésions tuberculeuses.

M. Debove a imaginé un autre mode opératoire. Il fait d'abord la ponction et, à l'aide de l'aspirateur, il enlève la plus grande quantité de liquide possible; puis il pratique le lavage du péritoine : il se sert pour ce lavage d'eau boriquée bouillie que l'on a eu soin de laisser refroidir jusqu'à 39° ou 40°. Le liquide qui ressort ne tarde pas à devenir de plus en plus limpide; lorsqu'il est complètement clair, que l'on juge que la séreuse tout entière s'est trouvée en contact avec lui, on cesse et on retire le trocart.

L'intervention ramène chez le malade un état aigu de peu de durée, puis l'amélioration commence et va progressivement.

Il est évident que cette méthode, si précieuse, ne peut malheureusement pas être employée dans toutes les formes de péritonite tuberculeuse.

Dans la forme ascitique, où il y a peu d'adhérences, pas de fausses membranes, le liquide injecté peut exercer toute son action sur les granulations tuberculeuses. Dans la forme sèche au contraire, où le péritoine épaissi adhère partout, forme un plastron épais, ce moyen ne peut guère être employé, et les chirurgiens peuvent seuls intervenir par la laparotomie.

Dans la forme enkystée et suppurée, il est possible qu'on ait raison de tenter ce mode de traitement; cependant il n'est pas toujours commode de nettoyer complètement la poche purulente, et bien souvent c'est encore à la laparotomie qu'il conviendra d'avoir recours, car, d'après M. Routier, dans ce cas la ponction est un moyen aveugle, le chirurgien ne sait pas bien ce qu'il fait, tout au plus pourrait-on l'employer dans le cas où l'on aurait à traiter une petite poche limitée, et encore est-ce un procédé bien infidèle.

CHAPITRE VI

CANCER DU PÉRITOINE. — PÉRITONITE CANCÉREUSE

Étiologie. — Le cancer du péritoine est primitif ou secondaire, et de même que pour les séreuses en général, le premier est exceptionnel, le second beaucoup plus fréquent. Celui-ci se développe soit par propagation, soit par généralisation, et dans ces conditions, la localisation péritonéale du cancer est assez communément observée.

Le carcinome primitif du péritoine, ainsi que les principales statistiques le prouvent, est plus rare que les déterminations cancéreuses des autres organes; et ses causes, se confondant avec celles du cancer, quel que soit son siège, sont aussi obscures et aussi mal connues. Ici, comme partout, on invoque la diathèse cancéreuse, la prédisposition, l'hérédité, l'âge avancé.... Tout ce que l'on sait, c'est que sur 28 cas de cancer péritonéal [1], 10 se rencontrent chez l'homme et 18 chez la femme, et que le maximum de fréquence est entre quarante et soixante ans.

Anatomie pathologique. — Le cancer du péritoine peut revêtir toutes les formes anatomiques connues de ce genre de tumeurs : encéphaloïde, squirrhe, cancer colloïde. Ce dernier paraît de beaucoup le plus fréquent; le cancer mélanique, au contraire, parfois rencontré, est la variété anatomique certainement la plus rare.

Le cancer colloïde atteint parfois dans le péritoine des dimensions considérable. Le mésentère, le méso-côlon, et surtout l'épiploon, sont le plus généralement envahis dans toute leur étendue, et transformés en masses gélatineuses. Le volume de la tumeur peut aller jusqu'à atteindre celui d'un gros kyste de l'ovaire. Il n'y a rien de particulier à dire de sa structure.

D'après Cornil et Ranvier, les parties les plus anciennes sont formées de grandes alvéoles remplies de cellules sphériques, volumineuses et transparentes. Dans les parties récentes on trouve une grande quantité de tissu fibreux à fibrilles très fines, enfermant entre leurs mailles de la substance colloïde.

L'encéphaloïde revêt presque toujours les aspects les plus divers: il apparaît sous forme de noyaux, mous, grisâtres ou blanc-jaunâtres, soit agglomérés, soit disséminés. Ces tumeurs sont ou sessiles ou pédiculées.

D'autres fois, ce sont des plaques que l'on rencontre, plus ou moins étendues et irrégulières. Les produits carcinomateux peuvent recouvrir les deux feuillets du péritoine, les épiploons, les mésentères, les revêtements péritonéaux de la face inférieure du diaphragme et des organes abdominaux.

On a observé une autre variété dans laquelle l'encéphaloïde ressemble macroscopiquement à la tuberculisation miliaire. Cette forme peut ne pas rester localisée au péritoine, on l'a vue se généraliser aux autres cavités séreuses.

Ce sont alors des granulations grises, blanc-jaunâtres ou rougeâtres, qui recouvrent les deux feuillets du péritoine. Ces granulations ont des dimensions variables; les plus ténues sont du volume d'un grain de millet, les autres de la grosseur d'un petit pois; elles sont souvent étendues à tout le péritoine, parfois même absolument confluentes.

D'après Rokitansky, le carcinome de cette variété est toujours primitif et à marche aiguë.

Enfin, l'épiploon, complètement ou en partie, peut être transformé en une masse encéphaloïde irrégulière, molle, remplissant presque toute la cavité abdominale et comprimant la masse des intestins.

Le squirrhe est plus rare; il peut aussi apparaître sous forme de granulations

(1) MONGIRD, Cancer du péritoine; *Thèse de Paris*, 1884.

ou de noyaux, disséminés ou confluents. Il peut se faire (Mongird) que le péritoine pariétal épaissi forme une sorte de cuirasse cancéreuse. Son tissu dur, lardacé, crie sous le scalpel.

De la séreuse où il naît, le cancer primitif s'étend peu à peu. Bientôt il va recouvrir de ses masses, d'abord les revêtements péritonéaux des organes de l'abdomen, et même envahir l'intérieur des parenchymes. De sorte que, peu ou beaucoup, les organes sont entourés et comprimés par les productions carcinomateuses, souvent très épaisses, et qu'à la coupe de ces organes on rencontre fréquemment des noyaux de même nature, isolés ou confluents, sans que jamais cependant les parenchymes soient complètement transformés en une véritable masse cancéreuse.

Lorsque l'épiploon gastro-hépatique est atteint, la tumeur comprimant la veine porte, ou se propageant aux voies biliaires, peut produire l'ictère. De même, si les parois des anses intestinales sont envahies, le calibre du canal diminue, et des symptômes d'occlusion peuvent s'observer.

Le néoplasme peut aussi gagner les parois des vaisseaux, envahir les veines, végéter même dans leurs cavités et produire ainsi des thromboses considérables.

Mais le cancer ne reste pas forcément localisé à l'abdomen et aux organes qu'il contient; il peut s'étendre au loin, et atteindre soit la paroi abdominale elle-même, soit la cavité thoracique.

Dans un cas (Chuquet), on observa pendant la vie une ulcération siégeant à la région ombilicale, et l'autopsie prouva que tout le mamelon ombilical était envahi par le cancer et formait un noyau blanchâtre absolument semblable à ceux qui constituaient une plaque cancéreuse dans le péritoine de la région ombilicale[1].

D'ailleurs, les faits de cancers secondaires à l'ombilic sont fréquents à la suite de cancers du péritoine[2]. Le cancer débute, dans ces cas, toujours par la face péritonéale de l'ombilic : il semble lié à la présence d'une péritonite cancéreuse et se développe probablement le long des vaisseaux du ligament suspenseur du foie (Damaschino).

Le cancer peut aussi se propager aux plaies de ponction et déterminer des plaques cancéreuses dans l'épaisseur de la paroi abdominale. On peut aussi rencontrer des noyaux dans les muscles et dans le tissu cellulaire sous-cutané; ce sont souvent de petits grains cancéreux de dimensions variables, présentant la même structure histologique que les tumeurs principales. Quand la paroi abdominale est envahie (Chuquet), les ganglions inguinaux peuvent eux-mêmes subir la dégénérescence cancéreuse; ils forment alors des tumeurs plus ou moins volumineuses.

Le cancer peut se propager aux organes de la cavité thoracique. Il existe quelques cas de pleurésie cancéreuse secondaire, généralisée, avec liquide sanguinolent. Le poumon peut aussi devenir le siège d'un réseau de lymphangite cancéreuse; le médiastin est parfois envahi à son tour.

Il paraît prouvé que la dissémination au loin des produits carcinomateux se

(1) VILLAR, Tumeurs de l'ombilic; *Thèse de Paris*, 1886.
(2) CHUQUET, Cancer généralisé du péritoine; *Thèse de Paris*, 1879.

fait par les lymphatiques. M. Debove a souvent rencontré des lymphangites cancéreuses très évidentes. Les grandes cavités séreuses doivent être considérées comme des cavités lymphatiques et peuvent servir de voie de généralisation au cancer, exactement comme les vaisseaux. Le fait est vrai pour le péritoine, il l'est également pour les plèvres. M. Debove, a rencontré dans de nombreux cas de carcinome du sein, un ou deux îlots cancéreux faisant saillie sur la plèvre costale au niveau de la région mammaire; et un certain nombre d'îlots cancéreux disséminés à la surface de la plèvre pulmonaire, et cela, sans adhérence entre les feuillets de la plèvre. Et même alors, le diaphragme peut être envahi et aussi la plèvre opposée par l'intermédiaire des lymphatiques du diaphragme.

Cancer secondaire. — Dans ce cas, le cancer ayant d'abord envahi l'un des organes de l'abdomen, se propage ensuite à la séreuse. Les viscères qui sont infectés primitivement sont, par ordre de fréquence, les ovaires, l'estomac, le foie, l'utérus. Le cancer se propage d'abord aux parties voisines et finit par se généraliser; au début, en effet, il est commun d'observer un épaississement diffus ou nodulaire du tissu conjonctif du péritoine en rapport avec l'organe primitivement atteint. Les vaisseaux lymphatiques servent ici encore de voie de généralisation, et bientôt les nodosités cancéreuses, d'abord limitées, se généralisent à toute la séreuse; le péritoine se recouvre de granulations, lesquelles peuvent simuler une éruption de granulations tuberculeuses.

L'examen microscopique prouve vite que la nature des tumeurs préitonéales est identique à celle de la tumeur de l'organe atteint d'abord.

Péritonite cancéreuse. — Presque toujours le cancer du péritoine s'accompagne d'une inflammation plus ou moins intense de la séreuse. Celle-ci se manifeste parfois seulement sous forme de quelques exsudats fibrineux accompagnés de la production d'un liquide citrin; d'autres fois, la péritonite cancéreuse est plus franchement accusée, et l'on voit des adhérences nombreuses qui viennent souder les feuillets du péritoine et les organes abdominaux entre eux. Ces néo-membranes vascularisées, et souvent hémorrhagiques, peuvent être envahies à leur tour par la production carcinomateuse.

Enfin, on peut observer une péritonite aiguë, purulente, consécutive à l'ouverture d'un clapier purulent. Ceci s'observe très fréquemment dans les cancers de l'utérus et de ses annexes, soit que la trompe dégénérée verse le suc cancéreux dans le péritoine, soit que la destruction putrilagineuse du col et d'une partie du corps utérin intéresse le péritoine du petit bassin et produise par voisinage une péritonite aiguë. D'après Cornil et Ranvier, le carcinome primitif du grand épiploon détermine quelquefois de la péritonite, des abcès du tissu conjonctif profond de la paroi abdominale antérieure, situé entre le plan musculaire et arrivant presque jusqu'au tissu cellulo-adipeux sous-cutané.

Description des symptômes. — Le début du cancer primitif du péritoine est des plus variables; et, bien souvent, les symptômes qui manifestent son apparition n'ont rien de caractéristique. Bon nombre de maladies

de la cavité abdominale peuvent présenter les mêmes symptômes, de telle sorte qu'au début, le diagnostic est presque impossible.

La douleur est parfois le premier symptôme; elle est vague et sans siège précis, parfois localisée à l'ombilic, ou dans les hypocondres, irradiant de là, soit vers les régions inguino-crurales, soit vers l'épaule. L'intensité des phénomènes douloureux du début est aussi variable que leur siège même.

D'autres fois, l'ascite paraît être la première manifestation de la maladie. Enfin ce peut être une constipation rebelle qui vient la première, simulant une occlusion intestinale; ou bien c'est la diarrhée.

A la période confirmée de l'affection, il existe un certain nombre de symptômes constants.

La douleur manque rarement alors; mais son intensité et son siège sont sujets à de grandes variations. On peut en prévoir tous les modes et tous les intermédiaires, depuis la sensation douloureuse, légère, par accès et passagère, jusqu'à la douleur fixe, permanente, souvent exagérée par la pression. Elle irradie communément vers l'ombilic, les côtes et la poitrine.

La constipation est constante; elle n'est guère remplacée par la diarrhée qu'à la période terminale de la maladie.

Bientôt, des troubles digestifs très accentués se manifestent : anorexie, lenteur et difficulté de la digestion s'accompagnant de nausées, de vomissements. Ceux-ci sont souvent alimentaires, mais surviennent souvent en dehors de toute alimentation. Ils peuvent être presque incoercibles et constituent toujours un phénomène grave.

Indépendamment de ces troubles fonctionnels, on peut voir survenir dans le tube digestif des accidents dus au rétrécissement du calibre des intestins produit par le néoplasme.

Symptômes locaux. — Le ventre est toujours augmenté de volume et trois causes peuvent être inyoquées pour expliquer ce phénomène : l'ascite, le météorisme, la présence des tumeurs dans la cavité abdominale.

L'ascite est à peu près constante. Elle est souvent abondante et gêne l'examen. A la faveur des adhérences péritonéales, l'abdomen est cloisonné et le liquide peu mobile. Ce fait s'observe d'ailleurs dans toute péritonite chronique. L'épanchement est séreux ou hémorrhagique; l'hémorrhagie tenant à une vascularisation exagérée autour des tumeurs ou à une véritable pachy-péritonite.

A la palpation du ventre, surtout après l'évacuation du liquide ascitique, la main peut percevoir des productions morbides sous forme de nodosités arrondies, multiples, irrégulières; ou bien, sous forme d'une tumeur plus ou moins volumineuse, atteignant le volume d'une tête de fœtus, remplissant même parfois presque toute la cavité abdominale. On peut sentir les néoplasmes dans la paroi elle-même, ou dans la région ombilicale sous forme de plaques plus ou moins profondes.

Dans d'autres circonstances, on constate seulement que la paroi abdominale n'a pas sa souplesse ordinaire, mais qu'elle offre cette tension permanente, cette rénitence spéciale, indiquée par Grisolle.

Les régions inguinales présentent l'engorgement des ganglions, signe sur lequel Guénau de Mussy a attiré l'attention. On a noté l'envahissement cancé-

reux de sacs herniaires. Des nodosités s'observent dans le tissu cellulaire sous-cutané, et aussi dans les muscles ([1]).

Par le toucher vaginal et rectal on sent parfois une tumeur dans les culs-de-sac ou une rénitence spéciale et l'immobilité de l'utérus. Le météorisme est constant; il vient de bonne heure. Comme la constipation, il est dû souvent à la fixation des intestins par les fausses membranes de la péritonite et par la diminution de calibre du canal intestinal par le néoplasme. La distension des intestins au-dessus de la tumeur peut être considérable. L'état général s'aggrave assez vite; l'amaigrissement est extrême, la face pâlit. Si l'on découvre le malade, on est frappé de la maigreur du thorax et des membres supérieurs, tranchant sur le développement considérable du ventre et des membres inférieurs.

La dyspnée est extrême; l'ascite, le météorisme expliquent aisément ce phénomène.

Marche, durée, terminaisons. — Que le cancer soit primitif ou secondaire, la marche est à peu près la même. Dans le cancer consécutif toutefois, les symptômes voilés par l'affection primitive se dessinent difficilement au début et l'affection peut n'être distinguée qu'à sa période d'état.

En général, le cancer du péritoine marche rapidement. La maladie dure de 2 mois à 1 an. Elle peut même évoluer plus vite encore.

D'après Petrina, le carcinome primitif peut se développer avec une telle rapidité, que le diagnostic en est impossible. La plupart des symptômes par lesquels le cancer péritonéal se manifeste ordinairement font défaut. La coloration de la peau ne change pas beaucoup, l'amaigrissement n'a pas le temps de se produire, étant donnée la marche rapide de la maladie, le palper et la percussion donnent des résultats négatifs, car les produits cancéreux sont très petits, et ne peuvent être sentis au travers des parois abdominales. Le délire arrive vite, une fièvre légère apparaît, et le malade s'éteint avant que la véritable nature de l'affection soit reconnue. Cette marche caractérise surtout le cancer miliaire primitif.

En général, la maladie évolue ainsi qu'il suit :

Elle commence par des douleurs dans la région abdominale, puis le ventre enfle et acquiert bientôt un volume considérable; ou bien, l'ascite vient tôt, sans phénomènes douloureux. La dyspnée est rapidement intense, on fait des ponctions, l'amaigrissement augmente et le malade meurt dans la cachexie.

Parfois (*Chuquet*) la marche est interrompue par des phases plus aiguës, le malade vomit sans interruption, les douleurs deviennent plus vives, puis la marche reprend son allure chronique.

La mort survient généralement par les progrès de la cachexie. Mais elle peut être le fait de diverses complications : péritonite aiguë purulente, œdème pulmonaire, pneumonie, dégénérescence cancéreuse des plèvres et du médiastin provoquant l'asphyxie.

Diagnostic. — Quand l'ascite est considérable, le diagnostic doit être fait avec toutes les maladies ascitiques. La nature du liquide peut cependant faire penser à un cancer du péritoine. S'il est vrai que l'ascite hémorrhagique peut

([1]) MILLARD, *Société anatomique*, 1876

s'observer dans d'autres variétés de péritonites chroniques, tuberculeuses par exemple, il ne faut pas oublier qu'elle est bien plus souvent symptomatique d'un cancer du péritoine.

Lorsque l'ascite est peu considérable ou qu'elle a été évacuée, on peut confondre le carcinome péritonéal avec un kyste hydatique ou un cancer du foie, un cancer de l'estomac, un kyste de l'ovaire, une péritonite tuberculeuse. Il importe de rechercher les signes propres à ces différentes affections et d'appuyer son jugement sur les différents phénomènes que nous avons indiqués comme caractérisant le cancer péritonéal.

MALADIES DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES

Par A. CHAUFFARD

Professeur agrégé, Médecin des hôpitaux.

CHAPITRE PREMIER

L'ORGANE HÉPATIQUE. — ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE. — PROCÉDÉS PHYSIQUES D'EXPLORATION

Avant d'aborder l'étude de la pathologie hépatique, il est toute une série de questions préliminaires, de notions préalables, dont la connaissance clinique est indispensable. Le foie, comme tous nos autres organes, a sa séméiotique qui lui est propre; il relève de procédés spéciaux d'examen, qui seuls permettent de décider de son état d'intégrité ou de maladie.

Pour cela, deux grandes méthodes d'exploration clinique doivent se prêter leur concours mutuel.

L'une de ces méthodes est relativement simple, purement manuelle dans ses procédés; elle a pour bases des notions élémentaires de topographie médicale, telles que chaque jour la pratique des autopsies nous permet de les vérifier. Comme résultats, elle nous donne des renseignements précieux sur la situation, les dimensions, la forme, la consistance du foie, toutes qualités physiques qu'elle nous permet d'apprécier. C'est à son étude que ce chapitre va être consacré.

La seconde méthode, au contraire, est toute moderne, infiniment complexe dans les recherches qu'elle nécessite, puisqu'elle repose sur l'ensemble de nos connaissances actuelles en histologie et physiologie hépatiques. Elle part de la notion de la cellule hépatique et de ses fonctions normales, pour nous amener à juger des déviations pathologiques de ces fonctions. Malgré toutes les lacunes qu'elle présente encore, cette séméiologie vraiment scientifique s'enrichit chaque jour; et c'est à son concours que nous devons en grande partie les immenses progrès réalisés depuis quelques années, et qui ont presque rénové toute la pathologie hépatique.

L'étude de la *séméiologie physique* du foie, doit être précédée de quelques notions élémentaires d'anatomie topographique.

Le foie est un organe très volumineux, situé au sommet de la cavité abdominale, et comme appendu à la moitié droite de la voûte diaphragmatique par l'intermédiaire du ligament coronaire. Sa masse principale remplit tout l'hypocondre droit, et forme le lobe droit de l'organe, limité en dedans par le liga-

ment falciforme du péritoine ; au delà de celui-ci commence le lobe gauche, beaucoup moins développé, et qui va en s'effilant jusqu'au delà de la ligne médiane, aux confins de l'hypocondre gauche sur lequel il empiète plus ou moins.

Nous devons, au point de vue médical, et supposant déjà connue la configuration anatomique de l'organe, examiner successivement quels sont les principaux rapports des deux bords et des deux faces du foie, et comment on peut, en clinique, en déterminer la situation et les caractères.

1° Le bord supérieur du foie est épais, arrondi d'avant en arrière, et dirigé à peu près transversalement de droite à gauche.

Ses connexions intimes avec la concavité phrénique, sur laquelle il semble se mouler, ont une importance capitale. Toute une série de conséquences cliniques en découlent.

Tout d'abord, le foie est *mobile*; il monte et descend avec le diaphragme, à chaque excursion respiratoire, et c'est là un caractère de premier ordre, pour la localisation de certaines tumeurs addominales.

Par l'intermédiaire des nerfs phréniques [1], nous verrons se produire dans bien des cas une irradiation ascendante, vers l'épaule droite, des douleurs hépatiques et périhépatiques, et le fait seul de cette irradiation caractéristique permet presque d'affirmer l'origine hépatique de la douleur.

Enfin, le diaphragme seul, avec le double feuillet séreux qui le tapisse, sépare le foie de l'appareil pleuro-pulmonaire. A ce niveau, le bord inférieur du poumon droit descend dans le sinus costo-diaphragmatique, plus ou moins bas suivant le moment de l'excursion respiratoire, et enveloppe ainsi toute la partie droite du bord supérieur du foie. Ainsi s'explique la propagation si fréquente à la plèvre droite, et au lobe inférieur du poumon droit, des processus inflammatoires du foie et de son enveloppe séreuse; l'orientation vers les cavités pleurale ou bronchique de certains kystes ou abcès hépatiques ; la nécessité souvent, pour atteindre chirurgicalement ceux-ci, de les attaquer par la voie transpleurale. Nous aurons à revenir sur tous ces faits.

Il est à remarquer que le bord supérieur du foie constitue une région relativement *fixe* de l'organe ; à part les faits de kystes ou d'abcès à marche ascendante, ce bord se déplace peu, et c'est surtout *par en bas*, vers la cavité abdominale, que se développent les *gros foies*.

Comment peut-on déterminer sur le vivant la direction et le siège du bord supérieur du foie? Evidemment une seule méthode est possible, c'est la *percussion*. C'est là le début obligé de toute exploration méthodique. Mais en raison même de l'interposition du bord inférieur du poumon, on obtiendra des résultats différents suivant que l'on pratiquera la *percussion forte* ou la *percussion faible*; la première donnant toujours une limite située plus haut, et par cela même plus exacte, doit être préférée. On la pratiquera de haut en bas, en partant de la sonorité pulmonaire franche, pour s'arrêter à la première ligne de *submatité*.

[1] D'après Luschka, le nerf phrénique droit, issu de la quatrième paire cervicale, enverrait des branches terminales dans le foie et son enveloppe péritonéale; le nerf phrénique gauche n'aurait pas les mêmes connexions hépatiques.

Ainsi délimitée, la ligne supérieure de la matité hépatique se montre non pas horizontale, mais *arquée*. Elle commence en arrière vers la 10e ou 11e vertèbre dorsale, monte légèrement au niveau de l'aisselle et du mamelon, s'abaisse graduellement à l'épigastre. D'après Murchison, elle correspond : sur la ligne axillaire droite au 7e espace, ou à la 7e côte — sur la ligne mamelonnaire au 5e espace — sur la ligne médiane à la base de l'appendice xyphoïde.

La partie gauche du bord supérieur confond sa matité avec la matité cardiaque immédiatement sus-jacente ; on la détermine théoriquement, en prolongeant jusque vers la pointe du cœur la ligne de matité déjà obtenue à droite.

Ce point de repère primordial, la situation du bord supérieur du foie peut dans certains cas être presque impossible à déterminer, quand un épanchement liquide refoule la base du poumon droit, et en remplace la sonorité par une zone mate qui se continue directement avec la matité hépatique. Certains épanchements de la plèvre, du péricarde, ou même des collections sous-phréniques droites enkystées, peuvent prêter ainsi à de grandes difficultés de diagnostic.

2° Le bord inférieur du foie diffère entièrement du précédent par sa configuration et ses rapports. Il commence en arrière entre la 11e et la 12e côte, et se trouve à ce niveau en contact immédiat avec le rein droit, si bien que les matités des deux organes se confondent ; de là il se dirige obliquement en haut et en dedans, dépasse à peine le rebord costal sur la ligne mamelonnaire droite, atteint la ligne médiane un peu plus près de l'extrémité de l'appendice xyphoïde que de l'ombilic, rejoint à peu près le point de jonction des 7e et 8e cartilages costaux gauches, et se termine un peu en dedans de la pointe du cœur.

La configuration de ce bord inférieur du foie est caractérisée par son aspect mince et tranchant, et par la présence de deux encoches dont l'une, externe, correspond à la vésicule biliaire en un point que nous préciserons, dont la seconde, presque médiane, donne insertion au ligament falciforme du péritoine.

Ainsi constitué, on comprend que le bord inférieur du foie soit bien plus directement accessible à nos moyens d'exploration que le bord supérieur. Plusieurs procédés doivent intervenir : la percussion tout d'abord, pratiquée de bas en haut, mais à condition qu'elle soit très superficielle et légère, pour éviter de faire résonner les parties de l'estomac et de l'intestin situées derrière le bord aminci du foie ; la palpation, faite doucement avec le bout des doigts posés à plat et déprimant la paroi abdominale surtout pendant l'expiration, enfin le procédé dit du pouce, récemment préconisé par Glénard, et qui consiste, le foie étant fixé en haut par une grande inspiration, en bas par une contre-pression ascendante de l'autre main, à reconnaître, avec le pouce gauche profondément enfoncé, la situation, la consistance et la forme du bord inférieur de l'organe.

Cette recherche peut devenir très malaisée chez les sujets obèses, chez les nerveux qui contractent involontairement leurs muscles adbominaux, enfin dans les cas d'ascite abondante, ou de météorisme tympanique.

Entre les deux bords du foie se trouve comprise sa *face antérieure*, et l'écar-

tement de ces bords en limite l'étendue ; si celle-ci ne peut nous être directement connue, nous pouvons au moins en déterminer la *projection extérieure* sur la paroi costo-abdominale, c'est-à-dire la zone de matité hépatique. Chez l'adulte, la matité, non pas absolue mais *relative*, du foie mesure en hauteur 10 à 11 centimètres sur la ligne mamelonnaire droite, 9 à 10 sur la ligne axillaire. Les chiffres obtenus varient du reste dans de notables proportions suivant les sujets, leur position debout, ou couchée, leur mode de décubitus. La station debout abaisse d'environ 1 centimètre la limite inférieure de la matité hépatique.

Il résulte de ce qui précède qu'*une partie* de la face antérieure du foie est directement accessible à la palpation , au niveau du triangle épigastrique. On peut ainsi en apprécier l'étendue, la consistance, l'état lisse ou bosselé, la forme plus ou moins mousse ou tranchante du bord inférieur qui la limite etc. Souvent, quand le poids spécifique du foie est augmenté, et qu'il y a en même temps de l'ascite, la palpation superficielle est insuffisante ; il faut recourir à la *palpation saccadée et profonde* ; la main déprime brusquement la couche de liquide ascitique interposé, jusqu'à ce qu'elle butte sur une surface résistante ; ce mode d'exploration est particulièrement précieux pour certains gros foies cardiaques avec ascite.

La distension ascitique du ventre est souvent un si grand obstacle à l'examen physique du foie, que l'on ne peut se prononcer qu'après la paracentèse ; mais alors les parois abdominales relâchées se prêtent merveilleusement aux diverses explorations, si bien que l'on peut parfois presque explorer la *face inférieure* de l'organe. Mais, en dehors de ce cas particulier, celle-ci nous échappe à peu près complètement, et je ne fais que rappeler ses rapports anatomiques immédiats avec la courbure droite du côlon, et avec le rein droit.

La *vésicule biliaire* occupe une fossette de la face inférieure du foie ; son fond correspond à l'encoche externe du bord inférieur, et déborde légèrement à ce niveau, en un point situé le long du bord externe du droit antérieur et au niveau de la jonction des 8e et 9e cartilages costaux droits. Normalement, on ne la sent pas par la palpation, à cause de son peu de saillie et de sa dépressibilité. Mais à l'état pathologique on peut souvent délimiter la vésicule par la percussion et la palpation, et nous verrons qu'elle constitue le centre d'une véritable région médicale et même opératoire.

Les notions sommaires qui précèdent montrent comment l'on peut, chez un sujet donné, chercher la réponse aux questions suivantes : quels sont la situation, le volume, la forme, la consistance ? Mais de trop nombreuses causes d'erreur peuvent égarer le jugement.

1° L'âge des malades doit être pris en grande considération, et ce que nous avons dit n'est guère applicable qu'aux adultes. Chez l'enfant, en effet, et notamment pendant la première enfance, le foie est très volumineux, descend presque jusqu'à l'ombilic, et représente, d'après Murchison, 1/30 à 1/20 du poids du corps, tandis qu'il n'en représente que 1/40 chez l'adulte.

Chez le vieillard, le phénomène inverse se produit ; il y a une véritable atrophie sénile du foie ; ses dimensions sont plus petites, son poids moyen oscille,

d'après Demange [1], entre 900 et 1100 grammes au lieu de 1400 à 1500 grammes, poids moyen chez l'adulte.

2° Les vices de conformation du thorax, tels qu'on les observe chez les rachitiques, les gibbeux, ont pour résultat d'abaisser le foie, de le chasser, pour ainsi dire, de la cage thoracique rétrécie, lui donnant ainsi une fausse apparence d'hypertrophie. Il en est de même encore chez les grands emphysémateux ; le foie, refoulé par le poumon droit dilaté, déborde largement les fausses côtes.

3° La constriction habituelle de la base du thorax, telle qu'elle existe chez les femmes qui font usage de corsets trop serrés, déprime les fausses côtes, et porte son empreinte jusque sur le foie. La face antérieure de l'organe est comme étranglée par un sillon transversal, avec épaississement laiteux de la capsule de Glisson ; le foie regagne en hauteur ce qu'il perd en épaisseur, et descend notablement plus bas que ses limites physiologiques.

4° Sans être hypertrophié, le foie peut se déplacer en totalité, devenir *flottant*, ou mieux, d'après Landau, *tournant*, soit en avant, soit en arrière, autour d'un axe vertical fictif qui passerait à mi-distance entre l'ombilic et l'insertion hépatique sur la veine cave inférieure. Le foie ainsi déplacé forme, dans la cavité abdominale, une tumeur volumineuse, assez molle, réductible, fuyant sous le doigt, et qui souvent semble disparaître dans le décubitus dorsal. La forme de la tumeur, sa réductibilité, la sonorité anormale de la région hépatique, feront d'autant mieux reconnaître le foie flottant, que cette lésion ne se montre guère que chez des femmes dont l'abdomen relâché par de nombreuses grossesses est devenu flasque et pendant, et qu'elle coïncide le plus souvent avec d'autres prolapsus viscéraux, tels que l'ectasie gastrique, les déviations et surtout les rétroflexions de l'utérus, l'ectopie rénale.

La mensuration clinique du foie est donc loin d'être toujours facile à déterminer. Pour juger de la diminution de volume, de l'atrophie de l'organe, nous devons nous contenter d'un seul signe, l'amoindrissement de la zone de matité hépatique, à condition que cet amoindrissement soit notable et constant. Mais pour dire qu'un foie est hypertrophié, c'est *un ensemble de signes physiques* qu'il faut exiger. Non seulement un gros foie donne une matité verticale exagérée, mais de plus il fait souvent dans tout l'hypocondre et le flanc droit, ainsi qu'au creux épigastrique, une saillie plus ou moins globuleuse, que l'inspection directe, faite à jour frisant, peut montrer, que la palpation méthodique permet toujours d'apprécier.

[1] E. Demange, Etude clinique et anatomo-pathologique sur la vieillesse. — Paris, 1886, p. 74.

CHAPITRE II

LA CELLULE HÉPATIQUE ET SES FONCTIONS

On décrit en anatomie et en physiologie le foie comme un organe annexe du tractus intestinal; l'embryogénie, aussi bien que la pathologie, viennent confirmer cette vue.

Dès la soixantième heure de l'incubation, chez l'embryon de poulet, on voit, d'après Forster et Balfour, deux diverticules émaner de la portion ventrale du duodénum. Ce sont d'abord de simples prolongements cellulaires pleins, puis ils se creusent en culs-de-sac, et sont formés en dehors par le mésoblaste, en dedans par l'hypoblaste ou feuillet interne. Ils embrassent, dans leur angle de bifurcation, le tronc commun des veines omphalo-mésentériques, représentent les lobes droit et gauche du foie, et sont bientôt reliés entre eux par un pont médian ou lobe moyen.

Vers la fin du 3e jour, le tissu hypoblastique invaginé qui tapisse l'intérieur de ces diverticules émet une série de cylindres pleins qui s'isolent, se divisent et se ramifient en réseaux cellulaires entrelacés avec les mailles des capillaires sanguins.

C'est la première ébauche du parenchyme hépatique, et il faut en retenir ces caractères primordiaux : précocité d'apparition, développement par invagination de l'épithélium hypoblastique, structure initiale tubulée.

Chez l'embryon humain de 8 millimètres, on distingue déjà deux lobules hépatiques, ayant chacun leur veine centrale et leur réseau formé de canalicules anastomosés.

Chez l'embryon de 1 mois, le rapport du poids hépatique au poids du corps est, d'après Huschke, comme 1 : 1; comme 1 : 3 sur le fœtus de 3 mois; comme 1 : 16 sur celui de 5 mois, comme 1 : 22 chez le nouveau-né, comme 1 : 36 chez l'adulte.

Il est probable que les diverticules cellulaires d'origine duodénale donnent naissance à la fois au parenchyme hépatique et aux canalicules biliaires. Ainsi s'affirme, dès les origines de la vie fœtale, l'autonomie de la *glande biliaire*, la continuité anatomique et physiologique des voies biliaires et des trabécules hépatiques, continuité dont la clinique et l'anatomie pathologique nous donneront tant de preuves.

La cellule hépatique, examinée à l'état frais, par dissociation, affecte la forme d'un sphéroïde dodécaèdre. Ses dimensions moyennes varient de 18 à 26 μ.

Au centre, les réactifs colorants montrent nettement un noyau vésiculeux, ovoïde, avec nucléole, et ayant un diamètre de 9 à 12 μ. Chez le fœtus, le nouveau-né, le noyau est souvent multiple, et l'on peut observer toute la série des images karyokinétiques.

Aucune membrane d'enveloppe n'existe à la périphérie de la cellule; on n'y trouve qu'un simple épaississement cuticulaire, marqué surtout au niveau des radicules biliaires intercellulaires.

Le protoplasma est un des plus hautement différenciés de l'organisme. On y distingue de nombreuses granulations de divers ordres.

Les unes sont formées de pigment biliaire, et correspondent à l'une des fonctions capitales de la cellule, *la biligénie*. D'autres sont de nature graisseuse, et occupent surtout les cellules de la périphérie du lobule. D'autres, enfin, plus pâles, moins réfringentes, ont été considérées par Robin, Schiff, Claude Bernard, comme de nature glycogénique. Il n'en est rien; ces granulations pâles persistent chez les lapins déglycogénés par le jeûne, et Kuppfer a montré qu'elles correspondaient à une véritable striation du protoplasma, à une sorte de réseau fibrillaire tendu dans la substance demi-fluide de la cellule. Ces stries sont parallèles entre elles, et perpendiculaires à la base de la cellule, c'est-à-dire à la partie opposée aux vaisseaux sanguins. Quant au glycogène, Ranvier a fait voir qu'il formait de petites masses amorphes, gommeuses et presque fluides, à siège périnucléaire, et abondantes surtout dans les cellules du centre des lobules.

Cet état moyen de la cellule hépatique se modifie suivant que la glande est observée à l'état de jeûne ou pendant la période digestive.

A *l'état de jeûne*, les cellules sont petites, troubles, mal délimitées; leurs noyaux sont peu distincts, on voit dans le protoplasma des granulations pâles vaguement ordonnées en fibrilles, formant à leurs points nodaux des corpuscules nets et brillants. L'organe est ferme et gorgé de sang.

Ce serait là, d'après Heidenhaïn, la phase de préparation biligénique, les granulations troubles représentant les matériaux formateurs de la sécrétion biliaire.

Pendant la période digestive, l'aspect est tout autre : les cellules sont volumineuses, à parois nettes, comme s'il y avait une membrane d'enveloppe; les noyaux sont très visibles; les cellules sont claires, avec une striation fibrillaire très accusée. Enfin, autour du noyau, la solution iodo-iodurée colore en brun des masses amorphes, brillantes, en petits amas, formés de glycogène.

Il y aurait ainsi succession, et comme alternance, entre les deux fonctions de la biligénie et de la glycogénie.

Les cellules hépatiques sont disposées dans un ordre déterminé, les unes par rapport aux autres; elles forment *des trabécules*, multicellulaires chez l'homme, unicellulaires chez beaucoup d'animaux, tels que le lapin.

Faisons abstraction, pour le moment, du réseau sanguin et des capillaires radiés qui séparent les trabécules hépatiques, et voyons seulement comment celles-ci, siège de la fonction biligénique, communiquent avec les vaisseaux biliaires proprement dits.

Les vaisseaux biliaires interlobulaires sont formés d'une membrane externe de nature conjonctive, d'un endothélium cubique clair, à noyau très visible, enfin d'une lumière centrale.

Ils se perdent aux confins du lobule hépatique, et toutes les hypothèses ont été émises sur leur mode de communication avec la partie sécrétante de la glande. On trouvera dans les traités d'histologie l'histoire des très nombreuses

recherches faites sur ce point, avec les détails et procédés techniques qu'elle comporte.

Aujourd'hui, la cause est jugée, et l'on ne peut plus douter que les trabécules hépatiques elles-mêmes ne constituent les véritables racines des canaux biliaires, que les parties sécrétantes et les voies d'excrétion de la glande biliaire ne soient en continuité directe.

Déjà l'embryogénie nous en avait donné une première preuve. L'anatomie comparée en apporte d'autres, et montre que chez les vertébrés inférieurs, tels que les amphibies et les reptiles, le foie constitue une véritable glande en tube composée. L'anatomie pathologique achèvera la démonstration et nous restituera la *glande biliaire tubulée* de l'homme.

Cette notion est capitale, et domine toute l'histoire pathologique du foie. Et que l'on ne s'étonne pas trop de voir l'épithélium de la trabécule hépatique changer si brusquement de caractères, en se continuant avec l'épithélium des canaux biliaires. Dans un même tube urinifère que de changements aussi subits, aussi complets !

Il convient d'ajouter dès maintenant que les cellules hépatiques ne sont pas seulement en rapport anatomique et fonctionnel avec les voies biliaires; elles sont aussi, et nous verrons comment, *ordonnées par rapport aux vaisseaux sanguins;* si bien qu'on pourrait leur décrire une véritable *activité bipolaire*; à chacun des pôles de la cellule correspond une fonction différente, pôle biliaire et pôle glycogénique.

La complexité fonctionnelle de la cellule hépatique, attestée déjà par la structure histologique, est extrême, et sans vouloir entrer ici dans un exposé détaillé qui ne relèverait que de la physiologie pure, nous devons en donner une vue d'ensemble; d'autant qu'aux fonctions principales du foie correspond une séméiologie toute spéciale.

Nous avons vu que, pour la cellule hépatique, la phase de *préparation biligénique*, correspond aux périodes de repos digestif, à l'état de jeûne. Rappelons seulement que l'excrétion est rémittente, et que c'est surtout vers la fin de la digestion que se vide la vésicule biliaire ; que la quantité de bile sécrétée par l'homme, en 24 heures, est de 1200 à 1500 grammes, dont une bonne partie est résorbée pour apporter de nouveau les éléments générateurs de la bile.

La bile humaine fraîche est d'un beau jaune légèrement verdâtre [1]; elle est neutre ou faiblement alcaline, d'une densité qui varie entre 1010 et 1005; elle contient un peu de mucine, mais pas d'albumine, si ce n'est à l'état pathologique comme Bright et Bostock l'ont constaté les premiers en 1827.

Dans la vésicule, la bile se concentre [2], devient plus alcaline et plus foncée. Sa teneur en matériaux solides est d'environ 120 pour 1000 (Beaunis).

Voyons quels sont, au point de vue médical, les plus importants parmi ses éléments constitutifs.

[1] D'après A. Létienne (*Thèse de Paris*, 1891), la bile verte, chez l'homme, est toujours une bile anormale, et la biliverdine ne se trouve que dans les biles déjà modifiées.

[2] Le pourcentage des matières solides est toujours beaucoup plus faible dans la bile obtenue par fistule biliaire, et la différence porte surtout sur les acides biliaires (Halliburton, Text book of chemical physiology and pathology. — Londres, 1891, p. 676).

A. La matière colorante, ou bilirubine, est soluble dans l'eau, l'éther, le chloroforme; elle se présente sous la forme d'une poudre amorphe d'un rouge orangé, ou de cristaux microscopiques, aciculaires ou rhomboédriques, d'un rouge foncé.

Sous l'action de l'acide nitrique nitreux, la bilirubine passe à un état supérieur d'oxydation et donne la biliverdine. C'est la réaction dite de Gmelin, utilisée chaque jour en clinique. L'origine sanguine de la bilirubine est à peu près prouvée. Par l'action probable des acides biliaires, l'hémoglobine du sang se transforme en hématine, puis elle perd du fer et s'hydrate en même temps pour devenir bilirubine. Cette parenté d'origine s'atteste encore par les réactions communes de la bilirubine et de l'hématoïdine, telle que celle-ci se rencontre dans les vieux foyers hémorrhagiques.

La bilirubine, ou pigment biliaire normal, examinée en solution au spectroscope, éteint, par son pouvoir colorant, la partie droite du spectre, et la partie couverte peut atteindre et même dépasser vers la gauche la raie B de Fraüenhofer.

A la bilirubine peut s'associer, dans la bile normale, une faible quantité d'un autre pigment dont nous verrons toute l'importance pathologique, l'urobiline; Quincke, Kiener et Engel, Hayem et Winter en ont démontré la présence constante.

La matière colorante du sang, l'hémoglobine, n'existe pas normalement dans la bile; elle ne s'y montre, d'après Filehne, Wertheimer et Meyer (1), que chez les animaux soumis à l'action des poisons déglobulisants du sang, ou morts de froid, ou artificiellement refroidis. Aussi ne peut-on trouver de sang en nature dans la vésicule qu'à la condition que celle-ci ne renferme pas de bile; et d'autre part, l'*hémoglobinobilie* constitue un symptôme toujours pathologique comparable à l'hémoglobinurie.

B. La cholestérine appartient chimiquement à la classe des alcools, et se montre sous forme de paillettes, de tablettes rhomboïdales solubles dans l'éther ou le chloroforme, et maintenues dissoutes dans la bile grâce à l'un des sels biliaires, le choléate de soude; elle se précipite, si celui-ci devient insuffisant, et prend ainsi la plus grande part à la formation des calculs biliaires.

Le taux de la cholestérine dissoute dans la bile est remarquablement constant, et représente environ 5 pour 1000 (Beaunis), sans que, d'après Naunyn, l'alimentation ni la richesse du sang en cholestérine semblent avoir sur lui une grande influence. Chez le chien, le lapin, on peut donner plus de 1 gramme de cholestérine par la voie hypodermique ou gastrique, sans que sa proportion dans la bile soit accrue. L'excrétion de la cholestérine, préformée dans le sang, n'est donc pas une vraie fonction spécifique du foie.

C. Les acides biliaires, au contraire, sont directement formés par la cellule hépatique, et ne préexistent pas dans le sang. Ils s'éliminent, comme sels de soude, et portent les noms d'acides cholique et choléique, ou d'acides conjugués; sous l'influence de la potasse et de la chaleur, ils se dédoublent en un radical commun, l'acide cholalique, et en un corps azoté le glycocolle pour l'acide cholique, et un corps soufré la taurine pour l'acide choléique. La bile

(1) E. Wertheimer et E. Meyer, *Arch. de Physiol.* — Juillet 1889.

constitue ainsi une voie importante d'élimination pour l'azote et le soufre, puisque le taux moyen des acides biliaires est de 80 pour 1000.

Dans l'intestin, les sels biliaires se transforment en un produit excrémentitiel insoluble, la dyslisine, et la bilirubine se précipite au contact du chyme acide, et forme la matière colorante des fèces.

La sécrétion biliaire est une *voie d'émonction*; elle élimine une série de déchets toxiques, et nous verrons plus tard combien est grande la toxicité propre de la bile, et de quels éléments surtout elle relève.

Mais la bile a, en outre, son rôle propre à remplir dans le travail chimique de la digestion intestinale, et ce rôle est complexe.

Claude Bernard attribuait, dans la digestion des graisses, un rôle prépondérant au suc pancréatique, et le prouvait par l'expérience suivante. On sait que, chez le lapin, le canal de Wirsung s'ouvre dans le duodénum 35 à 40 centimètres plus bas que le cholédoque; si après avoir mêlé de la graisse aux aliments donnés à un lapin, on tue l'animal pendant la période digestive, on voit qu'il n'y a pas d'émulsion de la graisse, ni d'aspect laiteux des chylifères dans l'étendue du tube intestinal qui sépare les embouchures des canaux pancréatique et biliaire.

La prépondérance que cette expérience semble donner au suc pancréatique est trompeuse, Dastre [1] l'a prouvé par l'expérience suivante, qui fait comme la contre-partie de la précédente.

Chez le chien, Dastre résèque 15 millimètres du cholédoque, de façon à supprimer tout afflux direct de la bile dans le duodénum; puis il abouche la vésicule biliaire dans l'intestin grêle, à 50 centimètres ou 1 mètre au-dessous du duodénum. Après un repas copieux de graisse, de viande et de lait, l'animal est tué en pleine digestion : on trouve les chylifères transparents entre l'estomac et la fistule cholécysto-intestinale, laiteux au-dessous de la fistule.

Pour l'émulsion et l'absorption des graisses, il faut donc l'intervention combinée de la bile et du suc pancréatique.

Ainsi s'explique un des symptômes les plus frappants des ictères par rétention, la stéarrhée, ou état graisseux des fèces.

Comme action accessoire, la bile jouit d'un certain pouvoir antiseptique, non pas quand elle est fraîche et en nature, mais quand elle est transformée au cours de sa migration intestinale. Charrin et Roger [2] considèrent comme particulièrement antiseptiques les sels biliaires, et surtout le taurocholate de soude; Kossel a constaté que l'acide cholalique mélangé à des propeptones en ralentissait la putréfaction [3].

La suppression de l'afflux biliaire s'accompagne en effet, nous le verrons, de processus putrides et septiques dans l'intestin.

« Le foie, disait Bichat, doit servir à autre chose qu'à faire de la bile. » Les

(1) Dastre, *Soc. de biol.*, 18 juin et 17 décembre 1887.

(2) Charrin et Roger, *Soc. de biol.*, 7 août 1886.

(3) Le pouvoir antiseptique de la bile est cependant bien faible, au moins pour les microbes pyogènes, puisque certains micro-organismes, tels que le st. aureus et le B. coli vivent aisément dans la bile pure (A. Létienne).

recherches modernes ont confirmé cette intuition du grand physiologiste, en montrant mieux chaque jour combien étaient complexes et importantes les opérations de la chimie hépatique.

Une série d'expériences montre que le foie est un des grands foyers de l'*uréogénie*.

Meissner trouve plus d'urée dans le foie que dans les autres parenchymes, Cyon plus d'urée dans les veines sus-hépatiques que dans la veine porte. Stolnikow électrise le foie chez l'homme et chez le chien, et voit s'élever le taux de l'urée éliminée par les urines; il électrise un mélange de foie frais haché menu et de sang défibriné, et trouve une plus forte proportion d'urée que dans ce même mélange non électrisé. Schröder et Salomon, par des expériences de circulation artificielle dans les vaisseaux hépatiques, montrent que le foie transforme en urée les sels ammoniacaux.

Ces faits expérimentaux ont servi de point de départ à une série de recherches cliniques, dues à Murchison, à Brouardel (1), et, depuis, à de nombreux observateurs. La production de l'urée, dit Brouardel, dépend de deux facteurs principaux, « l'état d'intégrité ou d'altération des cellules hépatiques, et l'activité plus ou moins grande de la circulation hépatique ».

Pourvu que l'on ait soin de tenir le plus grand compte du régime alimentaire suivi par le malade, cette formule est vraie d'une manière générale, et nous verrons quelles précieuses indications donne la courbe de l'urée dans les diverses affections hépatiques.

Ajoutons que le foie est bien loin d'être le seul foyer de l'uréogénie, que de nombreuses expériences, celles de Picard entre autres, que les dosages faits par Wurtz pour l'urée de la lymphe, ont montré la très large diffusion de cette fonction organique. Partout où se brûlent les matières azotées peut se former de l'urée.

Nous avons vu que le foie arrêtait au passage les matières amylacées et sucrées pour les transformer en glycogène, et il faut lire les admirables travaux de Claude Bernard sur la glycogénie hépatique.

Dans le foie malade, cette fonction glycogénique peut disparaître, et l'expérience clinique de la glycosurie alimentaire en donne la preuve. Du même coup, disparaît aussi une fonction hépatique capitale, et de découverte toute récente, l'arrêt des poisons d'origine intestinale.

On trouvera dans la thèse de Roger (2) la série des travaux qui depuis Héger (1873) et Schiff ont établi cette fonction d'arrêt. Voici les principales conclusions de Roger.

Le foie arrête et retient les métaux lourds, et laisse, au contraire, passer les sels de soude et de potasse, aussi la potasse forme-t-elle les 45 centièmes de la toxicité urinaire.

Pour les alcaloïdes végétaux, tels que la nicotine, la quinine, la morphine, le curare, 50 pour 100 environ sont arrêtés par la barrière hépatique.

La bile, résorbée dans l'intestin, abandonne dans le foie ses substances toxiques.

(1) Brouardel, L'urée et le foie; *Arch. de physiol.*, 1876, p. 273 et 551.
(2) G. H. Roger, Action du foie sur les poisons; *Thèse de Paris*, 1887.

Les alcaloïdes animaux, dus à la putréfaction des substances organiques, sont arrêtés de même. Le foie transforme la caséine (Bouchard), agit sur les sels ammoniacaux à acide organique ou carbonique; mais il ne retient l'alcool qu'en proportions assez minimes, et laisse passer l'acétone et la glycérine.

De plus, la fonction d'arrêt toxique semble liée à l'intégrité de la fonction glycogénique; un foie qui ne contient plus de glycogène (chez l'animal inanitié par exemple), laisse passer les alcaloïdes; si le taux du glycogène hépatique augmente, plus grande est la quantité d'alcaloïdes retenue au passage.

De ce rôle protecteur du foie, une nouvelle preuve est donnée par l'état de la toxicité urinaire, par les relations intimes qui l'unissent aux lésions hépatiques et à la glycosurie alimentaire.

Nous aurons bien souvent à faire en clinique l'application de ces données physiologiques.

Elles nous montrent combien est grande et variée l'activité biochimique du foie, à quel summum de différenciation et de puissance de travail est arrivée la cellule hépatique.

Mais il ne faut pas oublier que la dissociation analytique que nous venons de faire est tout artificielle. Il ne se fait pas dans la cellule hépatique, côte à côte, une série d'opérations chimiques indépendantes, mais des actes connexes, un processus unique et complexe de combustions, d'hydratations, de dédoublements. De ce travail moléculaire, nous ne saisissons que les résultats ultimes, la bile, l'urée, le glycogène, l'arrêt toxique; mais nous commençons à en comprendre la complexité.

C'est ainsi que les peptones, apportées au foie par la veine porte, s'y dédoublent d'après Seegen, en glycogène et en urée. Anthen (1), en recherchant l'action directe exercée par les cellules hépatiques vivantes sur une solution d'hémoglobine, a vu qu'en présence du glycogène l'hémoglobine était absorbée, détruite, et transformée en un pigment très proche du pigment biliaire, tandis qu'en l'absence du glycogène cette transformation n'avait pas lieu. C'est probablement aussi au cours du même processus que se forment les acides biliaires.

Toutes ces fonctions biochimiques de la cellule hépatique sont donc solidaires, liées entre elles comme les anneaux d'une même chaîne, et de cette dépendance réciproque la pathologie nous apportera de nombreuses preuves.

CHAPITRE III

DES FACTEURS DE GRAVITÉ, ET DU PRONOSTIC DANS LES MALADIES DU FOIE

Il importe, avant d'aborder l'étude analytique des maladies du foie, d'examiner d'une façon très générale quels sont les facteurs de gravité communs de ces processus morbides, et sur quelles bases doit s'appuyer le pronostic. Celui-

(1) E. Anthen, *Thèse de* Dorpat, analysée in Centr. f. Klin. Med., 1889, p. 796.

ci, en matière de pathologie hépatique plus que jamais, forme le complément nécessaire du diagnostic, lui donne seul sa pleine valeur.

Ce n'est, du reste, qu'un cadre d'ensemble que je veux tracer dans ce chapitre; les détails trouveront plus tard leur place.

1° Certaines lésions du foie surviennent au cours de propathies graves, et leur expression clinique semble bien effacée, bien secondaire comme importance, en comparaison des symptômes de premier plan qui accompagnent la maladie causale. Lésions graves à l'autopsie, symptômes nuls, ou non cherchés, pendant la vie, voilà ce qu'on peut bien souvent constater. Comme exemple, on pourrait citer les petits abcès métastatiques de la pyémie, de la septicémie puerpérale; les tubercules hépatiques miliaires de certaines granulies; la stéatose aiguë du foie de la variole hémorrhagique, des fièvres typhoïdes graves, etc....

Dans tous ces cas de maladie infectieuse grave, l'apparition de symptômes hépatiques est toujours du plus fâcheux augure, surtout quand l'ictère apparaît. Il veut dire alors infection biliaire surajoutée, ou action sur les cellules hépatiques de toxines destructives et stéatosantes. On sait quelle est la gravité des fièvres typhoïdes compliquées d'ictère, des éclampsies puerpérales avec jaunisse, de l'ictère par intoxication phosphorée, etc....

La recherche méthodique des signes fournis par la séméiologie chimique du foie montrerait probablement combien, au cours des infections aiguës, sont fréquentes les lésions de la cellule hépatique. Elles interviennent, à coup sûr, comme un grand facteur de gravité; effets de la maladie première, elles deviennent en même temps pour elle une cause d'aggravation, et contribuent pour leur part à l'intoxication complexe que subit l'organisme.

Dans cette première catégorie de faits, la lésion hépatique ne constitue qu'un élément morbide, mais d'importance assez grande pour que le clinicien doive toujours s'efforcer d'en reconnaître l'existence et d'en apprécier le degré.

2° La nature de la lésion hépatique peut, à elle seule, en commander la gravité, mais d'une façon, pourrait-on dire, un peu impersonnelle et banale. Ainsi le cancer du foie est grave, surtout en tant que cancer viscéral, plutôt que comme lésion hépatique. Et encore la localisation du néoplasme intervient-elle ici; on sait combien tout cancer viscéral devient rapidement mortel dès que le foie est infecté.

3° Dans le troisième groupe de faits, de beaucoup le plus compréhensif, la maladie est grave, parce que c'est le foie qui est touché, et proportionnellement au degré de ses lésions. Mais ici, des distinctions doivent être faites, suivant la localisation *initiale* du processus.

A. Les lésions canaliculaires du foie, ou maladies des voies biliaires, se divisent au point de vue du pronostic en deux grands groupes, suivant qu'il s'agit de lésions purement mécaniques et aseptiques, qui ne font qu'entraver le cours de la bile; ou de lésions septiques dépendant de l'infection biliaire protopathique ou surajoutée. Dans le premier cas, maladie bénigne relativement, sauf les conséquences de l'ictère chronique quand il vient à s'établir. Dans le second cas, maladie essentiellement grave; nous verrons tous les dangers de l'angiocholite suppurée, et comment elle peut devenir le point de départ d'une

série de processus infectieux, localisés dans la glande hépatique, ou envahissant secondairement l'endocarde, les méninges, etc....

En présence d'une lésion canaliculaire du foie, et tant qu'elle n'est pas arrivée à son degré ultime, la dégénérescence de la cellule hépatique, savoir si cette lésion est aseptique ou infectieuse, voilà donc le gros problème à résoudre, la véritable clef du pronostic.

B. Dans les *lésions conjonctivo-vasculaires* du foie, dont la cirrhose des buveurs est le type, la maladie est déjà grave rien que par les conséquences anatomiques et fonctionnelles qu'elle entraîne. La distension ascitique du ventre, l'œdème des membres inférieurs, le retentissement secondaire de l'affection sur le cœur et les poumons, sur les reins, les troubles permanents des voies digestives, tout cela constitue un syndrome à évolution souvent rapidement funeste.

Ici, la question de l'infection biliaire ne se pose plus. Ce qui importe, c'est de savoir où en est la lésion, et si elle peut encore, sinon rétrocéder, au moins s'arrêter dans son progrès.

C. Qu'il s'agisse, du reste, de *lésions canaliculaires ou conjonctivo-vasculaires* du foie, les unes et les autres tendent, si leur évolution naturelle s'accomplit jusqu'au bout, vers le même but, la dégénérescence, la mort de la cellule hépatique. Et c'est là leur grand danger. Mais, dans les deux groupes de faits, cette dernière étape n'est pas également éloignée, et il suffira de rappeler combien, dans la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot, la cellule hépatique reste longtemps indemne, avec quelle rapidité au contraire elle peut être atteinte dans la cirrhose atrophique de Laennec.

Mais, tôt ou tard, les lésions chroniques et progressives du foie, quel qu'ait été leur point de départ initial, convergent vers ce même point d'arrivée, la dégénérescence cellulaire du foie, c'est-à-dire l'abolition des fonctions multiples de l'organe, ou comme on l'a très justement dit, *l'insuffisance hépatique.*

Celle-ci constitue la fin naturelle, pourrait-on dire, des maladies hépatiques, la manière normale de mourir par le foie. Et l'on comprend dès lors la gravité si promptement mortelle des processus, infectieux ou toxiques, qui suppriment les premières étapes canaliculaires ou conjonctives, pour d'emblée frapper la cellule hépatique. L'ictère grave primitif, la stéatose phosphorique aiguë du foie, sont de terribles exemples de ces hépatites cellulaires dégénératives.

Et nous serons ainsi toujours ramenés à cette question capitale : quel est l'état de la cellule hépatique ? quel degré d'intégrité anatomique ou fonctionnelle a-t-elle conservé ? Est-elle restée à la hauteur de sa tâche, est-elle devenue insuffisante ?

Là est le point culminant de la pathologie hépatique, de même que l'état du myocarde constitue le problème vital de la pathologie cardiaque.

Pour appliquer au pronostic des maladies du foie cette notion capitale de l'insuffisance hépatique, il faut savoir non seulement reconnaître celle-ci, mais la prévoir, en dépister *les syndromes révélateurs.*

C'est ici qu'interviennent les notions physiologiques que nous avons rappelées plus haut, et qu'il s'agit maintenant d'utiliser en clinique.

Aux quatre grandes fonctions chimiques du foie, uréogénie, chromogénie, glycogénie, arrêt des poisons de provenance intestinale, correspondent, pour

le foie malade et insuffisant, autant de perversions fonctionnelles. Examinons-les rapidement.

A. Le syndrome urologique des affections hépatiques est à la fois le plus constant, et celui dont l'importance est la plus grande.

Les urines hépatiques sont, en général, des urines rares et atteignant à peine un litre par 24 heures; elles sont hautes en couleur, rougeâtres ou ictériques, et laissent déposer un sédiment uratique rosé.

A cette oligurie s'ajoute un phénomène encore plus sérieux, c'est la diminution du taux de l'urée; celle-ci peut tomber à quelques grammes seulement en 24 heures; son abaissement progressif est du plus mauvais augure, et donne comme la mesure de l'altération chaque jour plus profonde des cellules hépatiques.

Chaque jour donc on devra recueillir la totalité des urines de tout hépatique, et en doser l'urée. Cet examen quotidien décèlera l'état stationnaire de la maladie, ou ses progrès. Il permettra aussi de prévoir, d'affirmer même la guérison prochaine, et cela dans les cas souvent les plus graves. C'est qu'il survient alors un phénomène solennel, *la crise urinaire polyurique et azoturique*. Les urines s'élèvent brusquement jusqu'à 3 et 5 litres, l'urée peut atteindre le chiffre de 50 grammes et même au delà.

Ce processus d'élimination critique est absolument général; il juge et clôt aussi bien les ictères graves primitifs (Brouardel, Bouchard), que les ictères bénins (Chauffard); je l'ai même vu se produire au moment de la désobstruction calculeuse du cholédoque.

Il y a donc, en clinique hépatique, une véritable équation de l'oligurie et de l'hypoazoturie avec la gravité du pronostic, de la polyurie azoturique avec la guérison prochaine.

La recherche des pigments urinaires donne de non moins précieuses indications. Nous verrons que dans les maladies à ictère, à la cellule hépatique saine correspond l'élimination de pigments biliaires normaux, tandis que les pigments modifiés, l'urobiline en particulier, décèlent l'atrophie ou la dégénérescence de la glande.

Ainsi s'explique ce fait paradoxal, démontré il y a déjà bien des années par Jaccoud, que la disparition de l'ictère, au cours d'un ictère grave, bien loin d'être d'un pronostic favorable peut être l'indice d'une lésion de gravité croissante. Pour résorber du pigment biliaire, il faut encore que le foie soit resté apte à en fabriquer. S'il ne fait plus de pigment, si l'ictère s'efface alors que les matières fécales restent décolorées, s'il y a, suivant l'expression de Hanot (1884), *acholie pigmentaire*, la gravité du pronostic n'en sera que plus immédiate.

Pour juger de la fonction glycogénique, on fera l'épreuve de la glycosurie alimentaire, telle que l'ont formulée Colrat, Couturier, en 1875, Lépine en 1876 : on donnera au malade, le matin à jeun, 150 à 200 grammes de sirop de sucre, et on recueillera fractionnément les urines, d'heure en heure, pour y rechercher la glycose. Plus la lésion hépatique sera profonde, plus la réduction de la liqueur cupropotassique sera rapide et complète.

Du même coup, et par voie indirecte, on pourra apprécier le taux de la

fonction d'arrêt du foie pour les poisons intestinaux. Les recherches de G. H. Roger nous ont appris que le foie, incapable de fixer les matières féculentes ou sucrées, est incapable également d'arrêter au passage les toxines d'origine intestinale. Les deux fonctions sont solidaires, et les cas où le foie laisse passer les substances toxiques sont ceux où sa fonction glycogénique est compromise.

On pourrait presque dire, à ce point de vue, que tout sujet capable de glycosurie alimentaire est, par cela seul, en imminence d'intoxication.

De cette tendance qu'a l'organisme à s'imprégner de poisons, au cours des affections hépatiques, nous pouvons juger, sinon par l'analyse du sang, au moins par l'examen de la toxicité urinaire. En appliquant la méthode de Bouchard, on constate que les urines des malades atteints d'insuffisance hépatique sont hypertoxiques. Ce n'est même que grâce à cette hypertoxicité que les accidents graves de l'empoisonnement organique sont prévenus ; si le rein participe assez au processus morbide pour que son émonctoire devienne insuffisant, l'hypertoxie urinaire diminue, les plasmas et cellules organiques se saturent de poisons, et ainsi se crée, comme l'a dit Debove [1], une véritable *urémie hépatique* rapidement mortelle.

Si la perméabilité rénale se rétablit, l'hypertoxie urinaire critique se produit, et, en même temps que la polyurie azoturique, on voit remonter tout à coup l'élimination des substances toxiques. Les courbes de G. H. Roger sont, à cet égard, très démonstratives.

Le rein doit donc revendiquer à bon droit une large place dans l'appréciation pronostique des affections du foie. Il joue le rôle d'une véritable soupape de sûreté, dont le libre jeu ou l'arrêt décident souvent de l'avenir du malade.

B. Le syndrome thermique est, dans les affections du foie, tantôt absolument caractéristique, tantôt des plus vagues, ou même des plus trompeurs.

Il est en effet un type fébrile dont la signification est des plus nettes, c'est la fièvre intermittente hépatique. Nous en verrons les caractères ; disons seulement combien est grande sa valeur pour le diagnostic des infections biliaires. C'est la signature, pour ainsi dire, de l'angiocholite grave, tendant à la suppuration, c'est-à-dire de la complication la plus redoutable des affections des voies biliaires.

Mais en dehors de cette forme toute spéciale, on peut voir évoluer sans fièvre les lésions hépatiques les plus profondes, même les plus aiguës. On a vu des cas d'ictère grave à fièvre médiocre ou presque nulle, parfois même accompagnés d'hypothermie. Si chez certains malades affaiblis ou cachectiques, chez les vieillards en particulier, cette absence de fièvre peut être imputée à la déchéance même de l'organisme impuissant à réaliser la réaction fébrile, nous verrons que, dans les autres cas, cette variabilité thermique relève peut-être de la diversité des agents pathogènes. D'après Netter, E. Dupré, les infections staphylococciques seraient fébrigènes, et les infections bacillaires d'origine intestinale provoqueraient plutôt l'hypothermie.

[1] Debove, Urémie d'origine hépatique, *Bull. Soc. Méd. des hôp.*, 1883, p. 30.

C. Les syndromes toxiques appartiennent surtout aux grandes formes, aux formes aiguës de l'insuffisance hépatique. Alors apparaissent non seulement les épistaxis, si banales dans la pathologie du foie, mais aussi les pétéchies, les sugillations sanguines, les hémorrhagies multiples. En même temps, l'imprégnation toxique des centres nerveux réalise des syndromes très analogues à ceux de l'urémie. Comme dans ce dernier cas, l'écorce cérébrale peut traduire son excitation par des effets de dynamogénie ou d'inhibition, par du délire, des convulsions, ou par l'épuisement comateux.

Ainsi se trouve réalisé le tableau si complexe de l'ictère grave; la maladie hépatique, infectieuse ou toxique, déborde bientôt sur tout l'organisme, et, par la voie sanguine, va profondément atteindre le rein, l'axe nerveux, l'appareil cardio-vasculaire.

Voilà pour les grandes formes typiques de l'insuffisance hépatique. Mais les connaître ne suffit pas ; il faut aller plus loin, et en dépister les formes frustes, souvent presque latentes, toujours redoutables cependant.

C'est que, dans les affections hépatiques, la guérison apparente, c'est-à-dire la disparition des symptômes morbides, ne coïncide pas, le plus souvent, avec la guérison réelle, avec la restitution à la cellule glandulaire de ses aptitudes biochimiques. J'ai fait voir, dans un travail antérieur [1], que souvent des hépatiques quittent nos salles d'hôpital, se considérant comme parfaitement guéris, alors qu'en réalité leur foie fonctionne encore mal, fabrique de l'urobiline, laisse passer le sucre, arrête insuffisamment les poisons. Depuis, j'ai observé de nombreux faits confirmatifs du même genre, et chez un malade convalescent d'ictère catarrhal ce n'est qu'au bout de trois semaines que j'ai pu constater la disparition définitive de l'urobilinurie et de la glycosurie alimentaire.

Or, en pratique, tout hépatique, même guéri en apparence, mais chez qui survivent ces deux symptômes, doit être considéré comme un malade, et doublement surveillé et soigné : d'abord parce qu'un écart de régime, notamment un excès alcoolique, pourrait rallumer un feu mal éteint, et avoir les conséquences les plus graves; en second lieu, parce que l'auto-intoxication reste possible aussi longtemps que la cellule hépatique n'a pas reconquis la plénitude de ses fonctions physiologiques.

De ces conclusions, un fait récent de Girode est venu donner une démonstration frappante. Un malade est atteint d'ictère infectieux à rechute, avec gros foie, grosse rate, albuminurie, et même vomissements fécaloïdes ; il se croit guéri, et quitte l'hôpital en pleine convalescence, ne conservant plus que des traces d'albumine, mais sans que l'on ait pratiqué chez lui la recherche de l'urobiline ou du sucre. A peine rentré dans sa famille il reprend le régime commun, fait, trois jours après, un excès de boisson, à la suite duquel il se sent fatigué et bientôt très prostré, se met au lit presque sans parole, tombe rapidement dans un coma profond, et meurt sept heures environ après ce retour d'accidents.

Il faut donc être très exigeant en matière de pronostic hépatique, et ne

[1] A. Chauffard, De la guérison apparente et de la guérison réelle dans les affections hépatiques; *Arch. gén. de méd.*, octobre 1890.

considérer les malades comme guéris que quand la séméiologie chimique en a fourni la pleine démonstration.

CHAPITRE IV

INDICATIONS ET MÉTHODES THÉRAPEUTIQUES DANS LES MALADIES DU FOIE

Le traitement des maladies hépatiques, aiguës et surtout chroniques, est presque toujours complexe, et relève de médications très différentes par leur point de départ physiologique, aussi bien que par leurs indications et leurs procédés. Pour les étudier avec fruit, il convient de les dissocier par une analyse rapide; l'application de ces données préliminaires se fera ensuite d'elle-même à propos des divers processus de la pathologie hépatique.

Pour le foie, comme pour les autres grands viscères de l'économie, il est un certain nombre de méthodes thérapeutiques qui visent et atteignent directement l'élément noble, différencié, de l'organe, c'est-à-dire ici la cellule hépatique elle-même. Il y a là une véritable spécificité pharmaco-dynamique, et si délicate que les fonctions diverses de la cellule glandulaire peuvent être isolément soumises à l'action thérapeutique. De là un premier groupe naturel de médications, que nous allons passer en revue.

A. **La biligénie** comporte, au point de vue physiologique, deux phases successives, correspondant l'une à la sécrétion de la bile, l'autre à son excrétion et à sa migration intestinale; chacune de ces phases peut être modifiée par des actions médicamenteuses différentes.

Les cholagogues sécrétoires ont été l'objet de nombreuses recherches expérimentales, dues à Röhrig, à Rutherford et Vignal, plus récemment à Prévost et Binet[1], à Levaschew, à Rosenberg[2]. Ces recherches faites sur des animaux curarisés, ou mieux chez des chiens à fistule biliaire, ont donné des résultats assez précis et concordants.

Le plus puissant des agents *cholagogues*, c'est la bile elle-même. Qu'on l'injecte en nature dans l'estomac d'un chien (et jusqu'à la dose de 40 à 50 centimètres cubes elle est bien tolérée) ou qu'on l'administre sous forme d'extrait, on observe une augmentation considérable et rapide de la sécrétion biliaire. En même temps, cette bile absorbée est *réexcrétée* par le foie, et l'on en peut donner la preuve expérimentale : chez le chien en effet, après ingestion de bile de bœuf, la bile devient plus verdâtre, prend une odeur musquée spéciale qui appartient en propre à l'espèce bovine, et contient de l'acide glycocholique

(1) J.-L. Prévost et P. Binet, *C. R. Acad. des Sc.*, 11 juin 1888.
(2) S. Rosenberg, *Berl. Klin. Woch.* 2 et 9 décembre 1889, et *ibidem*, 1891, nos 54 et 55.

qui normalement n'existe pas chez le chien. Les acides biliaires semblent donc trouver dans le foie leur lieu d'élimination élective, et provoquer par leur passage une polycholie intense et constante.

Comme conséquence, on doit admettre que quand la bile n'arrive plus dans l'intestin, comme dans les ictères par rétention, cette circulation entéro-hépatique de retour, décrite par Schiff, par Lussana, cesse d'apporter au foie son stimulant physiologique, d'où pour la glande biliaire un véritable état de torpeur sécrétoire.

Il est à noter que si la bile est le plus actif des cholagogues, elle épaissit la sécrétion biliaire, ce qui, outre les difficultés pratiques, en rend l'emploi médicamenteux peu recommandable.

Il n'en va pas de même pour l'huile d'olive, à hautes doses; son action est doublement bienfaisante : elle fluidifie la bile, et détermine un accroissement notable de sécrétion. Les courbes graphiques de Rosenberg [1] ont montré que, chez le chien à fistule biliaire, l'hypersécrétion était très rapide, et commençait de 30 à 45 minutes après l'ingestion de l'huile.

Senator a récemment proposé de substituer à l'huile d'olive, comme cholagogue, la lipanine qui donnerait d'aussi bons résultats, et serait mieux tolérée par les malades.

Le salicylate de soude, le salol, agissent de même, et sont d'excellents cholagogues fluidifiants. Lépine [2], il est vrai, et son élève Dufour (Thèse de Lyon, 1885) reprochent au salicylate de soude de congestionner le foie, et lui préfèrent l'acide benzoïque ou le benzoate de soude, qui ne seraient pas passibles du même reproche.

A un rang d'efficacité un peu inférieur, il faut placer l'essence de térébenthine et ses dérivés, le terpinol et surtout la terpine (ce qui explique en partie le mode d'action du classique remède de Durande), l'évonymin, le podophyllin.

L'augmentation de la sécrétion biliaire n'est que légère ou douteuse, avec les sels de soude, bicarbonate, sulfate et chlorure, avec les sels de Carlsbad, avec l'aloès, la rhubarbe, l'ipéca.

Les bromures alcalins, l'arsenic, l'alcool, l'éther, sont indifférents, n'augmentent ni ne diminuent la sécrétion.

Enfin, quelques médicaments diminuent la sécrétion, et dans ce sens agissent les iodures alcalins, la strychnine, l'atropine.

Le nombre des cholagogues sécrétoires est, on le voit, assez restreint, et beaucoup des médicaments que l'on considère comme aptes à augmenter la sécrétion de la bile, ne figurent pas parmi eux.

C'est que leur mode d'action est différent, et que ce sont, en réalité, des *cholagogues excrétoires*. En tête de ce nouveau groupe, mérite de figurer le calomel, longtemps considéré comme le type des cholagogues, à cause de la diarrhée verdâtre et d'aspect bilieux qu'il provoque.

Or, le calomel n'est pas un stimulant hépatique, mais bien un stimulant intestinal; il exalte le péristaltisme de l'intestin, et provoque ainsi l'expulsion de toute la bile sécrétée. Celle-ci est rejetée dans les fèces, avant d'avoir eu le

(1) S. Rosenberg, *Thérap. Monat.*, décembre 1891.
(2) Lépine, *Arch. de Méd. expérim.*, 1889, p. 862.

temps d'être résorbée; elle ne peut donc plus revenir au foie pour lui apporter les matériaux d'une sécrétion nouvelle, et, par ce mécanisme indirect, le calomel devient un agent dépresseur de la biligénie.

C'est également surtout comme cholagogues excrétoires qu'agissent sur la sécrétion biliaire un certain nombre de purgatifs, tels que les pilules mercurielles ou pilules bleues des Anglais, l'aloès, la coloquinte, le jalap, la rhubarbe.

Dans le même sens agissent les grands lavements froids, et Rosenberg a prouvé par l'expérimentation ce que l'observation clinique avait déjà révélé, que leur administration provoque une excitation rapide et de peu de durée de la sécrétion biliaire. La vésicule se contracte, probablement par voie réflexe, et détermine ainsi une véritable chasse biliaire qui la vide promptement dans l'intestin.

B. **La glycogénie hépatique** peut être modifiée sous l'influence d'un certain nombre de médicaments. Elle est augmentée, d'après Lépine [1], par les substances antipyrétiques, et en particulier par l'antipyrine. Toutes choses égales d'ailleurs, la teneur du foie en glycogène s'accroît d'au moins un cinquième par kilogramme d'animal chez les cobayes antipyrinés, tandis que la proportion relative du sucre hépatique est un peu diminuée. Cet arrêt de la transformation du glycogène en sucre semble être, en partie au moins, le résultat d'une action directe sur la cellule hépatique.

De même, les expériences récentes de E. Dufourt [2] ont montré que chez le chien, dans des conditions identiques d'âge, de poids, de jeûne préalable pendant 4 jours, puis de nourriture carnée pendant 8 à 15 jours, le foie des animaux traités par le bicarbonate de soude était toujours plus riche en glycogène que le foie des animaux témoins. Si le mécanisme de cet augment de la glycogénie hépatique reste douteux, le fait lui-même n'en est pas moins très important, surtout si l'on se rappelle que la quantité de glycogène du foie est comme un témoin, peut-être même un régulateur des fonctions hépatiques, et du taux de la nutrition générale.

En revanche, les poisons stéatosants du foie abolissent la fonction glycogénique, tels le phosphore, l'antimoine, et surtout l'arsenic; si bien que, chez les animaux arseniqués, la piqûre du plancher du quatrième ventricule ne produit plus le diabète expérimental de Cl. Bernard.

C. **La fonction uréogénique** du foie fait rarement, par elle-même, indication thérapeutique. Si l'on cherche souvent à relever le taux de l'urée excrétée, c'est plutôt en visant, par la méthode oxydante, la nutrition générale, que la cellule hépatique même.

Parmi les azoturies d'origine hépatique, certaines veulent être respectées; ce sont les azoturies critiques des ictères; d'autres sont, au contraire, nuisibles et ne peuvent qu'appauvrir l'organisme, comme dans la cirrhose alcoolique au début; j'ai vu, en pareil cas, la perte quotidienne d'urée dépasser 40 grammes,

(1) Lépine et Porteret, *Ac. des Sc.*, 3 avril 1888.
(2) E. Dufourt, *Soc. Biol.*, 15 mars 1890.

et l'extrait de valériane, donné suivant la méthode de Trousseau, m'a paru avoir une action modératrice des plus utiles.

Il ne faut pas oublier, du reste, que les divisions que nous venons d'établir sont un peu schématiques, que l'action médicamenteuse est le plus souvent complexe, et peut s'adresser à la fois aux multiples fonctions de la cellule hépatique. Comme type de ces médications complexes on peut citer un des moyens d'action les plus efficaces que nous possédions dans les maladies du foie, les cures thermales. On sait de quel précieux secours nous sont, en pareil cas, les eaux de Vichy, de Carlsbad, de Hombourg, et même de Vittel et de Pougues. Mais ici l'amélioration ou la guérison de l'hépatique sont la résultante d'une série d'actions associées. Non seulement le malade absorbe chaque jour une certaine quantité de sels alcalins, mais encore il les prend sous une forme toute spéciale, dilués dans une eau de température le plus souvent élevée; par les bains thermaux, il subit en même temps une stimulation cutanée essentiellement tonique; il n'est pas jusqu'au changement de milieu, de genre de vie, de régime, qui n'aient également leur part d'influence. Si bien que l'action médicamenteuse atteint et modifie les fonctions hépatiques, et aussi les fonctions rénales et cutanées, l'hématopoïèse, tout l'ensemble de la nutrition organique. Nous verrons les merveilleux effets de la cure thermale de Vichy dans la lithiase biliaire, dans les gros foies congestifs, paludéens ou goutteux.

Un second groupe de médications s'adresse non plus à la cellule hépatique ou à l'une de ses fonctions, mais bien *à la nature de la lésion* dont le foie est le siège.

Exceptionnellement cette lésion relève d'une médication spécifique et adéquate, exemples la syphilis hépatique et le traitement mixte, l'impaludisme et le quinquina ou l'arsenic, les kystes hydatiques ou les abcès et le traitement opératoire.

Il s'agit plus souvent de médications un peu banales, applicables au foie comme aux autres viscères, mais qui n'en offrent pas moins de précieuses ressources. L'iodure de potassium peut ainsi revendiquer une véritable action curative dans certaines cirrhoses du foie.

Quant à la révulsion, ses applications sont assez restreintes en pathologie hépatique; elle n'intervient guère que dans les cas où de la périhépatite douloureuse se produit, ou dans les congestions aiguës ou subaiguës de la glande; mais son efficacité peut alors être très grande et immédiate.

Un des grands desiderata de la thérapeutique du foie, c'est le peu de moyens d'action que nous avons sur les infections biliaires. L'antisepsie biliaire est des plus difficiles à réaliser, et cependant chaque jour nous montre mieux combien ses indications seraient fréquentes.

La première condition, pour qu'un médicament puisse agir sur les voies biliaires, c'est qu'il trouve là, au moins en partie, sa voie d'élimination. Or, d'après Prévost et Binet, assez peu nombreux sont les médicaments doués de cette affinité pour l'élimination biliaire. Outre la bile ingérée, la térébenthine, la terpine, le terpinol, la rhubarbe, l'acide salicylique, le bromure et l'iodure de potassium, le chlorate de potasse, l'arsenic, passent dans la bile. Ne passent pas, au contraire, l'antipyrine, l'acide benzoïque, l'urée, l'acide hippurique, les sels de quinine.

Quand l'élimination biliaire a lieu, elle est très rapide, puisque, d'après Lafter, de la rhubarbe injectée dans le duodénum se retrouve dans la bile au bout de cinq minutes, mais sa proportion quantitative reste toujours assez faible.

Ainsi assez peu de médicaments s'éliminent par les voies biliaires, et encore ne passent-ils qu'en médiocre quantité.

Si, à cette double condition défavorable, on ajoute ce fait que bien peu des médicaments éliminés sont doués de propriétés antiseptiques, on comprendra combien les infections biliaires échappent encore à notre action.

Le meilleur antiseptique biliaire actuel me paraît encore être l'acide salicylique, qu'on le donne sous forme de salicylate de soude ou de salol. Cette dernière préparation mérite d'être préférée, car le salol est bien supporté même à doses assez élevées, et comme il reste en partie inaltéré, non dédoublé en acide salicylique et acide phénique pendant son trajet dans l'intestin, il permet de réaliser du même coup l'antisepsie intestinale et biliaire. Or, comme c'est par les germes intestinaux que les voies biliaires sont le plus souvent infectées, rendre aseptique le milieu où elles débouchent constitue une indication majeure, aussi bien au point de vue de la prophylaxie que de la guérison de l'infection ascendante.

La lésion hépatique, pour peu qu'elle soit suffisamment étendue et durable, et quelle que soit sa nature, commande une série de processus secondaires qui deviennent à leur tour une source importante d'indications thérapeutiques. Toutes se résument en ceci : lutter contre l'*insuffisance hépatique*, si elle existe déjà, ou en prévenir l'apparition.

Or, si l'on se rappelle que le syndrome de l'insuffisance hépatique relève essentiellement d'une intoxication complexe, aiguë ou chronique, de l'organisme et de ses plasmas, on comprendra que trois ordres de médications s'offrent à nous.

a) Diminuer la quantité des toxines élaborées dans l'organisme, et en particulier dans « ce laboratoire de poisons » (Bouchard), le tube digestif. L'antisepsie intestinale trouve ici une de ses indications les plus nettes ; elle forme comme la prophylaxie de l'insuffisance hépatique. Suivant les préceptes de Bouchard, on recourra à l'usage méthodique des préparations antiseptiques insolubles; telles que le bétol, les naphtols, le salol, le calomel à petites doses.

Dans les cas où la rétention toxique existe déjà, on trouvera dans le régime lacté un précieux auxiliaire. Charrin et Roger ont montré que la diète lactée diminue à un haut degré la toxicité urinaire, qu'elle constitue le meilleur moyen de réduire au minimum la production et l'apport des poisons intestinaux.

b) La diète lactée réalise en même temps la seconde indication : elle provoque l'élimination rénale des toxines, grâce à ses propriétés diurétiques. Il se fait ainsi une véritable suppléance viscérale, et la dépuration vicariante du rein neutralise les effets de l'auto-intoxication d'origine hépatique.

Cette provocation de la diurèse, chez les hépatiques, est d'importance majeure, et nous avons déjà vu que le taux des urines donne souvent la clef du pronostic. Le bocal à urines joue ici le même rôle que le thermomètre dans la fièvre typhoïde, que la tension artérielle dans les cardiopathies.

Aussi ne suffira-t-il pas toujours d'instituer la diète lactée, et souvent l'on se

trouvera bien de lui associer d'autres moyens accessoires, et en particulier l'administration quotidienne des grands lavements froids de un à deux litres. Leur action diurétique est des plus nettes.

c) Enfin, on peut chercher à diminuer l'accumulation toxique dans l'organisme, en recourant à ce que A. Robin a très justement appelé la *méthode oxydante*. Pour brûler les déchets azotés, d'autant plus nocifs que leur degré d'oxydation est moindre, on pourra utiliser les inhalations d'oxygène, les benzoates alcalins; c'est probablement aussi à son action oxydante que l'essence de térébenthine ozonisée doit son efficacité dans l'une des maladies hépatiques les plus rapidement graves, la stéatose phosphorée. Même dans les ictères graves primitifs, elle semble avoir donné parfois de bons résultats.

A côté de ces indications fondamentales, tirées de la notion de l'insuffisance hépatique, d'autres indications accessoires, éventuelles, sont données par les autres symptômes des lésions du foie. La douleur, le prurit, l'état de la tonicité cardiaque, les troubles digestifs, peuvent ainsi nécessiter des médications spéciales. De même, et encore plus, pour l'ascite et les œdèmes ; et ici le régime lacté rend encore les plus éminents services, si bien, qu'à lui seul, il répond déjà, dans bien des cas, aux diverses indications majeures de la clinique.

Si variées que soient les méthodes thérapeutiques que nous venons de passer en revue, elles resteraient insuffisantes si l'on ne mettait le foie malade *au repos*, par la suppression de toutes les influences irritantes nuisibles. En pathologie, aussi bien qu'en physiologie, le foie est un annexe du tractus digestif, et comme tel, en grande partie subordonné au chimisme gastrique et intestinal. Si les données biochimiques précises nous font encore défaut, nous n'en pouvons pas moins affirmer que toute cause prolongée d'inflammation gastro-intestinale viendra, à un moment donné, avoir sa répercussion hépatique.

C'est à ce titre que l'alcool est le grand ennemi du foie. Partout nous retrouverons son rôle étiologique néfaste. Sa prohibition absolue s'impose donc chez tous les hépatiques, au début, pendant, et après le processus morbide.

Le régime alimentaire aura aussi ses règles générales : peu ou pas de graisses, que l'hépatique ne prend qu'avec dégoût et digère mal, peu d'aliments amylacés ou sucrés, pas de mets épicés ou faisandés ; alimentation azotée, et surtout végétale, lait écrémé, boissons amères ou très faiblement alcoolisées.

Comme moyens d'hygiène générale, on se trouvera toujours bien d'activer le fonctionnement de la peau au moyen des frictions sèches ou aromatiques, de l'hydrothérapie, des bains alcalins.

On voit combien serait complexe une thérapeutique rationnelle des maladies du foie, puisqu'elle supposerait une connaissance intime des processus hépatiques, dans leurs causes, leurs lésions et leurs conséquences, et en même temps les moyens d'en arrêter l'évolution, ou d'en neutraliser les effets. Cet âge d'or de la thérapeutique n'est pas encore venu ; mais déjà nous commençons à en voir poindre l'aube à l'horizon.

CHAPITRE V

LE SYNDROME ICTÈRE

Sous le nom d'ictère, on désigne en clinique un symptôme caractérisé par une coloration jaune spéciale des téguments et des muqueuses, due à la présence anormale dans le plasma sanguin et dans les tissus de la matière colorante de la bile. A ce phénomène d'imprégnation pigmentaire s'ajoute l'élimination par les urines de ce même pigment biliaire, si bien que l'ictère vrai, ou biliphéique (le seul dont nous voulions parler dans ce chapitre), est à la fois *cutané* et *urinaire*.

La coloration des téguments ictériques peut parcourir toute la gamme du jaune, depuis le jaune-soufre pâle, en passant par la teinte citron, jusqu'à des tons beaucoup plus foncés; mais plus l'ictère est intense, plus le jaune devient verdâtre, pour atteindre, dans les cas extrêmes, la coloration vert bronze, vert sombre et olivâtre, ou même vert noir (ictère noir).

La coloration noire des téguments peut être assez prononcée pour avoir pu parfois faire croire à une maladie d'Addison, comme dans un cas de Leva [1], et une erreur de ce genre est d'autant plus possible qu'il peut, au cours de la maladie bronzée, exister de la pigmentation conjonctivale. L'examen attentif de la muqueuse buccale et des urines permettra le diagnostic différentiel.

Le début de l'ictère se montre d'abord en des points d'élection déterminés, où il faut le chercher : la partie scléroticale de la conjonctive, où il diffère nettement de la coloration blanche normale de cette région, la région sublinguale et le plancher de la bouche, la voûte palatine, les commissures labiales et les ailes du nez, les tempes et le front. Puis le cou, l'abdomen et le tronc, les membres enfin se colorent à leur tour; non pas que l'imprégnation tégumentaire se fasse par étapes, en plusieurs temps, mais suivant les conditions locales variées de finesse et de coloration de la peau, ainsi que de richesse circulatoire.

Dans les cas d'ictère léger et fugace, la coloration jaune peut ne relever que de l'état du plasma sanguin; mais bientôt, les échanges osmotiques du sang et des tissus font transsuder hors des vaisseaux le pigment biliaire, et les éléments anatomiques s'en imprègnent.

Dans la peau, c'est au niveau des parties profondes de l'épiderme, en plein corps muqueux de Malpighi, que se fixe la matière colorante; et c'est là un fait capital, car les cellules une fois teintées le restent pendant un certain temps, probablement jusqu'à leur exfoliation, si bien que la coloration ictérique des téguments peut survivre assez longtemps, 15 à 20 jours dans les cas de moyenne intensité, alors que le plasma sanguin est redevenu normal, que la résorption biliaire n'a plus lieu. L'observation seule des téguments serait donc tout à fait insuffisante pour juger de la marche du processus ictérique, elle

(1) Leva, *Virch. Arch.*, t. CXXV, p. 35.

doit toujours être accompagnée et complétée par l'examen quotidien des urines.

Notons, comme une cause fréquente d'erreur clinique, que l'ictère ne peut se voir à la lumière jaune d'une lampe; l'examen en plein jour est nécessaire.

En même temps que la peau et les muqueuses, les parenchymes et les tissus s'imprègnent de bile. A l'autopsie des ictériques, on trouve le foie fortement coloré en jaune verdâtre, en vert-olive, en vert sombre. L'examen histologique montre que les cellules hépatiques sont remplies de granulations jaunes irrégulières, et agminées en petits amas autour du noyau; un degré de plus, et la trabécule hépatique prend nettement l'aspect tubulé; les origines intercellulaires des voies biliaires dans le lobule sont comme injectées par des masses verdâtres de biliverdine, véritables calculs pigmentaires en miniature; enfin, on peut trouver çà et là des foyers intralobulaires d'apoplexie biliaire; à ce niveau, les cellules hépatiques succombent à l'infiltration du pigment dans leur protoplasma et tout autour d'elles, leur noyau ne se colore plus, elles sont en état de nécrobiose.

Les reins des ictériques sont en général volumineux, un peu mous, et leur parenchyme est d'un jaune strié de vert, surtout dans la région corticale. Histologiquement, on constate l'imprégnation biliaire de l'épithélium des tubuli, parfois même la présence de cristaux de bilirubine; quand l'ictère appartient à certaines variétés dites graves, ou quand il est intense et prolongé, il détermine, nous le verrons, des lésions de dégénérescence granulo-graisseuse, de desquamation cellulaire, de néphrite épithéliale.

Le cerveau, les nerfs, les glandes salivaires, le pancréas (Frerichs), se colorent peu ou point; mais l'on constate nettement la teinte ictérique de la séreuse pleuro-péritonéale, des muscles, des tendons, des os, du tissu adipeux sous-cutané.

Aussi caractéristique que cette imprégnation cutanée et interne, est l'élimination du pigment biliaire par les urines. Cette élimination, l'histologie nous l'a déjà montrée se faisant par l'épithélium des tubuli; la clinique nous en révèle la précocité.

C'est là, en effet, le signe initial de l'ictère, et la bile paraît plus tôt dans les urines que sur les téguments; l'ictère urinaire avance de quelques heures, de 24 heures parfois, sur l'ictère cutané.

Les urines ictériques varient en coloration, depuis le jaune orangé avec reflet verdâtre à la surface, jusqu'à la couleur brune de la bière forte, ou presque du café. Quand on les agite, les bulles d'écume qui se forment sont persistantes, et toujours d'un jaune verdâtre.

La réaction de ces urines est acide, leur densité est élevée et peut varier de 1020 à 1025; le volume émis dans les 24 heures est généralement au-dessous de la normale, et nous verrons combien est capitale pour le pronostic des ictères la notion de la quantité d'urine émise, et de leur teneur en urée.

Pour mettre en évidence la présence, dans les urines, du pigment biliaire, le procédé classique porte le nom de Gmelin. L'urine est mise dans un verre conique, et le long des parois on fait lentement couler une certaine quantité d'acide azotique nitreux; l'acide tombe au fond du verre, et au niveau de la

zone d'affleurement des deux liquides, se forme une série d'anneaux colorés, qui sont, de haut en bas, verts, bleus, violets et jaunes; mais la teinte caractéristique, celle qui prédomine toujours, c'est la teinte vert-émeraude, due à la transformation, par oxydation, de la bilirubine en biliverdine.

Dans les cas douteux on fera bien, suivant le procédé de Jaccoud, d'employer l'acide nitrique monohydraté: trois ou quatre gouttes, déposées avec une pipette au fond du verre, pourront déceler des quantités de pigment biliaire trop faibles pour être reconnues avec l'acide quadrihydraté.

On pourra aussi, en pareil cas, filtrer l'urine, et déposer une goutte d'acide au centre du filtre étalé; les anneaux colorés formeront à l'entour une série de zones concentriques très nettes.

Quand, au contraire, l'urine est très fortement colorée, on fera bien de la diluer; la réaction n'en sera que plus nette.

Il ne faut jamais, sur la seule constatation de la couleur brune d'une urine, considérer celle-ci comme bilieuse. La rhubarbe, le séné, font passer de l'acide chrysophanique dans l'urine, et la colorent ainsi en brun foncé; la santonine la colore en jaune verdâtre plus ou moins foncé. Mais, dans les deux cas, l'addition de lessive de soude développe une coloration rouge, et différencie nettement ces urines des urines bilieuses.

Depuis les travaux récents de Hayem et de ses élèves, l'usage du spectroscope est devenu courant en urologie. Il permet de constater l'existence des pigments biliaires dans les urines, non pas que ceux ci aient un spectre défini, mais par le seul fait de leur coloration, ils éteignent toute la partie droite du spectre.

La réaction de Gmelin permet souvent de constater l'existence dans l'urine, au-dessus de la zone colorée, d'un nuage blanchâtre que l'on pourrait prendre à tort pour de l'albumine; il s'agit, en réalité, de résines biliaires, et le précipité se dissout par l'addition d'une certaine quantité d'alcool.

L'urine ictérique peut être décolorée, soit en l'agitant avec du chloroforme qui dissout le pigment, soit en la déféquant avec du sous-acétate de plomb, ou en la filtrant sur du charbon.

Les acides biliaires font le plus souvent défaut dans les urines bilieuses, et la réaction de Pettenkofer ne donne que des résultats négatifs.

Parmi les autres sécrétions glandulaires, la salive, les larmes ne se modifient pas; la sueur peut, exceptionnellement, être colorée (Valleix); quant au lait, il est bien prouvé qu'il peut contenir les pigments biliaires, aussi ne doit-on jamais laisser continuer à nourrir une femme atteinte de jaunisse.

A ces signes fondamentaux, qui caractérisent l'imprégnation cutanée et l'élimination urinaire du pigment hépatique, s'ajoute une série de symptômes très divers, que l'on peut, au point de vue de la pathogénie comme de la clinique, répartir en plusieurs groupes.

A. L'afflux de la bile dans l'intestin grêle est troublé. Tantôt les fèces sont fortement colorées, d'un brun verdâtre foncé, liquides en partie, et comme chargées d'un excès de bile; on dit alors que l'ictère est *polycholique*, ou plutôt, suivant l'expression plus juste de Stadelmann, *pleiochromique*. Tantôt, l'apparence des fèces est tout autre; elles sont pâles, café au lait clair, ou

même d'un blanc grisâtre, pâteuses, semblables à de l'argile délayée ou à du plâtre sale, et souvent très fétides. Les deux états peuvent se succéder, et la diarrhée bilieuse qui accompagne le début de certains ictères peut faire place à des matières décolorées.

L'examen chimique des selles argileuses donne des résultats très importants, et montre que leur décoloration reconnaît une double cause : absence d'abord du pigment biliaire qui, normalement, colore en se modifiant les fèces; en outre, surabondance considérable des matières grasses excrétées, *stéarrhée*, comme R. Bright l'avait déjà constaté dès 1827.

Cette stéarrhée est assez abondante pour que, d'après les dosages de F. Müller [1], en cas d'absence complète de la bile dans l'intestin, 52 à 78 pour 100 des graisses ingérées soient évacués dans les fèces, la proportion normale n'étant que de 6 à 10 pour 100.

L'examen histologique permet de constater *de visu* l'existence de cette stéarrhée. Chez les adultes sains, d'après Müller, la graisse contenue dans les matières fécales se présente presque exclusivement sous forme de plaques vitreuses irrégulièrement polygonales, incolores ou jaunâtres. Ces plaques sont formées en mineure partie de graisses neutres, mais principalement de savons calcaires, et répondent aux « cristaux calcaires jaunes » de Nothnagel.

Les gouttes de graisse libres sont moins fréquentes dans les fèces normales, et s'y observent surtout après l'administration de graisses à point de fusion inférieur (huile de morue, de ricin), ou quand la résorption intestinale des graisses est très entravée.

Mais, en plus des formes précédentes, les matières grasses des fèces se présentent chez les ictériques avec des caractères très spéciaux, sous forme de cristaux aciculaires observés et décrits d'abord par Nothnagel et par Gerhardt.

Ces cristaux appartiennent, suivant leur morphologie et leurs réactions histo-chimiques, à deux groupes différents.

Les uns sont formés par des acides gras libres; ils représentent des aiguilles grêles, allongées, réunies en élégantes gerbes ou en barbes de plume. L'éther les dissout en grande partie ; la chaleur les résout en fines gouttelettes.

Les autres sont constitués par des graisses saponifiées ; ils sont plus courts et plus trapus, rectilignes, terminés en pointes moins fines. Ils s'agminent également en gerbes et faisceaux, et forment des conglomérats que dissocie en aiguilles la pression exercée sur la lamelle. Ils résistent à l'éther, aussi bien qu'à l'action de la chaleur.

Si l'on attaque ces savons par les acides, la chaleur fait apparaître de nombreuses gouttelettes solubles dans l'éther.

Quelle qu'en soit la nature, ces cristaux de matières grasses, quand ils existent en notable proportion dans les fèces, sont un indice d'obstacle à la résorption des graisses dans l'intestin. Leur présence vient donc corroborer ou suppléer les résultats de l'analyse chimique, et atteste au même titre quelle large part la stéarrhée prend dans la décoloration des fèces chez les ictériques.

La résorption des diverses espèces de graisses n'est pas troublée, du reste,

[1] F. Müller, *Zeitschrift f. Klin. med.*, 1887, t. XII, p. 47.

au même degré. D'après les expériences de Munk [1], sur des chiens à fistule biliaire, les graisses à fusion facile s'absorbent beaucoup plus complètement que celles dont le point de fusion est plus élevé ; la résorption de la graisse de mouton, par exemple, est presque deux fois plus diminuée que celle du saindoux ; d'une manière générale, les acides gras s'assimilent mieux que les graisses neutres.

On comprend combien sont troublés les actes digestifs dans un intestin où n'arrive plus la bile, et où les graisses restent en majeure partie inabsorbées ; comme double conséquence, la nutrition générale souffre, et l'ictérique s'intoxique lui-même par les produits viciés d'une fermentation intestinale défectueuse.

B. L'*auto-intoxication* ne reconnaît pas là sa seule origine dans l'ictère. Les travaux classiques de Bouchard [2], les recherches confirmatives de De Bruin [3] nous en ont donné la preuve expérimentale. D'après Bouchard, la bile de bœuf étendue de deux fois son volume d'eau et injectée dans les veines du lapin produit la mort à la dose de 4 à 6 centimètres cubes de bile pure par kilogramme d'animal ; décolorée par le charbon, elle perd les deux tiers de sa toxicité. Les sels biliaires, quoique toxiques également, le sont 10 fois moins que la bilirubine, et, à volumes égaux, la bile est neuf fois plus toxique que l'urine.

Contre cette auto-intoxication biliaire permanente, luttent la reprise par le foie d'une partie de la bile excrétée (Schiff), la précipitation dans l'intestin d'une certaine quantité de pigment biliaire devenu insoluble, la combustion, dans le sang et les tissus, des acides biliaires et de la faible quantité circulante de bilirubine.

Lorsque la bile est résorbée dans le foie et produit l'ictère, la protection hépatique et intestinale fait défaut, mais l'imprégnation pigmentaire des tissus fixe et neutralise une large part de la toxine la plus active, la bilirubine, en même temps que le jeu de l'émonctoire rénal maintient à un taux suffisant la dépuration organique. Aussi Bouchard a-t-il pu dire que « le plus grand danger dans l'ictère c'est l'imperméabilité rénale », notion fondamentale sur laquelle nous reviendrons.

Par la bilirubine, et aussi par ses acides biliaires, la bile est donc un vrai poison, qui agit simultanément et sur le système nerveux central, et sur certains organes d'élimination, tels que le rein, où elle peut, par son passage, provoquer des lésions de néphrite parenchymateuse diffuse. Mais elle a de plus une action toxique spéciale sur le cœur et son système nerveux propre ; c'est là le côté personnel et important des expériences de De Bruin, faites par la méthode de Stokvis, au moyen de circulations artificielles dans le cœur de grenouille.

La bilirubine, ainsi injectée, ralentit d'abord les pulsations cardiaques, puis les accélère, mais la pression reste abaissée parce que les systoles sont moins complètes. Des expériences analogues faites avec le taurocholate et le glyco-

[1] J. Munk, *Virchow's Archiv.*, t. CXXII, fasc. 2.
[2] Ch. Bouchard, *Auto-intox. dans les maladies*, 1887, p. 239.
[3] J. de Bruin, *Anal. in Centr. f. Klin. med.*, 1890, p. 491.

cholate de soude ont donné, pour le premier un ralentissement notable du pouls, pour le second de la tachycardie et surtout de l'hypotension artérielle. Mais la toxicité cardiaque de la bilirubine est double de celle du glycocholate de soude, et la matière colorante de la bile semble pour le cœur un poison bien plus nocif que les sels biliaires. Ceux-ci portent leur action sur tout l'ensemble de l'appareil nervo-musculaire du cœur; ils paralysent à la fois et le myocarde, et les ganglions excito-moteurs et phrénateurs du cœur.

Si l'hypotension artérielle notée dans ces expériences contraste avec le pouls fort et plein si fréquent chez les ictériques, c'est que chez ceux-ci, d'après De Bruin, il y a excitation du pneumogastrique.

Notons que le ralentissement du pouls, provoqué par l'injection intra-veineuse des sels biliaires, persiste après la section des nerfs vagues.

La clinique avait montré, depuis longtemps, cette action comme spécifique de la bile résorbée sur le fonctionnement cardiaque. La *bradycardie des ictériques* est classique depuis Bouillaud; on leur trouve communément de 40 à 50 pulsations par minute, Frerichs en a vu le nombre tomber jusqu'à 21.

Le tracé sphygmographique montre bien cette lenteur remarquable du pouls: la ligne d'ascension est courte, souvent assez oblique; la ligne de descente est très longue, interrompue parfois par une ou plusieurs petites ascensions secondaires.

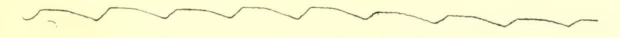


Fig. 1. — Ictère catarrhal bénin. Pouls 54.

Le tracé peut être beaucoup plus irrégulier, et Eichorst[1] a figuré un pouls trigéminé dans l'ictère.

La bradycardie s'observe surtout dans les ictères aigus et transitoires; elle s'atténue ou disparaît au cours des ictères chroniques, comme si l'appareil moteur du cœur s'accommodait, par une sorte d'accoutumance, au poison biliaire.

Non seulement le pouls est lent chez les ictériques, mais il est instable, et si l'on fait brusquement asseoir ces malades, on voit leur pouls monter de 30 à même 40 pulsations, pour revenir ensuite peu à peu à son chiffre moyen.

La pression artérielle des ictériques, malgré les apparences de plénitude du pouls, est plutôt abaissée, comme j'ai eu souvent l'occasion de le constater.

Quant à l'auscultation du cœur, elle donne des résultats qui ont été très différemment interprétés. Gangolphe, en 1875, avait décrit un souffle systolique de la pointe, qu'il imputait à une insuffisance mitrale fonctionnelle, par parésie des muscles tenseurs de la valvule, Mais Potain a montré que bon nombre de ces souffles de la pointe étaient des souffles extra-cardiaques, que d'autres relevaient, non de la mitrale, mais de la tricuspide, et par un tout autre mécanisme sur lequel nous reviendrons. L'état anatomique du cœur chez les ictériques est, du reste, insuffisamment connu, et les résultats expérimentaux

(1) Eichorst *Traité de diagn. méd.*, 1890, p. 90.

aussi bien que les phénomènes d'asthénie cardiaque observés surtout pendant la vie, permettent de supposer dans certains cas l'existence d'une véritable myocardite par intoxication biliaire.

Nous devons encore à Potain la connaissance d'un autre ordre de troubles circulatoires fréquemment constaté dans l'ictère. Ici, ce n'est plus l'intoxication qui agit, mais bien un réflexe, dont le point de départ est dans la muqueuse biliaire irritée ou enflammée. Sous l'influence de ce réflexe, les capillaires du poumon se resserrent, la pression augmente dans le réseau de l'artère pulmonaire, et une série ascendante de signes cliniques en donne la preuve : c'est d'abord une accentuation notable du second ton pulmonaire, les sigmoïdes pulmonaires claquant plus fortement que les sigmoïdes aortiques ; un degré de plus, et le second bruit de la base se dédouble, par claquement anticipé des sigmoïdes pulmonaires; enfin, si l'obstacle à l'évacuation du ventricule droit est suffisamment intense et durable, les cavités droites cèdent et se laissent distendre, et avec le souffle de l'insuffisance tricuspidienne peut apparaître tout le syndrome d'une asystolie subaiguë ou aiguë.

Outre la bradycardie, le passage des sels biliaires dans le sang occasionne un symptôme cutané non moins curieux, c'est le prurit des ictériques. Excitées par l'agent toxique, les papilles nerveuses du derme réagissent sous forme de prurit ; puis, les lésions de grattage survenant, apparaissent les papules de prurigo, les excoriations linéaires. C'est là souvent un des symptômes les plus pénibles pour les malades ; il peut même être initial, et l'on a pu constater un prurit pré-ictérique, dont la signification réelle n'apparaît qu'au bout de plusieurs jours.

Le prurit, comme la bradycardie, appartient surtout aux ictères aigus ; mais les deux symptômes, bien que paraissant relever du même agent toxique, les sels biliaires, ne sont pas toujours corrélatifs, l'un pouvant manquer alors que l'autre existe. Les causes de cette dissociation symptomatique nous sont encore mal connues.

Parmi les symptômes moins fréquemment notés au cours de l'ictère, il faut signaler un état congestif de la base du poumon droit, de l'œdème des régions pré-tibiales (M. Guéneau de Mussy) ; des troubles sensoriels divers, tels que la perception d'une saveur amère dans la bouche, de la xanthopsie, de la nyctalopie ou de l'héméralopie ; ces derniers faits sont très exceptionnels.

Hennig [1] a récemment relaté deux cas de ce genre. Dans l'un d'eux, chez un enfant atteint d'ictère foncé, les objets de nuance claire paraissaient jaunes pendant le jour, les objets sombres étaient vus noirs ; à l'éclairage artificiel tous les objets semblaient sombres. Tous ces troubles disparurent avec l'ictère, et l'enfant put de nouveau bien distinguer les couleurs.

Si ces troubles visuels ne relevaient que de l'imprégnation biliaire des milieux intra-oculaires et de la rétine, ils devraient s'observer chez tous les ictériques, tandis qu'ils sont des plus rares. Il s'agit donc probablement d'un phénomène central, d'une action spécifique possible des éléments de la bile sur les centres corticaux qui président à la vision des objets et à la perception des couleurs (Hennig).

[1] Hennig, *Intern. klin. Rundschau,* 1891, nos 11 et 12.

C. Un processus aussi complexe que celui de l'imprégnation ictérique des humeurs et des tissus ne va pas sans porter bientôt une atteinte plus ou moins profonde à la statique des échanges nutritifs, et cela jusque dans le foie lui-même.

Les expériences de Dastre et Arthus (1) ont montré que la biligénie et la glycogénie sont complémentaires, conséquentes l'une à l'autre, et résultant d'une même opération de chimie intracellulaire.

Si, par la ligature d'un seul des quatre canaux hépatiques du chien, on produit une rétention biliaire partielle dans le foie, on peut chez le même animal, au même moment (du 6e au 15e jour), comparer une portion de foie ictérique à une portion d'organe restée saine.

L'évaluation de la teneur du parenchyme ictérique en sucre total (sucre + glycogène), faite d'après la méthode de Bœhm, d'Hoffmann et de Seegen, montre un abaissement constant du pouvoir glycogénique, et cela dans la proportion de 13 ou 12 à 10 environ. La détermination directe et distincte du glycogène, par la méthode de Külz, conduit au même résultat :

« Cette modification du pouvoir glycogénique, même dans ces limites restreintes, doit exercer un retentissement appréciable sur la nutrition. Elle explique, étant données les relations de la production glycogénique avec l'activité musculaire et la chaleur animale, l'influence sur l'organisme entier d'une altération de la fonction biliaire, même aussi simple et aussi passagère que l'ictère de cause mécanique. » (Dastre et Arthus.)

L'état du sang des ictériques a été étudié par Hayem (2); il peut comporter deux ordres d'altérations portant les unes sur le sérum, les autres sur les hématies.

Le poids spécifique du sang n'est pas modifié dans l'ictère, d'après les recherches de A. Hammerschlag (3) ; il reste normal ou faiblement abaissé dans l'ictère catarrhal ou lithiasique, et s'il décroît au cours des cancers hépatiques ou de la cirrhose biliaire, ce n'est qu'en raison directe de la cachexie que produisent ces maladies.

Les modifications du sérum seront plus utilement étudiées à propos de la physiologie pathologique des ictères.

Quant aux lésions des globules, on les supposerait *a priori* très fréquentes, puisque la bile attaque et dissout les hématies. Cependant les globules rouges résistent le plus souvent, même au cours des ictères chroniques, alors que les urines contiennent des sels biliaires, et le sérum ictérique ne renferme pas sensiblement plus de pigment sanguin que le sérum normal. Il est donc encore « impossible de dire quelles sont les altérations qui dépendent directement de l'adultération du sang par le passage dans ce liquide des pigments d'origine hépatique ». (Hayem.)

Les urines ictériques, outre les caractères propres qu'elles doivent à la présence du ou des pigments biliaires, peuvent présenter de grandes variations dans leur quantité comme dans leur qualité ; nous verrons toute l'importance pronostique des crises polyuriques et azoturiques. L'examen histologique y

(1) A. Dastre et M. Arthus, *Arch. de physiol.*, 1889, p. 473.
(2) G. Hayem, Du sang, 1889, p. 516.
(3) A. Hammerschlag, *Centr. f. Klin. med.*, 1891, p. 836.

montre la présence habituelle de cylindres hyalins, et, assez souvent, de globes à couches concentriques de leucine, et de cristaux aciculaires et pelotonnés de tyrosine.

Dans les ictères par rétention, Biernacki [1] a montré la grande abondance des acides sulfo-conjugués dans l'urine, tant qu'il y a un obstacle au cours de la bile, et leur retour au taux normal dès que les fèces sont recolorées. Ces acides sulfo-conjugués proviennent presque exclusivement des fermentations putrides intestinales, et ils en donnent comme la mesure.

Comme corollaire des divers phénomènes morbides que nous venons d'étudier, il faut ajouter ce fait important, que tout ictère, même léger et fugace, retentit plus ou moins sur l'état des forces du malade. Les ictériques sont, ou bien des dépressifs, en état de véritable asthénie physique et psychique, ou bien tristes, facilement irritables, et ces modifications de caractère ont donné naissance à bien des dictons populaires. Ils maigrissent, en outre, et ce dépérissement, presque constant, peut en quelques jours leur faire perdre jusqu'à 8 et 10 livres de leur poids; leurs masses musculaires deviennent molles et affaiblies, et nous verrons combien il est habituel de voir les convalescents d'ictère, même bénin, paraître presque relever d'une maladie grave.

Nous ne faisons que signaler ici la survenance, au cours d'un ictère, de phénomènes généraux graves, tels que la fièvre avec ses différents types, les hémorrhagies, les troubles fonctionnels du système nerveux. Ce sont là comme autant de symptômes surajoutés, contingents, qui dépendent bien moins de l'ictère que de sa cause et des autres lésions organiques associées: ils nous servent, en clinique, à établir des catégories dans le vaste groupe des ictères; ils précisent la valeur diagnostique et surtout pronostique du syndrome, plutôt qu'ils n'en font partie intégrante.

Tout ce qui précède s'applique surtout aux ictères aigus ou subaigus; ce sont eux qui offrent le plus au complet l'ensemble du syndrome.

Les ictères chroniques présentent à peu près le même tableau, mais l'atteinte qu'ils portent à l'état général est, le plus souvent, profonde. Sous l'influence des troubles de l'assimilation intestinale, de l'auto-intoxication à causes multiples qui se développe, des lésions organiques secondaires, les sujets deviennent de plus en plus faibles et amaigris et finissent par tomber dans un véritable état de cachexie ictérique, s'ils ne sont emportés plus rapidement par les phénomènes terminaux de l'ictère grave. Ce sont les ictères chroniques par lithiase qui semblent comporter la survie la plus longue, jusqu'à 4 et même 6 ans; l'intégrité relative des reins dans les ictères lithiasiques, le caractère purement local de la lésion, expliquent cette sorte de bénignité du pronostic.

Au cours des ictères chroniques, se montre assez souvent cette affection singulière de la peau et des muqueuses, le xanthélasma plan ou tubéreux, dont les rapports avec les maladies du foie sont incontestables, bien que leur pathogénie nous soit mal connue.

(1) BIERNACKI, *Centr. f. med. Wiss.*, 1890, nos 49 et 50.

CHAPITRE VI

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DES ICTÈRES

La physiologie pathologique des ictères a donné lieu à un grand nombre d'expériences et de théories, dont la revision complète et définitive nécessiterait de très longs développements, tout en soulevant bien des questions obscures et encore mal résolues.

Un certain nombre de points fondamentaux sont cependant dès maintenant acquis, et nous allons voir quel secours peut en tirer la clinique [1].

A. Prenons d'abord le cas le plus simple, celui qui ne peut prêter à aucune contestation : c'est l'*ictère par rétention.*

L'expérience *princeps* a été faite par Saunders, en 1795 : ligature du canal cholédoque chez le chien, et, deux heures après, coloration jaune du sang sus-hépatique et de la lymphe provenant du foie. Il est à noter que le résultat de cette expérience classique est très différent suivant l'animal sur lequel on opère ; chez le cobaye et le lapin, on n'observe ni ictère, ni passage du pigment biliaire dans les urines ; chez le chat, l'ictère est très tardif ; chez le chien, il est plus rapide et plus constant ; chez l'homme, la clinique nous apprend que l'occlusion du cholédoque détermine très rapidement la jaunisse. C'est par ce mécanisme de rétention biliaire que s'explique le plus grand nombre des ictères observés en pathologie humaine.

En pareil cas, il y a évidemment résorption intra-hépatique de la bile retenue, et ce n'est là qu'un cas particulier de la loi de Cl. Bernard : les glandes sont ou peuvent être des organes aussi actifs pour la résorption que pour la sécrétion. Une expérience très élégante de Heidenhaïn en fournit la preuve : on engage dans le cholédoque le tube d'un manomètre plein d'une solution de sulfate d'indigo ; si l'on augmente la pression verticale du liquide, les téguments et les tissus se colorent en bleu ; c'est là l'image parfaite de l'ictère par résorption intra-hépatique.

La résorption biliaire intra-hépatique se fait, le plus souvent, par les lymphatiques (Ludwig) ; mais elle peut aussi, au moins expérimentalement, prendre la voie sus-hépatique, comme l'a prouvé Lépine [2].

[1] Pour toute cette question expérimentale de la pathogénie des ictères, on consultera : G. Hayem, Du sang et de ses altérations anatomiques, Paris, 1889, et *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1890 et 1891. — P. Tissier, Essai sur la pathologie de la sécrétion biliaire ; *Thèse de Paris*, 1889 ; — de l'urobilinurie ; *Revue générale in Gaz. des hôpit.*, 11 juillet 1891. — H. Senator, *Berliner Klinik*, in Sammlung Klinischer Vorträge, fasc. 1, Berlin, 1888. — Ernst Stadelmann. Der Icterus und seine verschiedenen Formen, Stuttgart, 1891 (ouvrage important où l'on trouvera l'exposé de nombreuses expériences sur la sécrétion biliaire, et surtout sur les ictères toxiques). — W. Halliburton, Text book of chemical physiology and pathology, London, 1891. — A. Gautier, *Cours de chimie*, t. III, Chimie biologique, Paris, 1892.

[2] Lépine, *Bull. Soc. Biol.*, 1885, p. 767.

Cette résorption est d'autant plus facile que la pression sécrétoire est très faible dans les voies biliaires.

L'injection intra-veineuse de bile, si elle est massive et rapide, tue l'animal avant que l'ictère ait eu le temps de se produire (Feltz et Ritter). Pratiquée lentement (Vulpian, 250 grammes en 5 jours chez le chien), elle donne des résultats positifs. De même, Bouchard a pu reproduire l'ictère par injection intra-veineuse de la bilirubine pure. Dans les cas types d'ictère par rétention, il faut et il suffit pour qu'il y ait ictère vrai ou biliphéique, que deux conditions soient réalisées : 1° conservation, exaltation même parfois, de la fonction biligédique de la cellule hépatique ; 2° inversion du courant sécrétoire de la bile, échappement et diffusion par les lymphatiques et les veines sus-hépatiques de la bile qui ne passe plus que peu ou point par ses voies naturelles.

L'ictère par rétention se caractérise cliniquement : par la présence dans les urines du pigment biliaire normal, que l'acide azotique montre sous forme de biliverdine ; par la coloration jaune verdâtre, plus ou moins foncée, du sérum sanguin [1] ; par la décoloration grisâtre des fèces.

B. Il arrive fréquemment en clinique, que, chez des sujets sub-ictériques ou ictériques, l'urine ne semble pas contenir traces de pigment biliaire. L'acide azotique nitreux, versé le long des parois du verre conique, développe une coloration brun acajou vieilli, mais la réaction de Gmelin n'a pas lieu.

C'est pour expliquer les faits de ce genre qu'a été édifiée par Gubler dès 1857 la théorie ingénieuse de « l'ictère hémaphéique », dont on trouvera l'exposé complet dans la thèse de Dreyfus Brisac (1878). Voici en quels termes ce dernier auteur résume la doctrine de Gubler : « L'hémoglobine provenant de la destruction globulaire se transforme en pigment biliaire et s'élimine par la bile ; qu'il y ait, sous une influence morbide quelconque, à la suite d'un empoisonnement par exemple, une destruction trop rapide des globules sanguins, le foie deviendra impuissant à transformer en biliphéine l'hémoglobine ainsi mise en liberté, et la matière colorante du sang s'accumulera dans le sérum, non sans subir diverses modifications à travers le torrent circulatoire ».

C'est à ces pigments pathologiques, qui dérivent de l'hémoglobine incomplètement élaborée, que l'on donne le nom d'hémaphéine, et l'on appellera hémaphéisme l'accumulation de l'hémaphéine dans le sérum sanguin.

L'hémaphéisme peut également se produire quand, la dénutrition globulaire n'étant pas exagérée, le foie est subitement ou profondément atteint dans son activité sécrétoire, à la suite soit de lésions organiques hépatiques, soit de troubles circulatoires et nerveux.

Ainsi l'hémaphéisme est sous la dépendance de deux causes qui souvent, du reste, exercent simultanément leur action : la déglobulisation exagérée (*insuffisance hépatique relative*) ; et l'altération fonctionnelle du foie (*insuffisance hépatique absolue*) (Dreyfus Brisac).

[1] Pour l'examen du sérum, indispensable à l'étude analytique des ictères, on emploiera le procédé de Hayem : on pique à la lancette la pulpe bien nettoyée de l'un des doigts dans une petite éprouvette de 5 centimètres cubes, nettoyée, séchée et flambée, on recueille de 2 centimètres à 2 centimètres et demi de sang ; la coagulation une fois faite, l'éprouvette bouchée est mise dans un endroit frais en hiver, dans une glacière en été. Au bout de 24 à 48 heures, le caillot s'est rétracté et le sérum peut être recueilli isolément, pour être soumis à l'examen spectroscopique et chimique.

Cet ictère hémaphéique, ainsi défini, se rencontre principalement chez les saturnins, les alcooliques, au cours des pyrexies et phlegmasies aiguës, des maladies chroniques du foie, telles que la cirrhose atrophique ; il termine fréquemment les ictères biliphéiques un peu prolongés et intenses.

Au point de vue symptomatique, il diffère des ictères biliphéiques par les caractères suivants : coloration des téguments jaune sale, jaune pâle, sans reflets verdâtres ; pas de prurit ni d'éruptions cutanées, pas de ralentissement du pouls ; matières fécales un peu décolorées, ou, plus souvent, très colorées.

Cette conception de l'ictère hémaphéique, brillamment soutenue par Gubler et par ses élèves A. Robin et Dreyfus Brisac, contenait en germe toute la doctrine des pigments biliaires modifiés, tels que nous avons appris depuis à les connaître, et introduisait dans la science cette notion toute nouvelle, de l'insuffisance hépatique absolue ou relative. Elle a donc constitué un grand progrès, et il serait aujourd'hui injuste de l'oublier.

Telle qu'elle a été formulée, cependant, la théorie de l'hémaphéisme n'est plus acceptable. Elle est passible de deux grosses objections.

La première est d'ordre chimique : c'est que l'hémaphéine n'existe pas, n'a jamais pu être isolée, ni du sérum sanguin, ni de l'urine. La réaction donnée par l'acide nitrique est grossière, inapte à caractériser un corps, et nous verrons quels éléments chimiques complexes elle peut masquer.

La seconde objection est d'ordre pathogénique : l'hémaphéisme, ainsi que son nom l'indique, attribue au pigment sanguin un rôle prépondérant, subordonne trop le fonctionnement de la cellule hépatique à ses variations quantitatives ; alors que, sauf dans quelques cas particuliers, c'est la cellule hépatique qui est le moteur initial du processus, c'est sa lésion qui commande les déviations évolutives de l'hémoglobine.

Que trouve-t-on, en réalité, dans ces urines soi-disant hémaphéiques ? Des travaux tout récents nous l'ont appris.

Tout d'abord, P. Tissier a montré que dans certaines urines hémaphéiques la réaction de Gmelin était non pas absente, mais masquée ; qu'on pouvait la faire reparaître, soit en diluant l'urine, soit par un artifice technique ; pour cela, on précipite incomplètement les pigments, au moyen d'une petite quantité de sulfate d'ammoniaque, on reprend le précipité par un mélange d'alcool et de chloroforme, et l'acide nitrique nitreux permet alors de déceler facilement les pigments biliaires normaux.

La réaction hémaphéique porte donc sur des produits complexes, dont les pigments normaux peuvent faire partie ; mais à la réaction colorée de ceux-ci, se superposent les réactions d'autres *pigments modifiés*, l'urobiline et son chromogène, le pigment rouge brun, l'urochrome, l'indol, le skatol (P. Tissier). C'est la nature et le rôle de ces pigments modifiés qu'il nous faut maintenant étudier, de deux d'entre eux surtout : l'urobiline et son chromogène, le pigment rouge brun.

1° L'**urobiline**, isolée et étudiée d'abord par Jaffé (1868-1869), puis par Disqué (1878) surtout au point de vue des relations chimiques qui unissent l'urobiline aux pigments biliaire et sanguin, par Gerhardt, par Quincke, au point de vue médical et pathogénique, n'est vraiment entrée dans le domaine de la séméiotique et de la clinique que depuis les beaux travaux que lui a consacrés Hayem.

Les origines chimiques de l'urobiline de Jaffé (hydrobilirubine de Maly) peuvent être cherchées soit dans le pigment sanguin, soit dans le pigment biliaire. Dans le premier cas, sous l'influence des agents réducteurs, l'hémoglobine se transforme *in vitro* en urobiline; dans l'autre cas, c'est également une réduction qui a lieu, soit dans le tube intestinal (d'où l'abondance de l'urobiline dans les fèces), soit par voie expérimentale. On peut, par réduction encore, passer de l'urobiline à son chromogène, qui constitue ainsi le dernier échelon de cette série descendante; comme on peut, en sens inverse, remonter par voie d'oxydations successives du chromogène de l'urobiline jusqu'à la bilirubine. L'urobiline se caractérise par deux réactions principales : l'une chimique, la fluorescence de la solution urobilique en présence du chlorure de zinc ammoniacal; l'autre, à la fois plus délicate et plus rapide, relève de l'examen spectroscopique, tel que Hayem l'a formulé. La solution d'urobiline (l'urine le plus souvent) est placée fraîche dans un tube à essai, après filtration si c'est nécessaire; l'examen, fait à la lumière du grand jour avec un spec-

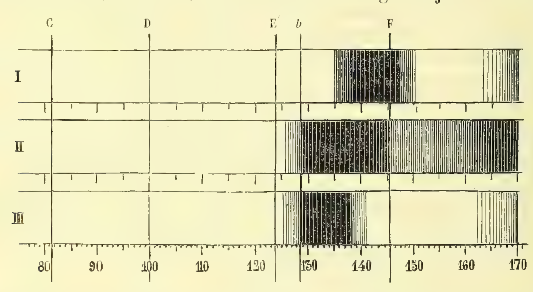


Fig. 2.

I. Spectre de l'urobiline dans l'urine acide. — II. Spectre des pigments biliaires dans l'urine. — III. Spectre de l'urobiline en solution dans l'urine traitée par le chlorure de zinc ammoniacal. (D'après Hayem.)

troscope à main, montre une bande sombre d'absorption, très nette, située à la partie droite du vert entre le vert et le bleu, ou plus exactement entre les raies *b* et F de Frauenhofer.

Le chromogène de l'urobiline ne donne aucune réaction spéciale, mais par l'addition d'eau iodo-iodurée on voit apparaître la bande de l'urobiline.

La bande de l'urobiline doit laisser subsister sur sa droite une partie des rayons bleus; ceux-ci ne sont plus visibles s'il y a, en même temps que l'urobiline, du pigment biliaire normal.

Pour constater, en pareil cas, la présence de l'urobiline dans une urine biliphéique, par exemple, on emploiera le procédé suivant, dû à Hayem et basé sur la diffusibilité plus grande de l'urobiline que du pigment biliaire : au-dessus de l'urine, on verse doucement dans le tube à essai une certaine quantité d'eau distillée, en évitant que les deux liquides ne se mélangent; l'urobiline diffuse jusque dans les couches liquides supérieures, et son spectre isolé peut y être constaté.

L'urine normale ne contient pas d'urobiline, mais, parfois seulement, des traces de chromogène.

Les urines urobiliques sont en général d'un jaune rougeâtre, un peu orangé, sans que leur aspect puisse donner autre chose que des présomptions (Winter a montré que les solutions pures d'urobiline sont d'un rouge assez franc, avec quelques tons rosés sur les bords, quand on les agite). Elles sont un peu dichroïques, jaunes par transparence, rougeâtres à la lumière réfléchie.

La valeur que l'on doit attribuer à l'urobilinurie en séméiotique a été appréciée très différemment suivant la théorie pathogénique adoptée par les auteurs.

D'après la théorie pigmentaire, soutenue par Kiener et Engel, Quincke, et son élève G. Hoppe-Seyler, l'urobiline proviendrait d'une réduction lente, spontanée, du pigment biliaire extravasé dans les tissus. Contre cette théorie, plaident, ainsi que l'a fait remarquer P. Tissier, et l'absence d'urobiline dans la peau des sujets atteints d'ictère même ancien (Hayem), et sa non-apparition possible dans les urines ou le sérum, soit après des ictères très prolongés, soit après des injections sous-cutanées de bilirubine.

L'hémoglobine du sang extravasé semble pouvoir se transformer en urobiline, soit sur place seulement au niveau de l'épanchement sanguin, soit avec résorption et urobilinurie consécutive. Nous verrons, à propos des recherches expérimentales sur les ictères toxiques, l'origine complexe de l'ictère dans les cas de destruction hémoglobique rapide et massive.

Mais la *théorie hépatique de l'urobilinurie*, de Hayem, rend compte du plus grand nombre des faits cliniques. L'urobiline, dit Hayem, est le pigment du foie malade, le produit de l'insuffisance hépatique ; il y a un rapport constant entre l'urobilinurie persistante et intense, et les lésions atrophiques ou dégénératives de la cellule hépatique. Et c'est bien dans le foie, et non dans le sérum sanguin, que se fait cette transformation de l'hémoglobine en urobiline, puisque toujours dans les cas de ce genre la bile cystique contient, à l'autopsie, des quantités plus ou moins considérables d'urobiline, à l'exclusion parfois de tout autre pigment (Hayem, P. Tissier).

La filiation des phénomènes est donc la suivante : cellule hépatique malade, évolution défectueuse du pigment sanguin qui se transforme dans le foie en urobiline, résorption de cette urobiline hépatique et urobilinhémie, enfin urobilinurie éliminatrice.

La réalité de cette pathogénie nous sera plus loin démontrée, et nous verrons quelle large place tient l'urobilinurie dans les syndromes urologiques des diverses maladies du foie.

L'état de la cellule hépatique n'intervient pas seul du reste dans la production du symptôme ; l'abondance des matériaux chromogènes à élaborer dans le foie rend compte des variations en plus ou moins de l'urobilinurie. Celle-ci « est fonction de la lésion hépatique, et l'intensité de l'urobilinurie fonction de l'activité de la destruction globulaire » (P. Tissier).

2° **Le pigment rouge brun**, entrevu par Méhu, isolé par Winter, est le plus important dans la série encore mal connue de ces pigments modifiés, intermédiaires entre l'urobiline et la bilirubine, et provenant de cette dernière par voie de réduction. Ce pigment rouge brun (*bilirubidine* de P. Tissier) se forme spontanément au contact de l'air, dans les solutions soit d'urobiline, soit de

bilirubine, d'après Winter; il donne la même réaction spéciale que le pigment biliaire normal.

L'acide nitrique nitreux donne, dans l'urine à pigments modifiés et notamment à pigment rouge brun, une coloration d'un brun acajou plus ou moins sombre, tandis qu'il ne donne aucune réaction nette dans les urines purement urobiliques.

Nos notions sont, on le voit, encore bien insuffisantes au sujet de ces pigments modifiés, du pigment rouge brun en particulier. Celui-ci serait d'autant plus important à mieux connaître qu'il semble à lui seul, dans certains cas, pouvoir donner lieu à une coloration jaune des téguments. Mais ces *ictères bilirubidiques* sont encore trop mal connus pour pouvoir trouver, dans le cadre général des ictères, la place qui leur reviendra sans doute un jour.

C. Nous devons maintenant nous demander quels rapports unissent entre eux ces ictères par pigment biliaire normal et par pigments biliaires modifiés. Sont-ils toujours indépendants, ou peuvent-ils se succéder, se commander l'un l'autre ?

1° Le cas le plus simple nous est déjà connu, c'est celui de l'ictère qui, biliphéique dès le début, reste tel jusqu'à la fin, avec ou sans urobilinurie. Il constitue, dans la classification de Hayem, un groupe caractérisé par la présence des pigments biliaires normaux dans l'urine et le sérum, avec ou sans urobiline. C'est le type de l'ictère par rétention avec décoloration des fèces.

2° L'ictère hémaphéique de Gubler, tel que nous l'avons décrit, présente dans le sérum des pigments biliaires assez abondants et des traces d'urobiline; dans l'urine, urobiline associée à des pigments biliaires modifiés. Cliniquement, ictère léger en général, et matières fécales peu caractéristiques. Cette forme, ainsi que la suivante, s'observe souvent au décours des ictères biliphéiques, pour former ce que Gubler et ses élèves appelaient l'*hémaphéisme secondaire.*

3° La troisième catégorie comprend des cas d'ictère léger, assez prononcé quelquefois quand il s'agit d'ictères chroniques; l'urine ne contient que de l'urobiline, mais le sérum contient à la fois et de l'urobiline et des pigments biliaires.

4° Le sérum et l'urine ne contiennent que de l'urobiline; il n'y a pas d'ictère, sauf traces persistantes d'un ictère biliphéique ou hémaphéique antécédent.

Cette répartition des ictères en quatre groupes, établie par Hayem et adoptée par P. Tissier, nous rend bien compte de la multiplicité possible des étapes parcourues par un même ictère, et nous verrons combien il est fréquent de voir se succéder les phases biliphéiques, hémaphéiques et urobiliques. Retenons dès maintenant que la valeur d'un ictère donné ne peut être convenablement appréciée que par l'examen méthodique et comparatif de l'urine et du sérum.

C'est faute d'avoir pratiqué cette double série de recherches que Gerhardt admit en 1877 l'existence d'un ictère urobilique, en se basant uniquement sur l'examen parallèle des urines et des téguments; le facteur intermédiaire, l'état du sérum, était négligé.

Il n'y a pas, en réalité, d'ictère urobilique ; il y a seulement des cas d'ictère avec urobilinurie, ce qui est bien différent. A l'hypothèse de l'ictère urobilique, on peut, avec Hayem, P. Tissier, Stadelmann, opposer des objections décisives.

Le pouvoir tinctorial de l'urobiline est, d'abord, des plus faibles ; les expériences de Kiener et Engel ont montré son inaptitude à colorer des tissus, qui sont toujours fortement teintés dans l'ictère biliphéique. La diffusibilité très grande de l'urobiline, la rapidité de son élimination rénale, achèvent d'empêcher son action tinctoriale sur les tissus.

De plus, il peut y avoir une urobilinurie abondante et prolongée sans qu'il se produise le moindre ictère ; et, en revanche, quand il y a ictère avec des urines simplement urobiliques, nous avons vu que le sérum ne contenait pas seulement de l'urobiline, mais aussi des pigments biliaires normaux ou modifiés.

L'urobiline n'est donc pas apte à produire l'ictère ; seuls sont ictérigènes la bilirubine et les pigments modifiés, notamment parmi ceux-ci le pigment rouge brun.

Savoir duquel de ces éléments tinctoriaux relève un cas d'ictère est de première importance pour le pronostic, si l'on admet avec Hayem que l'ictère biliphéique est l'ictère des malades dont la cellule hépatique est demeurée saine, et l'ictère hémaphéique celui des malades dont le foie est altéré.

D. Le rôle prépondérant que toutes les recherches modernes attribuent à la cellule hépatique dans la pathogénie de l'ictère nous montrent combien est devenue insoutenable la théorie de l'ictère par suppression des fonctions hépatiques (Andral). Elle est ruinée par la preuve expérimentale, tant de fois donnée depuis, que pigment et acides biliaires sont des produits directs de l'activité hépatique, et ne préexistent nullement dans le sang. L'ictère est, avant tout, un symptôme *hépatogène*.

E. Mais peut-il être, dans d'autres cas, d'origine hématique, sans rapport avec une résorption intra-hépatique de produits pigmentaires ? Existe-t-il, en un mot, des *ictères hématogènes* ? C'est là une question qui a soulevé d'interminables controverses ; l'accord semble, aujourd'hui, à peu près fait, et pour la plupart des auteurs récents la réponse doit être négative.

Ici interviennent cependant de nombreuses expériences qu'il faut savoir interpréter.

Que chez le chien on injecte du sang défibriné sous la peau (Poncet, Hayem), ou une solution d'hémoglobine dans l'intestin ou dans une grande séreuse (Naunyn), et l'on verra apparaître du pigment biliaire dans le sérum et l'urine. Mais, en même temps, la bile est modifiée, elle devient épaisse et filante, foncée, et contient un excès notable de matière colorante.

Même résultat pour les injections intra-veineuses d'hémoglobine (Stadelmann) ; la quantité de bile sécrétée ne change pas, mais ce liquide peut contenir jusqu'au double de son taux pigmentaire, les acides biliaires ne changeant pas.

Il en va de même pour les injections intra-veineuses de bilirubine (Tarchanoff,

Vossius) ; ici encore le foie concentre et excrète l'excès de pigment circulant, et l'ictère aussi bien que l'apparition de la matière colorante dans les urines n'ont lieu que si les limites de l'activité biligénique normale du foie sont dépassées.

On est arrivé également, par une autre voie, à des conclusions identiques. On a provoqué une hémoglobinhémie expérimentale par divers procédés, tels que injections d'eau dans les veines des chiens (Hayem), inhalations d'hydrogène arsénié (Naunyn, Stadelmann), ingestion de la morille rouge (Ponfick). Dans tous ces cas, même processus, hémoglobinhémie, hémoglobinurie, ictère proportionné au degré de la destruction globulaire, bile épaissie et foncée, par hypercholie pigmentaire. De même encore, pour les ictères par vastes brûlures des téguments, par empoisonnements par le naphtol, l'aniline, etc.

La clinique donne, elle aussi, la preuve des connexions étroites qui unissent l'hémoglobinhémie et l'ictère. Ponfick a montré que souvent l'accès hémoglobinhémique pouvait se juger par une congestion spléno-hépatique, avec ou sans ictère ; l'hypercholie pigmentaire sert comme de soupape de sûreté et peut prévenir l'hémoglobinurie.

Mais les deux démonstrations les plus typiques sont fournies par les deux poisons ictérigènes par excellence, la toluylendiamine, et le phosphore.

Les expériences de Schmiedeberg, d'Afanassiew, de Stadelmann, ont tracé l'histoire complète de l'empoisonnement par la toluylendiamine. Voici, d'après Stadelmann, quels en sont, chez le chien, les résultats :

Au point de vue anatomique, dissolution des hématies, anémie des animaux mis en expérience, dégénérescence graisseuse du foie, avec production de concrétions cylindriques et ramifiées, mais sans inflammation du tissu conjonctif ; lésions de néphrite parenchymateuse aiguë.

L'étude des fonctions hépatiques, faite sur des chiens à fistule biliaire, permet de distinguer dans le processus biligénique plusieurs périodes.

Dans une première phase (commençant environ deux heures après l'injection toxique sous-cutanée, et durant une douzaine d'heures), hypersécrétion de la bile et surtout de son pigment.

La seconde phase commence vers la 14e heure, et dure de 60 à 70 heures ; la bile est très peu abondante, trouble, claire et comme muqueuse, à peine reconnaissable.

L'ictère, qui ne manque jamais chez le chien, commence déjà pendant le premier stade, atteint son maximum pendant le second, et commence à décroître au déclin de celui-ci.

Les acides biliaires passent dans l'urine, mais sans que leur courbe d'élimination soit parallèle à celle du pigment. Ils se montrent dans l'urine de 22 à 48 heures après l'empoisonnement, atteignent leur maximum 24 heures après leur apparition, puis décroissent et disparaissent. L'ictère se montre donc déjà 15 à 20 heures après l'injection toxique, alors que ce n'est qu'un peu plus tard que les acides biliaires passent dans les urines.

Comme conclusion de sa longue série d'expériences, Stadelmann déclare enfin que « l'ictère par toluylendiamine est hépatogène, est un ictère par résorption ».

Dans l'intoxication phosphorée aiguë, d'après le même auteur, le début du

processus est le même : hypersécrétion biliaire, et hypercholie pigmentaire. Mais ensuite les différences entre les deux empoisonnements s'accusent. Avec la toluylendiamine commence immédiatement le second stade, de bile trouble, claire, muqueuse; avec le phosphore, on observe un intervalle de 2 à 3 fois 24 heures, où la bile est redevenue normale; puis, à mesure qu'elle devient plus trouble et plus muqueuse, l'ictère se développe lentement. L'explication en est probablement dans ce fait, que ce n'est pas le phosphore lui-même qui modifie ainsi la bile et détruit la cellule hépatique, mais bien un de ses produits de combinaison qui prend naissance dans le tractus intestinal.

La clinique nous montre même évolution : la première période de réaction toxique est suivie d'une accalmie de 3 à 4 jours, puis simultanément se montrent et l'ictère et la tuméfaction douloureuse du foie.

Il est à noter que, dans toute cette série d'expériences, on reproduit bien plus facilement le passage dans l'urine des pigments biliaires normaux ou modifiés que de l'urobiline. C'est que, suivant la remarque de Hayem, les animaux ont le foie sain, indemne de toute tare antérieure, tandis que, chez l'homme, la fréquence de l'alcoolisme, ou de maladies préalables, explique la moindre résistance de la cellule hépatique.

Pour terminer l'étude expérimentale des ictères, une question reste à se poser : cette transformation des produits chromogènes, provenant de la destruction des hématies, en pigments biliaires, où se fait-elle, dans le sang circulant lui-même, ou dans le foie?

La clinique nous avait déjà appris que, au cours de l'ictère grave, l'ictère peut disparaître, la maladie continuant son évolution fatale, quand la destruction hépatique est complète (Jaccoud).

Les expériences de Stern, de Minkowski et Naunyn, donnent des résultats concordants. On produit chez le canard, par inhalations d'hydrogène arsénié, une déglobulisation massive, et l'on supprime physiologiquement le foie, par la ligature du cholédoque et de tous les vaisseaux hépatiques; très rapidement le pigment biliaire disparaît du sérum et de l'urine. L'hémoglobine ne peut donc se transformer en bilirubine que par l'intervention de la cellule hépatique.

Ces ictères toxiques, hématogènes en apparence, sont donc hépatogènes en réalité, et l'on peut dire que l'*ictère est fonction morbide de la cellule hépatique, comme la biligénie en est fonction normale.* Ici encore, suivant la loi de Cl. Bernard, la maladie n'est que l'état physiologique perverti et dévié.

Nous arrivons donc à cette conclusion générale, que l'ictère n'est que la traduction symptomatique de la résorption intra-hépatique du pigment biliaire normal ou modifié.

Cette résorption elle-même dépend de l'inversion du courant sécrétoire biliaire; la pression devenant plus élevée dans les voies biliaires que dans les lymphatiques, c'est par ceux-ci que s'évacuent les pigments sécrétés, pénétrant ainsi en plein torrent circulatoire. Accessoirement, les veines sus-hépatiques servent aussi à leur diffusion.

Les deux moments physiologiques de l'ictère sont donc bien définis : rétention et résorption dans le foie.

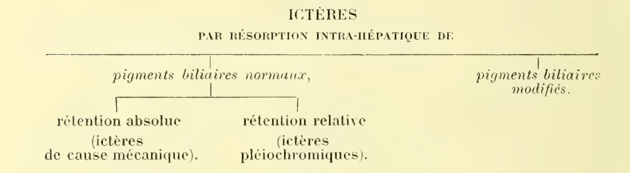
Pour tous les cas où existe un obstacle mécanique évident, la rétention

biliaire est manifeste. Mais pour l'expliquer, au cours de ces ictères toxiques expérimentaux, comme au cours de plusieurs variétés appartenant à la clinique humaine, il faut se rappeler cette apparence si spéciale de la bile notée au laboratoire par Stadelmann. Cette bile épaisse et surchargée de pigments ne trouve par le cholédoque qu'un écoulement insuffisant; elle stagne, provoque une hypertension dans le tractus biliaire, se résorbe enfin. Le parallélisme, noté dans les expériences, entre les modifications de la bile et l'apparition de l'ictère, prouve le bien-fondé de cette théorie.

Ce qui importe ici, ce n'est donc pas tant la *quantité* que la *qualité* de la bile sécrétée, et à la notion de l'*ictère polycholique* doit être substituée celle de l'ictère par *hypercholie pigmentaire*. On peut, avec Stadelmann, adopter pour cette catégorie de faits le nom d'*ictères pléiochromiques*.

On peut résumer ainsi l'ensemble des notions précédentes :

ICTÈRES
PAR RÉSORPTION INTRA-HÉPATIQUE DE



CHAPITRE VII

DES ANGIOCHOLITES ET DES CHOLÉCYSTES

Pour bien comprendre comment naissent et évoluent les angiocholites, ou inflammations des voies biliaires, il ne faut jamais perdre de vue que la glande biliaire peut être réduite, schématiquement, à une cellule hépatique reliée au tube intestinal par un canal excréteur. Celui-ci, ou tractus biliaire, est à une de ses extrémités en continuité anatomique et physiologique directe avec la cellule hépatique, dont il constitue l'une des voies de décharge; il s'abouche, par son autre terminaison, dans le milieu intestinal, et en partage ainsi, dans une certaine mesure, les vicissitudes pathologiques.

Toute l'histoire des angiocholites est comprise entre ces deux pôles, hépatique et intestinal, et nous pouvons, *a priori*, prévoir une double origine possible, une double orientation du processus pathogénique.

Par la cellule hépatique, ce sont surtout des actions toxiques qui entreront en jeu, et la lésion évoluera *de haut en bas*, pour ainsi dire, au niveau d'abord des capillaires biliaires terminaux. A ce groupe des *angiocholites terminales descendantes*, *d'ordre toxique*, n'appartiennent encore que peu de faits bien

connus; la pathologie expérimentale nous en offre un bel exemple dans l'intoxication phosphorée aiguë; l'histologie pathologique nous permettra d'en suspecter l'existence dans nombre de faits que nous aurons à examiner, au cours des cirrhoses, des hépatites aiguës ou subaiguës, etc. Pour le moment, nous laisserons de côté toutes ces angiocholites que le microscope seul permet de constater.

Par la voie intestinale, au contraire, tout est différent : mode de début des angiocholites, pathogénie, évolution; il s'agit alors d'*angiocholites trunculaires, ascendantes, d'ordre infectieux*; des travaux récents [1] ont éclairé bien des points de leur histoire, et nous montrent l'extension très grande et l'importance capitale en pathologie hépatique de ce processus des *infections biliaires*; c'est lui que nous allons étudier dans ce chapitre.

L'angiocholite des troncs extra-hépatiques, ou des canaux inter-lobulaires, peut se présenter à l'état d'inflammation catarrhale ou suppurée.

Dans le simple catarrhe des voies biliaires, les canaux enflammés sont dilatés; leur muqueuse est épaissie, d'un rouge vif, tapissée par une couche d'un mucus louche et visqueux, qui peut même faire bouchon, et obturer ainsi, nous le verrons, l'extrémité ampullaire du canal de Vater. L'examen histologique montre que cet exsudat est formé de mucine, de leucocytes et de cellules desquamées provenant de l'épithélium cylindrique de revêtement.

L'angiocholite suppurée peut se présenter sous forme de types anatomiques très différents.

a) *Abcès miliaires disséminés*, formant dans tout le parenchyme du foie un nombre infini de petits abcès blanchâtres, gros comme des grains de mil ou de chènevis, et séparés par du tissu sain. Cruveilhier [2] a admirablement décrit et figuré cette lésion, et en avait déjà soupçonné le siège dans les radicules biliaires.

Histologiquement, le pus peut être collecté dans la cavité même du canal biliaire dilaté (Joffroy), et toujours, en pareil cas, on trouve dans le foyer des cellules épithéliales cylindriques; ou bien il se forme par un mécanisme différent, à la périphérie, des conduits biliaires dont le diamètre varie de 20 à 40 μ (Charcot et Gombault). Ces *abcès péri-angiocholitiques* sont directement en contact avec le territoire hépatique voisin, aux dépens duquel ils peuvent s'étendre, devenant ainsi le point de départ de véritables abcès du foie.

b) Que la paroi du canal biliaire enflammé soit détruite, soit de dedans en dehors, soit en sens inverse, et il se formera sur son trajet un abcès dont le contenu sera directement teinté par la bile, un *abcès biliaire*. Les petites cavités ainsi formées, grosses comme des pois ou même des noisettes, renferment un muco-pus jaunâtre, contenant des leucocytes granuleux, de l'épithélium cylindrique, des masses amorphes de pigment jaune d'or; leur

[1] On trouvera dans la *Thèse* de E. Dupré (Les infections biliaires, Paris, 1891), et dans une Revue générale du même auteur (*Gaz. des hôp.*, 22 août 1891), l'exposé d'importantes recherches personnelles, et la bibliographie très complète de la question. — Nous ferons à ces travaux de nombreux emprunts.

[2] Cruveilhier, *Atl. d'anat. pathol.*, 12e livr., p. 6.

paroi est embryonnaire, ou même, dans les cas à marche lente, fibro-vasculaire et analogue à une véritable membrane pyogénique.

Quand, en même temps que l'angiocholite, il y a rétention biliaire, le parenchyme hépatique est d'un vert plus ou moins foncé, le contenu des petits abcès présente la même coloration, et peut simuler des foyers d'apoplexie biliaire; l'examen histologique seul montre la nature inflammatoire de la lésion.

Quand l'angiocholite suppurée reconnaît sa cause la plus fréquente, la lithiase biliaire, on trouve mélangé au muco-pus du sable biliaire, de petits calculs ramifiés, ou même des calculs enchatonnés ou libres dans la cavité de l'abcès.

c) Ces abcès biliaires peuvent être *solitaires*, semés à grande distance le long des conduits enflammés, ou au contraire *agminés*, formant par leur confluence de vastes foyers qui, à cause de leur configuration spéciale, ont pu dans certains cas mériter le nom d'*abcès aréolaires du foie*.

d) Les abcès angiocholitiques ou péri-angiocholitiques peuvent se compliquer de lésions secondaires; les unes sont locales, par simple extension du processus pyogénique, telles la pyléphlébite suppurée, la péritonite enkystée sous-hépatique; les autres se produisent à distance, et sont le résultat d'une septicémie d'origine biliaire.

De ces lésions à distance, la plus importante est l'endocardite végétante ulcéreuse, observée en 1872 par Jaccoud [1], bien étudiée en 1886 par Netter et Martha, plus récemment par Aubert [2]. C'est sur la mitrale, le plus souvent, ou sur les sigmoïdes aortiques, que s'insèrent les végétations pédiculées; exceptionnellement sur la tricuspide (1 cas de Rondot). L'examen bactériologique, sur lequel nous aurons à revenir, permet de constater la présence des mêmes microbes, et dans les canaux biliaires enflammés, et dans les végétations endocardiaques. La préexistence des troubles hépatiques, par ictère lithiasique le plus souvent, permet d'établir ainsi la filiation des phénomènes : infection des voies biliaires, septicémie secondaire, et greffe des microbes pathogènes sur des valvules cardiaques parfois modifiées déjà par des lésions antérieures.

Cette endocardite végétante *secondaire* peut elle-même devenir le point de départ de lésions *tertiaires*, par dissémination viscérale ou périphérique d'embolies infectieuses.

Il s'agit là d'une complication des plus graves, toujours mortelle dans les cas actuellement connus, et rapidement, du 15e au 18e jour, par exception le 47e jour dans le cas de Netter et Martha.

La bactériologie des angiocholites ne nous est connue que par une série de travaux récents et un peu fragmentaires, que l'on trouvera réunis dans la thèse de Dupré. C'est une question encore neuve, toute française, et qui revendique chaque jour une plus large place en pathologie hépatique.

Normalement, la bile cystique ne contient pas de germes, et les voies biliaires sont également aseptiques, sauf au niveau de la dernière portion du cholédoque, où Duclaux, Netter, ont signalé la présence normale du *bacterium coli commune*, et du staphylocoque doré.

[1] JACCOUD, *Clin. méd. de Lariboisière.*

[2] P. AUBERT, De l'endocardite ulcéreuse végétante dans les infections biliaires; *Thèse de Paris*, 1891.

Mais le milieu duodénal, où se déverse la bile, est l'habitat normal de nombreux germes; Gessner, E. Dupré, y ont observé le *bacterium coli commune*, les staphylocoques, le streptocoque; à l'état pathologique, d'autres espèces encore peuvent s'y rencontrer, entre autres le pneumocoque, le bacille typhique, etc.

Eh bien, la frontière qui sépare la zone canaliculaire aseptique de la zone intestinale infectée peut, dans bien des circonstances, être franchie par les microbes; l'infection biliaire ascendante se produit, avec ses réactions inflammatoires et pyogéniques.

La bile elle-même devient un milieu de culture; les expériences récentes de Hanot et Létienne (¹) ont montré qu'elle n'était nullement bactéricide, et pouvait prêter au facile développement du *bacterium coli commune*, du *staphylococcus aureus* .

Dès lors, l'angiocholite infectieuse suppurative est créée, telle que nous la montrent les autopsies humaines, telle que l'expérimentation peut aussi la reproduire.

Charrin et Roger (²) isolent, dans le pus d'une angiocholite suppurée humaine, le *bacterium coli commune*; ils en inoculent les cultures dans les voies biliaires du lapin (par la laparotomie, l'ouverture du duodénum, et l'injection directe dans l'orifice du cholédoque).

Si l'on emploie les premières cultures, très virulentes, l'animal meurt en 2 ou 3 jours, et l'on trouve un foie très congestionné, avec périangiocholite, petits abcès intra-lobulaires, et nécrose des cellules hépatiques ambiantes. Avec les cultures atténuées par des ensemencements successifs, la mort ne survient que vers le 8ᵉ jour, avec cholécystite et angiocholite suppurée, périangiocholite, abcès biliaires typiques.

Le bacille d'Escherich peut donc être nettement pyogène pour les voies biliaires; les cas observés par Gilbert et Girode, par E. Dupré, par Veillon et Jayle, achèvent d'en donner la démonstration.

Mais il peut aussi ne pas provoquer la formation de pus, s'il est peu abondant, ou de faible virulence; Gilbert et Girode l'ont trouvé dans la vésicule biliaire, dilatée mais non suppurée, d'une lithiasique opérée par Terrier.

Voilà un fait capital, puisqu'il nous montre la possibilité d'un *microbisme latent* des voies biliaires. Vienne une circonstance nocive quelconque et l'infection latente se démasquera, la maladie semblera naître tout à coup, alors qu'elle existait déjà en puissance sinon en acte.

Par sa grande mobilité, sa tolérance biologique, sa longévité, le *bacterium coli commune* joue dans les infections biliaires un rôle prépondérant, analogue, comme l'a dit E. Dupré, à celui que joue dans l'infection des voies urinaires la bactérie pyogène (³).

(¹) HANOT et LÉTIENNE, *Congrès de la tuberc.*, 1891. — LÉTIENNE, De la bile à l'état pathologique, *Thèse de Paris*, décembre 1891.

(²) CHARRIN et ROGER, *Soc. biol.*, 21 février 1891.

(³) Une nouvelle et frappante analogie unirait encore les infections biliaire et urinaire, si, comme des travaux récents semblent le démontrer, la bactérie pyogène des urinaires de Clado, Hallé, Albarran, est identique au *bacterium coli commune* (ACHARD et J. RENAULT, Soc. de biol., 12 décembre 1891). — KROGIUS (de Helsingfors), *Arch. de méd. expérim.*, janvier 1892).

Mais bien d'autres espèces bactériennes ont déjà pu être constatées dans les voies biliaires infectées. Les unes, caractérisées et classées, telles que le staphylocoque doré (Netter et Martha, E. Dupré, Girode, Frænkel, Naunyn, Lamy); le staphylocoque blanc (E. Dupré); le streptocoque (E. Dupré, Malvoz, Claisse); le pneumocoque, associé au staphylocoque blanc (Gilbert et Girode[1]); le bacille typhique (Gilbert et Girode, E. Dupré). — D'autres sont encore mal définis, bacilles encapsulés ou non, diplobacilles, diplocoques, bacilles saprogènes liquéfiants (E. Dupré).

Ces divers microorganismes[2] peuvent se trouver isolés, à l'état de culture pure dans la bile infectée, ou plusieurs espèces peuvent s'y développer simultanément (infection polybactérienne de E. Dupré).

Mais ces infections si polymorphes des voies biliaires sont-elles toujours d'origine intestinale? ou doit-on admettre que des bactéries pathogènes peuvent de la circulation sanguine passer dans la bile? Les expériences de Corrado[3] ne sont pas favorables à cette dernière hypothèse : pour le pneumocoque, résultats négatifs chez des souris et des lapins inoculés, aussi bien que dans deux cas de pneumonie humaine; même absence d'infection biliaire pour le charbon, la morve; le bacille encapsulé de Friedländer, le bacille de la peste bovine, ne se retrouvent dans la bile qu'au bout de 20 ou 24 heures, alors que la propagation par voie intestinale a eu le temps de se faire.

Reste à se demander pourquoi et comment l'état aseptique normal des voies biliaires fait place à l'infection par ces divers agents pathogènes. Ici, deux groupes de faits doivent être distingués.

Dans certains cas, les voies biliaires restées perméables et saines trouvent dans leur déversoir intestinal des microbes adventices, en pleine évolution virulente, et leur résistent d'autant moins bien que le foie lui-même peut déjà avoir subi l'action nocive de ces mêmes germes ou de leurs toxines; une angiocholite, ou une cholécystite trahit l'immigration biliaire infectieuse; la fièvre typhoïde, la pneumonie avec ictère, nous offrent des exemples typiques de ce genre.

Mais bien plus souvent, les voies biliaires ne sont infectées que parce qu'elles étaient déjà malades, et la condition préalable de l'infection c'est la *rétention biliaire.* Rappelons-nous le rôle immense que joue la rétention dans les infections urinaires : une vessie qui se vide bien et complètement résiste à l'infection, même expérimentale (Lépine); sitôt qu'elle est en état d'insuffisance évacuatrice, le moindre cathétérisme l'infecte.

Il en va de même pour les voies biliaires; tout obstacle à leur libre canalisation crée pour l'infection une véritable opportunité morbide. C'est à ce titre qu'interviennent les obstructions biliaires de tout genre, soit que l'obstacle soit *extrinsèque* (tumeurs du duodénum, de la tête du pancréas, du hile du foie), ou *pariétal* (cancer des voies biliaires), ou *cavitaire* (calculs, lom-

[1] A. Gilbert et J. Girode, *Soc. biol.*, 21 mars 1891.

[2] D'après G. Bastianelli, les microbes pyogènes purs se trouveraient surtout dans les angiocholites chroniques à marche lente, et le *B. coli commune* dans les angiocholites et cholécystites suraiguës (*Bull. della R. ac. med. di Roma*, 17e année, fascic. 6.)

[3] B. Corrado, *Atti della R. Acad. med. di Roma*, vol. V, série II.

brics[1], etc.). — A raison de sa très grande fréquence, le lithiase biliaire mérite ici la première place, et l'angiocholite calculeuse est de beaucoup la plus commune des angiocholites infectieuses; la plus grave aussi, puisqu'elle transforme en une maladie des plus dangereuses une lésion hépatique relativement bénigne.

Dans tous ces états morbides, l'apparition de l'angiocholite marque une échéance redoutable, transforme le tableau clinique, comme nous allons le voir. Il faut donc toujours la craindre, et la prévenir autant que possible.

Le tableau ci-dessous résume la pathogénie des angiocholites infectieuses, abstraction faite de la série des ictères infectieux, que nous verrons relever de l'hépatite au moins autant que de l'angiocholite :

ANGIOCHOLITES INFECTIEUSES AIGUËS.	1° *sans rétention biliaire préalable*		infection intestinale adventice (bacille typhique, pneumocoque).
	2° *avec rétention biliaire préalable* [2], *par obstacle*	*cavitaire* *pariétal* *extrinsèque*	infection par les parasites normaux de l'intestin.

La **symptomatologie** des angiocholites aiguës ne repose que sur un petit nombre de signes, mais ceux-ci de grande valeur.

Il n'y a que peu de fond à faire sur l'exploration directe du foie; ses modifications de volume, de consistance, relèvent bien plus de son état antérieur que de la complication angiocholitique. Tout au plus pourrait-on noter parfois de la sensibilité profonde de l'organe, un peu de subictère, une légère tuméfaction splénique.

L'urologie des angiocholites est encore mal connue, et correspond vraisemblablement plutôt aux lésions de la glande elle-même qu'à celles de ses canaux excréteurs.

Restent deux ordres de symptômes; les uns, fondamentaux et constants, sont l'expression d'une septicémie aiguë ou subaiguë spéciale; les autres, adventices, relèvent d'autres lésions organiques subordonnées elles-mêmes à la septicémie angiocholitique.

1° Le symptôme capital de l'angiocholite, celui sans lequel le diagnostic n'est presque pas possible, c'est la *fièvre*, et cette fièvre revêt des allures cliniques si spéciales qu'on l'a individualisée sous le nom de *fièvre intermittente hépatique*. Elle mériterait plus justement le nom de *fièvre intermittente bilio-*

(1) E. Dupré a fait très justement remarquer que, en raison de leur origine intestinale, les helminthes qui envahissent les voies biliaires sont essentiellement *bactérifères* et aptes à provoquer l'angiocholite suppurée. Quand ils sont aseptiques (comme les hydatides du foie non infectées), ils dilatent les voies biliaires, empêchent le libre écoulement de la bile, mais ne font que préparer les voies à l'infection consécutive.

(2) Rappelons que, dès 1876, Charcot et Gombault, dans leurs expériences classiques de ligature du cholédoque, avaient vu se produire des angiocholites avec abcès biliaires, et avaient noté la présence de microorganismes dans le contenu des canaux enflammés. L'asepsie opératoire ne pouvant être parfaite à cette époque, les deux conditions pathogéniques des angiocholites infectieuses étaient ainsi réalisées: rétention biliaire et infection.

septique, qui en indiquerait à la fois le caractère clinique le plus frappant, et l'origine habituelle.

Les descriptions classiques de Monneret, de Charcot (1), permettent de distinguer plusieurs types du syndrome.

Sous sa forme la plus complète, la plus solennelle, la fièvre intermittente bilio-septique reproduit tout le tableau d'un grand accès de fièvre paludéenne. Même début par un frisson violent et prolongé, avec prostration, cyanose, concentration et fréquence du pouls, fièvre qui rapidement dépasse 39 degrés, et peut atteindre jusqu'à 41 degrés, puis, après une période plus ou moins prolongée de chaleur sèche, arrive un stade sudoral assez prononcé souvent pour que les linges du malade soient tout trempés. En même temps, la défervescence se produit, l'accès prend fin après une durée totale très variable pouvant osciller entre 4 et 12 heures.

La similitude cependant avec l'accès paludéen n'est pas complète. Le début des accès est le plus souvent vespéral (Monneret); l'intermittence qui les sépare est irrégulière, à jours intercalaires plus ou moins nombreux, si bien que la fièvre peut prendre le type quotidien, tierce, quarte, revenir sans périodicité fixe, ou deux fois dans la même journée, ou même à longs intervalles de 7 et 8 jours. Enfin, symptôme capital, la quinine ne coupe pas la fièvre intermittente bilio-septique. L'examen du sang, dans les cas douteux, donnerait par la recherche des hématozoaires de Laverau de précieuses indications.

Quand les accès fébriles sont liés, comme c'est le cas le plus fréquent, à l'angiocholite calculeuse, ils peuvent coïncider avec les crises de colique hépatique, ou au contraire alterner avec elles.

Ainsi constituée, par ces alternances irrégulières d'apyrexie et d'accès, la fièvre intermittente bilio-septique peut durer des semaines et des mois, jusqu'à ce qu'elle aboutisse soit à des accidents d'insuffisance hépatique aiguë, soit, plus rarement, à la guérison, et quelquefois alors après expulsion de calculs biliaires.

Il est un caractère des accès fébriles auquel on a attribué une grande valeur, surtout depuis une observation classique de Regnard (*Soc. de Biol.*, 22 nov. 1875): il est tiré des rapports de la fièvre avec l'excrétion de l'urée. Dans ce cas d'angiocholite calculeuse, au cours de 31 accès intermittents on vit le taux de l'urée s'abaisser au moment des paroxysmes fébriles; de 14 à 16 grammes, chiffre moyen des jours apyrétiques, l'urée tombait à 4 ou 5 grammes les jours d'accès. Ce serait là, d'après Charcot, un simple effet de l'insuffisance uréogénique du foie altéré.

Mais les faits observés depuis n'ont pas reproduit la netteté presque schématique du cas de Regnard. Déjà, Brouardel avait cité un fait presque contradictoire; Lecorché et Talamon (2) relatent deux cas de fièvre calculeuse, et un cas d'angiocholite syphilitique, également en désaccord avec l'observation de Regnard. Le rapport de l'hypoazoturie avec l'accès fébrile n'a donc rien de constant, il est même l'exception, mais n'en conserve pas moins une réelle valeur dans les cas où l'on peut le constater avec évidence.

(1) J.-M. Charcot, *Leç. sur les mal. du foie et des voies biliaires*, 1877, p. 178.
(2) Lecorché et Talamon, *Études médic.*, 1881, p. 380.

Voilà la grande forme, pourrait-on dire, de la fièvre bilio-septique, mais non la seule.

La fièvre, au lieu d'être franchement intermittente, peut être rémittente, la température s'abaissant chaque matin sans cependant retomber jusqu'à la normale. La marche du processus est, du reste, lente et parfois presque chronique, si bien que cette *fièvre rémittente bilio-septique* ne constitue, en somme, qu'une variante du type intermittent. Elle en conserve toute la gravité; elle a même valeur, et veut dire, dans la grande majorité des cas, angiocholite suppurée.

Il en va tout autrement dans les cas que Charcot a distingués sous le nom de *fièvre hépatalgique*. Ici, la fièvre est éphémère, et procède par accès solitaires ou peu nombreux, qui accompagnent le plus souvent la migration d'un calcul. Au début ou au cours de la colique hépatique, éclate le syndrome de l'accès fébrile aigu, violent, pouvant aller jusqu'à 41 degrés; puis une fois l'accès terminé, la crise douloureuse tombe également, et tout rentre dans l'ordre, jusqu'à l'échéance indéterminée d'une nouvelle colique hépatique. Chez certains sujets, chaque crise entraîne ainsi avec elle un accès fébrile; mais cette association, même pour un malade donné, n'a rien de constant; certaines coliques hépatiques peuvent être très fébrigènes, d'autres médiocrement, d'autres point du tout.

Cette réaction fébrile peut être encore plus atténuée, et à peine quelques frissonnements, un peu de chaleur et de malaise, quelques sueurs, viennent-ils dénoncer un accès dont le thermomètre montre le peu d'intensité (38°,5 à 39°).

Sous sa forme éphémère, ou sous sa forme atténuée, l'accès fébrile peut être la seule expression symptomatique de la migration calculeuse, surtout chez le vieillard (Mossé), et constituer ainsi une forme fruste, et purement fébrile, de la colique hépatique.

Il ne faudrait pas toujours conclure du degré de la réaction fébrile à la nature des lésions, à l'existence d'une angiocholite suppurée. Celle-ci fait défaut dans les cas d'accès éphémères; elle peut exister, par contre, la température restant normale, mais c'est qu'il s'agit alors de sujets débilités par l'âge ou la misère physiologique, et les raisons de l'apyrexie, dit E. Dupré, ne doivent être cherchées ni dans la nature des bactéries, ni dans l'insuffisance hépatique, mais bien dans l'état général des malades. Il n'en reste pas moins cliniquement vrai que la fièvre bilio-septique à type intermittent ou rémittent constitue le grand signe, l'indice presque pathognomonique des suppurations biliaires.

La *pathogénie* de ces accidents fébriles avait déjà été prévue et exposée par Charcot: la fièvre intermittente hépatique « tiendrait à la présence dans les voies biliaires dilatées et enflammées d'un principe septique, d'un poison morbide pyrétogène, résultant d'une altération du liquide biliaire. La fièvre hépatalgique, comme celle de l'angiocholite, résulterait de l'introduction dans le sang de l'agent pyrétogène hypothétique provenant de l'altération de la bile. » Le passage du calcul, dans la colique hépatique, jouerait le rôle de cause occasionnelle, aurait pour effet de favoriser l'absorption du poison morbide, soit en déchirant la muqueuse des conduits biliaires, soit en augmentant la pression dans le système des voies biliaires (Charcot). Enfin, comme nouvelle preuve de l'identité au fond des deux processus, « le frisson hépatalgique inaugure quel-

quefois le développement d'une série d'accès à retours plus ou moins réguliers sans nouvelle apparition des coliques ».

L'analogie est donc parfaite entre la fièvre uréthrale ou *uro-septique*, et la fièvre biliaire ou *bilio-septique*, on pourrait dire aussi et la fièvre *broncho-septique* de certaines vieilles dilatations suppurantes des bronches.

Les recherches de la bactériologie moderne ont prouvé le bien-fondé de cette interprétation proposée par Charcot, et actuellement la fièvre intermittente hépatique veut dire *septicémie par infection biliaire.*

Bien rarement, il est vrai, on a recherché l'existence de cette septicémie : Brieger, Netter, avaient déjà en 1886 observé dans le sang et cultivé le staphylocoque doré, et un bacille; chez deux lithiasiques, E. Dupré n'ayant pu trouver de microbes dans le sang digital, en a trouvé dans le sang de la rate ponctionnée ; les cultures montrèrent qu'il s'agissait des deux staphylocoques pyogènes. Cette infection splénique peut survivre de plusieurs jours à l'ictère, à la douleur, et même à la fièvre.

Ce que nous ignorons complètement, c'est le pourquoi du type intermittent, si irrégulier souvent et si tenace, que revêt la fièvre. S'agit-il de générations microbiennes nouvelles, ou plutôt d'accumulation lente de toxines pyrétogènes, nous ne savons encore, pas plus que du type fébrile nous ne pouvons conclure à la nature du germe infectant.

Aux deux degrés ascendants que nous venons de reconnaître à l'infection biliaire, *forme fébrigène* et *forme pyogène*, il faut encore ajouter une *forme infectante*, où des déterminations organiques multiples et lointaines viennent témoigner de la large dissémination des germes pathogènes.

L'infection sanguine peut se faire par la veine porte (pyléphlébite suppurative, ulcération de la veine porte), ou par les veines sus-hépatiques, et l'on comprend qu'une de ses premières étapes soit l'endocarde des cavités droites ou gauches du cœur. On voit alors évoluer le syndrome de l'endocardite infectieuse, à forme typhoïde ou pyémique, masqué parfois par les phénomènes de l'ictère grave.

Dans d'autres cas, c'est sur l'appareil pleuro-pulmonaire que retentit l'infection biliaire, parfois même jusque sur les méninges, comme dans un cas de Josias (cité par Dupré) de méningite suppurée consécutive à une angiocholite purulente chez un malade atteint de kyste hydatique du foie.

Quand l'infection biliaire se localise ou prédomine sur la vésicule, elle détermine l'inflammation de celle-ci ou *cholécystite*, et prend une physionomie clinique toute spéciale.

C'est de par la clinique, en effet, que la cholécystite a son existence propre, car au point de vue bactériologique elle reconnaît le même déterminisme microbien que les angiocholites trunculaires. Quelques traits cependant lui sont propres.

D'abord, il peut y avoir infection de la bile cystique sans cholécystite, par un véritable état de microbisme latent, et cela surtout quand il s'agit de germes d'origine intestinale, qui ont remonté le cours de la bile [1].

D'autre part, le bacille typhique joue ici un rôle considérable, et depuis

[1] A. Létienne, Recherches bactériol. sur la bile humaine; *Arch. de méd. expérim.*, 1891, p. 770.

longtemps on a noté la fréquence des lésions de la vésicule au cours de la fièvre typhoïde : cholécystite catarrhale, mucopurulente, franchement suppurative, ou même ulcéreuse et perforante, gangréneuse ou avec exsudats d'apparence diphtéritique.

Les *symptômes fonctionnels* de la cholécystite suppurée (la seule qui, en dehors de la cholécystite calculeuse, ait une histoire propre) sont constitués par des troubles digestifs, anorexie, digestions pénibles, diarrhée, par la fièvre intermittente ou rémittente bilio-septique (bien moins prononcée et constante cependant que dans les angiocholites suppurées), enfin et surtout par la douleur. Celle-ci est nettement localisée au niveau de la vésicule, spontanée et lancinante, provoquée surtout par la pression et par les mouvements; elle s'irradie souvent vers le creux épigastrique.

L'ictère n'appartient pas aux cas purs de cholécystite suppurée; quand il existe, il doit mettre sur la trace d'une obstruction (par calculs ou cancer) du cholédoque, ou de lésions intra-hépatiques concomitantes (Hagenmüller).

Les *signes physiques* sont plus significatifs, et au premier rang se place l'existence de la tumeur formée par la vésicule enflammée et distendue.

Cette tumeur répond au bord externe du muscle grand droit; elle est régulière, arrondie ou piriforme, ou ovoïde à grand axe dirigé en bas et en dedans. Elle ne dépasse guère le volume du poing (Ewald); la consistance en est ferme et rénitente; elle est mate à la percussion, et la fluctuation y est souvent difficile à percevoir, de même que la mobilité latérale ou l'excursion respiratoire.

Tous ces signes peuvent cependant faire défaut, et la maladie peut évoluer sans tumeur appréciable (Cadéac [1]); cette forme presque latente s'observe surtout au cours des cholécystites de la fièvre typhoïde (Hagenmüller).

Les résultats fournis par la palpation peuvent être différents, et l'on constate plutôt un empâtement général et diffus de la région sous-hépatique qu'une tumeur libre et bien circonscrite. C'est qu'il y a alors de la *péricholécystite*.

La tumeur peut être assez volumineuse pour occuper tout le flanc droit, dépasser l'ombilic sur la ligne médiane, et cependant la vésicule ne contient pas plus de 200 à 300 grammes de pus. L'empyème de la vésicule ne peut, en effet, arriver aux mêmes dimensions que son hydropisie, il s'ouvre avant d'avoir acquis un volume considérable.

Au centre de cette zone d'empâtement diffus, on trouve un foyer plus douloureux, et qui devient fluctuant; l'incision donne issue à du pus mélangé de bile, et la guérison peut s'obtenir d'emblée, ou à la suite d'une fistule biliaire plus ou moins persistante.

Dans d'autres cas, c'est de la péritonite sous-hépatique que l'on observe, ou même de la péritonite sus-hépatique avec formation d'un abcès entre le foie et le diaphragme (E. Deschamps).

Si la vésicule enflammée s'ouvre dans le péritoine, on observe le syndrome de la péritonite suraiguë par perforation; souvent ce n'est que par cette terminaison rapidement mortelle qui se traduit la cholécystite typhique.

Reste l'ouverture de l'empyème cystique dans les organes voisins; nous aurons à y revenir à propos des cholécystites calculeuses.

(1) A. Cadéac, de la cholécystite suppurée, *Thèse de Paris*, 1891

On voit quelle est la gravité des angiocholites et cholécystites aiguës, gravité provenant et de la lésion elle-même et des complications multiples qui en peuvent résulter.

Il faut donc, dans certaines conditions organiques ou infectieuses données, toujours craindre la possibilité d'une angiocholite infectieuse, il faut en essayer la prophylaxie, et pour cela nous disposons d'une arme précieuse, l'*antisepsie intestinale*. Celle-ci s'impose au cours des lithiases biliaires graves, des infections intestinales capables de retentir sur le foie. Les préparations salicylées et le salol sont ici particulièrement indiqués, puisque l'acide salicylique est un des rares antiseptiques qui s'éliminent en partie par la bile ; on peut donc réaliser à la fois et l'antisepsie intestinale et l'antisepsie biliaire. J'ai vu pour ma part plusieurs fois les accès de la fièvre angiocholitique des calculeux céder à l'administration du salol à la dose de 4 à 5 grammes par jour.

Les cholécystites suppurées relèvent surtout du traitement opératoire, de l'incision antiseptique. On guérira ultérieurement la fistule biliaire cutanée, si elle persiste.

CHAPITRE VIII

LA LITHIASE BILIAIRE

L'existence de concrétions calculeuses dans les voies biliaires extra et intrahépatiques, constatée d'abord chez différents animaux et notamment chez le bœuf, n'a été étudiée chez l'homme qu'à une époque relativement récente. On peut voir dans l'ouvrage de Thudichum[1] combien sont vagues et peu nombreux les documents recueillis dans l'antiquité; au XVIe siècle, avec Vésale, Fallope, Fernel, commence la période des constatations cadavériques; puis Baglivi, Boerhaave, Van Swieten, entrevoient l'histoire clinique de la lithiase biliaire; en 1757, paraît à Londres la première monographie due à Coe, et comprenant ce que l'on savait alors de l'histoire anatomique, chimique et clinique de la maladie, dont le développement est attribué à la stagnation et à l'épaississement de la bile.

Dès lors, recherches et documents se multiplient; Lieutaud, Hoffmann, publient de nombreux faits ; Morgagni donne une description minutieuse des calculs biliaires ; J.-L. Petit étudie les tumeurs calculeuses de la vésicule et pose les premières indications de la chirurgie hépatique; Durande préconise en 1790 le remède qui porte encore son nom.

Au commencement du siècle, après la découverte de la cholestérine, Fourcroy et Thénard donnent les premières analyses chimiques exactes, puis Portal, Saunders, Bouillaud, Bouisson, apportent de nombreux documents; avec la monographie de Fauconneau-Dufresne, en 1851, commence la période contemporaine, et, depuis lors, les travaux se sont tellement multipliés sur la

[1] THUDICHUM, A treatise on Gall-Stones, Londres, 1863.

lithiase biliaire, que son histoire, à part quelques points obscurs de pathogénie, est aujourd'hui à peu près définitive et complète.

Nous aurons successivement à étudier dans ce chapitre trois ordres de faits : les caractères physico-chimiques des calculs — leur déterminisme chimique et étiologique — les lésions et les symptômes que provoquent leur séjour ou leur migration, ainsi que les indications thérapeutiques qui en découlent.

I

Les calculs biliaires présentent des variétés infinies dans leurs apparences extérieures.

En général, ils sont de couleur assez claire, d'un blanc jaunâtre, ou jaunes et demi-transparents comme la gomme arabique. Leur surface est brillante, comme miroitante, ou tachetée de vert ou de brun. D'autres sont roux acajou, ou verdâtres, ou brun foncé et presque noirs.

Leur forme se rapporte soit au type olivaire, soit au type cubique.

Dans le premier cas, il s'agit en général de calculs très volumineux, souvent solitaires, et remplissant plus ou moins complètement la vésicule biliaire, sur la cavité de laquelle ils semblent se mouler. Ils peuvent acquérir alors jusqu'au volume d'un œuf de poule, peser frais jusqu'à 25 ou 30 grammes; par la dessiccation, leur poids diminue d'un tiers environ.

Les calculs de forme cubique sont au contraire presque toujours multiples, parfois en nombre énorme, puisqu'on a pu en compter jusqu'à plusieurs milliers chez le même sujet. Souvent ils ressemblent assez comme dimensions et comme forme à des grains de maïs ou de grenade, c'est dire qu'ils présentent quatre à cinq facettes à peu près planes, ou légèrement concaves ou convexes, séparées par des arêtes mousses. Ces facettes peuvent s'emboîter comme de véritables surfaces articulaires, aussi admet-on qu'elles sont dues à la pression réciproque que les calculs exercent les uns sur les autres.

Dans certains cas, la surface des calculs, au lieu d'être lisse et polie, se montre rugueuse, mamelonnée, terne : ce sont les calculs mûriformes décrits par Bouisson.

La consistance des cholélithes est en général assez friable pour que, avec un certain effort, on puisse les écraser entre les doigts; leur permet-elle de se fragmenter pendant la vie, et dans la cavité vésiculaire elle-même? Barth en a cité quelques exemples, exceptionnels à coup sûr.

Les calculs ainsi constitués occupent le fond de la vésicule et sont libres dans sa cavité; mais ils peuvent adhérer plus ou moins intimement à la paroi muqueuse, assez parfois pour qu'on ait peine à les en séparer; c'est ce que récemment Terrier a constaté dans plusieurs cholécystotomies [1].

[1] H. Hartmann a récemment insisté sur l'existence normale d'un *bassinet de la vésicule*, intermédiaire entre celle-ci et le canal cystique. C'est souvent dans cette dépression que se loge le calcul, pour s'y enchatonner au-dessus ou au-dessous de l'abouchement du canal cystique. Les parois de la loge deviennent lisses et fibreuses, tandis que le reste de la muqueuse vésiculaire conserve son aspect réticulé. Il peut y avoir ainsi jusqu'à trois calculs, occupant autant de loges superposées et séparées par autant de rétrécissements fibreux successifs. (*Soc. anat.*, juillet 1891.)

Si, au lieu de se développer dans la vésicule, les calculs se forment dans les canaux cystique ou cholédoque, ils peuvent être cylindroïdes et allongés.

Exceptionnellement, on a vu les cholélithes se développer en plein foie, dans les canaux biliaires intra-hépatiques, et s'y ramifier en arborescences que l'on a comparées à des branches de corail, comme dans les faits curieux de Thudichum, de Laboulbène. Leur coloration est le plus souvent d'un brun rougeâtre assez foncé, à cause de la grande quantité de pigment biliaire qu'ils contiennent.

Enfin, la cristallisation lithiasique peut se faire même en plein lobule hépatique, et dans certains cas de lithiase avec ictère chronique (fait de Cassaët([1])) on a pu constater la présence d'innombrables concrétions microscopiques, formées de biliverdine et de sels de chaux, et formant comme une masse d'injection naturelle occupant la cavité distendue de la trabécule hépatique intra-lobulaire.

La faible densité des calculs biliaires est un de leurs attributs les plus caractéristiques; toujours très légers relativement à leur volume, ils ne peuvent flotter cependant à l'état frais, même s'ils sont formés de cholestérine pure; mais celle-ci est presque toujours assez prédominante pour que, une fois secs, les calculs surnagent dans l'eau.

Leur combustion facile, leur solubilité dans le chloroforme ou l'éther, sont également des réactions presque spécifiques, et qui attestent dans leur composition chimique le rôle prépondérant de la cholestérine.

Celle-ci, en effet, forme en moyenne les huit à neuf dixièmes du poids des cholélithes; elle en est un élément presque constant, puisque, sur 958 cas, Ritter ne l'a vue faire défaut que trois fois.

A côté de la cholestérine, l'analyse chimique décèle des pigments biliaires normaux ou modifiés, 7 pour 100 en moyenne ([2]); des sels biliaires à base de chaux, glycocholate ou cholate de chaux; du margarate de chaux; rarement des acides gras libres; du mucus et des résidus épithéliaux, dont nous verrons bientôt l'importance pathogénique; enfin des quantités minimes de chlorure de sodium, de fer, et une notable proportion d'eau dont l'évaporation lente explique la perte de poids considérable des calculs par la dessiccation.

Telle est la composition chimique des calculs proprement dits.

Si les concrétions biliaires sont d'un volume moindre, grosses comme des grains de chènevis ou de millet, on les désigne sous le nom de *gravelle biliaire*. Leurs dimensions sont-elles encore moindres, c'est le sable ou même la *boue biliaire*, celle-ci formée par une multitude de petits grains brunâtres, analogues à du tabac grossièrement râpé, et composés presque uniquement de bilirubinate de chaux et, à leur centre, de cellules épithéliales encore reconnaissables. Dans quelques cas, on a trouvé la vésicule remplie par un mastic jaunâtre de cholestérine pure.

Si maintenant nous voulons essayer de nous rendre compte du mode de formation des cholélithes, faisons, avec une petite scie d'horloger, une coupe médiane; elle nous montrera une structure très particulière.

([1]) *Sem. méd.*, 1891, p. 414.

([2]) La proportion peut être beaucoup plus élevée, Maly a trouvé de 28 à 45 pour 100, Phipson 61 pour 100 de bilirubine. Celle-ci serait alors à l'état de composé calcique, d'après Thudichum. (Halliburton, *Text book of chem. phys. and path.*, London, 1891, p. 689.)

Dans un petit nombre de cas, cette structure est homogène dans toute l'épaisseur du calcul, et donne à la coupe une apparence terne et terreuse s'il s'agit de sels calcaires, cristalline pour les calculs de cholestérine.

Mais le plus souvent on distingue nettement trois couches concentriques et d'inégale épaisseur. Au centre, un noyau, multiple dans le cas de concrétions agglomérées ; ce noyau est brun ou noirâtre, formé par du pigment biliaire concret, des sels de chaux à acide biliaire ou à acide gras, de l'épithélium desquamé, exceptionnellement par un lombric, un fragment de distome hépatique.

Ce noyau, mou d'abord, et épithélial le plus souvent, d'après Naunyn, devient un vrai centre de cristallisation pour la cholestérine, et s'enveloppe ainsi d'une couche plus ou moins épaisse, cristalline, demi-transparente, et présentant à la fois une série de couches concentriques et stratifiées, et un aspect strié formé par une série de radiations centrifuges.

Cette couche intermédiaire forme la majeure partie des calculs. Elle-même peut être recouverte, en tout ou en partie, d'une écorce mince et lisse, ou mamelonnée, brune ou verdâtre quand elle est de nature pigmentaire, blanchâtre quand elle est constituée par des sels de chaux.

Si, sur des coupes aussi minces que possible de calculs biliaires, on fait agir l'éther ou le chloroforme, on constate un fait important signalé en 1885 par Posner. C'est que, dans toute l'épaisseur des calculs, existe une substance fondamentale albuminoïde, une trame organique qui forme comme le squelette de la concrétion ; preuve évidente de la participation directe de la muqueuse des voies biliaires dans le processus de la formation calculeuse.

A côté de ces formes parfaites des calculs biliaires, on peut trouver des cholélithes fragmentés, ou en voie de destruction moléculaire ; les couches de cholestérine se montrent comme érodées plus ou moins profondément. On comprend l'importance de ces faits au point de vue de la guérison de la lithiase.

II

1° Le déterminisme chimique de la lithiase biliaire est très complexe, et encore obscur en certains points. Ce que nous en connaissons a été parfaitement systématisé par Bouchard [1], dont voici en résumé la doctrine :

La cholestérine provient, en faible partie de l'alimentation, en plus grande quantité des tissus organiques et en particulier du tissu nerveux ; dans le sang, elle est en beaucoup plus forte proportion dans les globules que dans le sérum.

Sans entrer ici dans le détail, encore incertain, de ses origines, la cholestérine se brûle en partie dans l'organisme, et s'élimine par la voie biliaire (2 à 3 grammes par 24 heures, en moyenne).

Elle est maintenue en dissolution dans la bile grâce à la présence des sels biliaires alcalins, et des savons de soude et de potasse.

Est-elle en excès, en proportion exagérée par rapport à la quantité des principes précédents, voilà une première cause de précipitation.

Même résultat si la bile perd son alcalinité, surtout si elle devient acide ; et

[1] C. Bouchard, Maladies par ralentissement de la nutrition, Paris, 1882, p. 69 et suivantes.

souvent, en effet, on la trouve verte et acide dans les autopsies de lithiasiques.

Cette acidité de la bile est elle-même la conséquence d'un excès permanent d'acides organiques dans les humeurs, soit que ces acides soient produits en trop grande quantité, soit que leur combustion interstitielle soit insuffisante.

Non seulement les acides organiques en acidifiant la bile y précipitent la cholestérine, mais de plus ils mettent en liberté la chaux des tissus; celle-ci s'élimine par la bile et y forme des savons de chaux et des sels biliaires de chaux, également insolubles.

La diminution des glycocholate et taurocholate de soude et de potasse amène en même temps la précipitation du pigment biliaire.

Ainsi se trouvent réalisées les conditions chimiques d'insolubilité des divers éléments constitutifs des cholélithes.

A cet ensemble de données chimiques, Naunyn ([1]) a récemment opposé une série d'objections que voici :

La proportion de cholestérine dans la bile est remarquablement fixe (2 pour 100 des matériaux solides), et n'augmente que dans les cas de lithiase à calculs de cholestérine; mais le genre d'alimentation, d'après les expériences de Thomas sur des chiens à fistule biliaire, ne la fait pas varier. En revanche, Thomas vit sur un de ses chiens la cholestérine augmenter notablement au cours d'une angiocholite catarrhale.

La teneur de la bile en chaux semble également indépendante du régime alimentaire, et la chaux comme la cholestérine semble provenir surtout de l'inflammation et de la nécrobiose de l'épithélium des voies biliaires.

La théorie de Thudichum, sur la décomposition de la bile, n'est pas admissible, puisque, dit Naunyn, la bile contient toujours plus de sels biliaires, de savons, de matières grasses, qu'il n'en faut pour dissoudre, à la température normale de l'organisme, plus de cholestérine que l'on n'en peut trouver dans la bile.

On ne peut davantage incriminer la décomposition de l'acide glycocholique en acide cholalique, puisque le second de ces corps est presque un aussi bon dissolvant que le premier pour la cholestérine.

Voilà des conclusions presque négatives. Elles ne plaident qu'en faveur du rôle lithogène du catarrhe biliaire. Déjà admis par Meckel, il a trouvé en Naunyn un nouveau défenseur; l'épithélium biliaire enflammé sécréterait en abondance cholestérine, sels de chaux, et aussi cette trame organique décrite par Posner.

Et alors surgit cette question toute nouvelle des rapports qui peuvent unir l'angiocholite lithogène avec les infections biliaires. Les travaux récents, ceux en particulier de E. Dupré ([2]), nous permettent de soupçonner que bien souvent cette angiocholite ou cholécystite lithogène peut relever de l'infection.

Il est très possible que, du fait d'une angiocholite microbienne, il se produise à la fois et une lésion superficielle de la muqueuse biliaire, et les modifications chimiques de la bile, de nature à favoriser la formation d'un noyau complexe composé à la fois d'épithélium, de pigment, de sels minéraux, et peut-être de microorganismes.

Une telle pathogénie cadrerait bien avec ce que les recherches de Galippe,

([1]) NAUNYN, *X. Congress f. innere Medecin*, Wiesbaden, avril 1891.

([2]) E. DUPRÉ, Les infections biliaires; *Thèse de Paris*, 1891, p. 72. — MOSLER, au Xe congrès de méd. int. à Wiesbaden, a également soutenu l'origine infectieuse possible de la lithiase.

de Dittel, nous ont appris sur le rôle des microbes dans la formation des calculs vésicaux, salivaires, etc.

Elle nous conduirait à chercher si la dothiénentérie, par l'intermédiaire d'une infection typhique antérieure et parfois latente des voies biliaires ne peut devenir l'origine d'une lithiase biliaire ultérieure. Bernheim avait soupçonné le fait, E. Dupré a posé nettement la question. L'avenir montrera ce que vaut cette hypothèse ingénieuse et très admissible.

Que l'on ajoute aux facteurs pathogéniques précédents l'influence de la stagnation par déclivité, et l'on comprendra et comment les calculs prennent naissance, et pourquoi leur siège le plus habituel est le fond ou le bassinet de la vésicule biliaire.

2° Le déterminisme étiologique de la cholélithiase nous est beaucoup mieux connu.

Rien de plus fréquent d'abord que la constatation nécroscopique des calculs biliaires, même dans des cas où rien, pendant la vie, n'avait permis de soupçonnner la maladie.

De plus, l'influence capitale du sexe, de l'âge, de l'hygiène individuelle.

La lithiase biliaire est, avant tout, une maladie de la femme (66 pour 100 d'après Bouchard, quatre fois et demie plus fréquente chez la femme que chez l'homme d'après Schrœder de Strasbourg). C'est surtout pendant la période sexuelle de la vie qu'on la rencontre, de 25 à 55 ans particulièrement, c'est-à-dire à l'époque où les oxydations sont ralenties chez la femme, où Andral et Gavarret nous ont, il y a longtemps déjà, montré la diminution de l'acide carbonique exhalé.

D'autres causes contribuent à expliquer la grande prédominance de la lithiase biliaire chez la femme, et toutes agissent en favorisant la stagnation de la bile; la grossesse, dans les neuf dixièmes des cas; l'abus des corsets trop serrés; le type costo-supérieur du mode respiratoire; la fréquence des prolapsus abdominaux, et en particulier de l'hépatoptose avec coudure brusque du cholédoque.

Quant aux conditions d'âge, la première colique hépatique éclate, dit Bouchard, dans les quatre cinquièmes des cas entre 17 et 42 ans, dans un cinquième des cas après 50 ans.

On a pu cependant constater des cas bien plus précoces : Trousseau a observé la cholélithiase chez une fillette de 9 ans, et Lieutaud, Portal, l'ont même vue chez des nouveau-nés.

Enfin, toutes les conditions qui ralentissent et rendent incomplètes les oxydations sont des causes puissantes de lithiase. Ainsi agit la sénilité, et surtout la mauvaise hygiène alimentaire et corporelle ; la lithiase est une maladie des citadins, surtout dans les pays froids et humides, des sédentaires, des gros mangeurs, des obèses, de tous ceux, en un mot, qui absorbent beaucoup et dépensent peu.

Mais au-dessus de ces causes, assez banales en somme, prédomine un élément diathésique infiniment plus important. La lithiase biliaire n'est pas un accident isolé, tout local, simple effet d'une hygiène défectueuse; elle se relie, par les liens les plus étroits, à toute une série d'autres états morbides auxbuels elle succède, ou qu'elle remplace, faisant ainsi partie d'une grande famille naturelle de maladies. La recherche des antécédents des malades, de

leur généalogie pathologique, donne ici les renseignements les plus précieux.

Chez les ascendants des lithiasiques on peut, mais rarement, retrouver la lithiase elle-même. En revanche, les statistiques de Bouchard ont montré la fréquence très grande du rhumatisme articulaire aigu (45 pour 100), du diabète (40 pour 100), de l'obésité, de la goutte ; puis, à un moindre degré, du rhumatisme articulaire chronique, de l'asthme, de la gravelle, de la migraine et des névralgies, de l'eczéma.

Chez les lithiasiques eux-mêmes, même série de coïncidences pathologiques, mêmes antécédents ou même suite, d'obésité, de migraine, de gravelle, d'hémorrhoïdes, de diabète. Pour les femmes diabétiques, en particulier, la coïncidence de la lithiase biliaire s'observe dans le tiers des cas.

Ces diverses maladies peuvent ainsi se grouper, s'associer de mille façons, se succéder ou alterner; elles constituent de véritables *équivalents pathologiques*. Et, à la base de l'édifice, c'est toujours l'arthritisme que l'on découvre, l'uricémie, avec ou sans manifestations goutteuses. Sur un total de 166 cas, Sénac a 95 fois trouvé la goutte héréditaire ou personnelle, et 98 fois la gravelle urinaire.

La lithiase biliaire, par la place qu'elle occupe dans la famille des maladies arthritiques, prend ainsi une double valeur : maladie autonome d'une part, et en même temps signe très net d'un certain type morbide de la nutrition.

III

L'étude clinique de la lithiase biliaire comprend des groupes de faits très différents, suivant que l'on envisage la migration régulière des calculs, leur arrêt en un point quelconque des canaux biliaires ou leur issue anormale hors des voies naturelles de leur passage.

Il suit de là que la cholélithiase est essentiellement polymorphe et changeante dans ses allures. Les descriptions classiques de Fauconneau-Dufresne, de Trousseau, de Murchison, de Charcot [1], nous ont appris à connaître ses infinies variétés.

Inutile de rappeler, tout d'abord, le grand nombre des faits où la lithiase reste latente, et ne se révèle qu'à l'autopsie, quel que fût le siège des calculs. Si ceux-ci se développent dans les canaux intra-hépatiques, en arborescences ramifiées, ils peuvent donner lieu à des douleurs sourdes et profondes dans l'hypochondre droit, sans ictère ni tuméfaction du foie. Mais leur gravité devient tout autre s'ils ouvrent la porte à l'infection biliaire : l'angiocholite, la périangiocholite suppurée, préparent puis réalisent les abcès biliaires du foie; dans la cavité des abcès, on retrouve les calculs libres et flottants.

Dans la vésicule, les calculs peuvent également rester latents, ou déterminer lentement la suppression de sa cavité, par atrophie scléreuse concentrique.

Mais, le plus souvent, les cholélithes se mobilisent tôt ou tard, et alors éclate le syndrome caractéristique que nous allons maintenant étudier.

1° La *colique hépatique* constitue un syndrome paroxystique et douloureux, dû à la projection du calcul hors de la cavité vésiculaire, à son engagement, à sa migration à travers les canaux cystique et cholédoque.

[1] J.-M. Charcot, Leçons sur les maladies du foie, Paris, 1877.

Le premier acte physiologique de la colique hépatique, c'est donc la mobilisation du calcul, mais sous quelle influence se fait-elle?

Toujours, on peut le dire, par une contraction de la vésicule d'origine réflexe. Mais le point de départ du réflexe est très variable.

Dans la règle, la migration calculeuse est provoquée par la *chasse biliaire* physiologique qui survient au moment où le chyme stomacal passe dans le duodénum et excite directement la muqueuse de l'ampoule de Vater, c'est-à-dire trois ou quatre heures après le repas. Ainsi s'explique l'heure spéciale du début de beaucoup de coliques hépatiques.

Dans des cas plus rares, l'excitation de la vésicule est le résultat d'un simple déplacement mécanique du calcul, provoqué, par exemple, par du surmenage physique, des secousses brusques, ou même un choc direct.

Enfin, le point de départ du réflexe expulsif peut être beaucoup plus lointain : causes psychiques, émotions morales soudaines; ou causes somatiques, partant d'un viscère plus ou moins éloigné.

Ici encore se retrouve l'influence si prépondérante de la vie génitale chez la femme; influence de la menstruation (il est des femmes qui, presque à chaque apparition des règles, ont une crise hépatique), de la grossesse et de l'accouchement surtout. Cyr [1] a publié une statistique de 51 cas de ce genre, où 11 fois la colique hépatique était survenue au cours de la grossesse, 4 fois après une fausse couche, 36 fois après un accouchement à terme. Dans les deux tiers de ces cas la crise s'était montrée pendant le premier mois après l'accouchement.

Les faits de ce genre constituent le type parfait de ce que les anciens désignaient sous le nom de sympathie viscérale.

Quelle que soit son origine, la colique hépatique se caractérise, dans sa grande forme, par les symptômes les plus dramatiques.

C'est une douleur aiguë, déchirante ou comme expulsive, paroxystique, spontanée, et encore plus exaltée par la moindre pression au niveau de la vésicule. Là, en effet, est le foyer principal de la douleur; mais celle-ci rayonne par une série d'irradiations, les points douloureux les plus habituels occupant l'épigastre, l'hypochondre droit et le flanc droit, l'épaule droite et parfois le même côté du cou, la pointe de l'omoplate droite.

Ainsi disséminée dans ces divers foyers, la souffrance qu'éprouve le malade est si cruelle qu'elle lui arrache souvent des cris, et provoque les attitudes les plus variées; décubitus latéral gauche, et pelotonnement en chien de fusil; décubitus dorsal, les genoux élevés. Mais toujours le patient s'efforce de relâcher sa paroi abdominale, et d'éviter toute pression directe au niveau de la région hépatique.

En même temps surviennent des nausées, des vomissements d'abord alimentaires, puis muqueux et bilieux. Aussi longtemps que dure la crise douloureuse, l'intolérance gastrique est complète.

Au milieu de tout cet orage, le pouls reste calme, souvent même ralenti; les urines sont pâles, abondantes, véritable type d'urines nerveuses.

Il n'y a pas de fièvre. Cependant, dans quelques cas, en pleine crise douloureuse, et durant quelques heures ou même plus, éclate un violent accès fébrile, avec grand frisson, température de 40 degrés et même plus, rarement des sueurs.

[1] J. Cyr, Traité de l'affection calculeuse du foie, Paris, 1884.

C'est la *fièvre hépatalgique* de Charcot, qu'il faut bien distinguer de la vraie fièvre intermittente hépatique dont elle est loin de présenter la gravité. Elle n'implique nullement l'idée de complication angiocholitique, et cependant on ne peut se défendre de penser qu'elle est du même ordre, et relève probablement d'un certain degré de résorption virulente transitoire par les voies biliaires, de même que la fièvre urineuse et le simple accès unique qui succède à un cathétérisme septique sont de même nature, et ne diffèrent que par l'infection définitive et constituée ou passagère seulement des voies urinaires.

D'après Fürbringer [1], la fièvre, au cours de la colique hépatique normale, serait même encore plus commune, et en même temps plus atténuée ; recherchée chez 41 malades, elle aurait été trouvée 24 fois, à l'état de frébricule paroxystique, accompagnée souvent, par une dissociation remarquable, de ralentissement du pouls.

La colique hépatique ainsi constituée par ses deux grands symptômes, les douleurs et les vomissements, évolue en une série de reprises paroxystiques, séparées par des intervalles de rémission. Au bout de quelques heures, tout peut se calmer; le calcul retombe au fond de la vésicule sans que celle-ci réagisse de nouveau ; le malade, épuisé par la lutte qu'il a soutenue, s'endort, et se réveille, brisé encore, mais guéri en apparence.

Mais très souvent il n'en va pas ainsi. Les douleurs continuent, plus ou moins violentes suivant les moments, et constituent un véritable *état de crise* qui peut se prolonger pendant plusieurs jours.

Dès lors un nouveau phénomène bien significatif survient, vers le 2e ou 5e jour de la crise en général : c'est la coloration ictérique des urines d'abord, puis des conjonctives et des téguments ; en même temps les fèces deviennent décolorées et argileuses.

C'est là le syndrome de l'occlusion aiguë du cholédoque, le signe que le calcul a progressé au delà du canal cystique.

Sa migration dans le cholédoque peut s'accompagner d'une rémission notable des douleurs, cette portion du tractus biliaire se laissant plus facilement dilater par le corps étranger qui la parcourt. Mais, au niveau de la tête du pancréas et de l'ampoule de Vater, nouvel isthme à traverser, et nouvelle crise, aussi douloureuse et parfois plus prolongée que la première. C'est la dernière étape ; est-elle franchie sans encombre, aussitôt les douleurs cessent comme par enchantement, et, à part la fatigue extrême et l'ictère cutané encore persistant, le malade passe subitement de l'état le plus pénible à la complète guérison.

Pour faire la preuve péremptoire de celle-ci, il ne faut plus qu'une chose, retrouver le ou les calculs expulsés. Pour cela, on tamisera avec grand soin, lentement et sous un mince filet d'eau, les matières fécales recueillies, et, avec beaucoup d'attention et de patience, on pourra retrouver le corps du délit. Mais cette recherche doit parfois être prolongée pendant plusieurs jours, une ou plusieurs semaines même.

On pourra ainsi reconnaître qu'il n'y a pas toujours rapport direct entre l'intensité, la durée d'une crise hépatique, et le volume des calculs expulsés.

[1] FÜRBRINGER, *Xe Cong. f. innere Medicin*. Wiesbaden, avril 1891.

Ceux-ci, surtout quand il s'agit d'une première attaque, peuvent être de très médiocres dimensions; on a même pu constater ainsi que le passage d'une certaine quantité de sable ou de boue biliaire suffisait à provoquer le syndrome le plus aigu.

Plus tard, chez les vieux lithiasiques, alors que les voies biliaires sont restées dilatées à la suite des attaques antérieures, on peut au contraire recueillir d'énormes calculs, gros comme des olives ou même plus. Il est vrai qu'on se demande toujours, en pareil cas, s'il n'y a pas communication directe entre la vésicule et l'intestin.

Nous venons de décrire la forme classique, pourrait-on dire, de la colique hépatique. Mais, en réalité, les choses sont souvent beaucoup moins simples, soit que des phénomènes nouveaux se surajoutent aux symptômes fondamentaux, soit, au contraire, que le tableau clinique se simplifie et s'abrège.

Parmi les symptômes accessoires, les plus fréquents relèvent de la réaction du système nerveux excité par la douleur viscérale. Cette réaction peut elle-même se traduire, suivant les cas, sous deux modes inverses : phénomènes de dynamogénie, avec crises convulsives, du type hystérique [1] ou épileptiforme; — phénomènes d'inhibition, infiniment plus graves, avec lipothymies, état de shock, et même mort rapide en quelques heures, précédée ou non de coma.

De cette terminaison si peu attendue, l'autopsie ne donne pas la cause, on ne trouve que le calcul engagé dans le cholédoque. On comprend toute l'importance clinique de faits de ce genre, qui peuvent même provoquer une enquête médico légale, comme dans le cas rapporté en 1881 par Brouardel, à la Société de médecine légale.

Il est vraisemblable que ces faits d'inhibition nerveuse relèvent, comme l'a dit Charcot, d'une action réflexe sur les filets cardiaques des pneumo-gastriques, avec ralentissement ou même arrêt du cœur en diastole.

Plus rarement encore, on a pu rattacher à la colique hépatique des phénomènes de paralysie passagère, paraplégie chez un malade de Trousseau, hémiplégie droite avec embarras de la parole dans un cas rapporté par Cyr.

Du côté de l'appareil pulmonaire, on observe parfois une toux sèche, quinteuse, très fatigante, et dont l'auscultation ne révèle pas l'origine. C'est la toux hépatique des anciens auteurs.

Quant à la congestion pulmonaire de la base droite, signalée par Guéneau de Mussy, par Fabre de Marseille, elle s'accompagne de fièvre, de toux, d'expectoration gommeuse, de râles sous-crépitants fins. Sa physiologie pathologique est encore mal connue, et peut-être n'est-elle que la compagne des accidents cardio-pulmonaires décrits d'abord par Potain [2] en 1878 et 1879, puis bien étudiés par son élève Barié.

[1] POTAIN a récemment signalé des faits d'*hystérie par traumatisme interne*, tel qu'une colique néphritique ou hépatique; ainsi s'expliquent, dans ce dernier cas, les irradiations anormales, telles que la douleur temporale, la céphalée, la névralgie dentaire, etc. (*Sem. Méd.*, 1891, p. 482.)

[2] POTAIN, *Ass. Franç. pour l'avanc. des Sc.*; sessions 1878 et 1879. — J. TEISSIER, *ibid.*, 1879. — MOREL, *Th. de Lyon*, 1879. — F. FRANCK, *Gaz. Hebd.*, 1881. — BARIÉ, *Revue de Méd.*, janvier et février 1883.

Ceux-ci sont fréquents, et très variables dans leur degré comme dans leur gravité.

Réduits au minimum, ces accidents sont constitués par de simples troubles fonctionnels du cœur : palpitations le plus souvent, ou ralentissement des pulsations, ou arythmies variées, intéressant à la fois la fréquence, le rythme et l'intensité des battements du cœur.

Un degré de plus, et la participation directe du cœur droit se décèle par le bruit de galop droit, à maximum xyphoïdien, par l'accentuation du second ton pulmonaire, par de l'anhélation et de la dyspnée d'effort.

Enfin, si les accidents arrivent à leur summum d'intensité, le cœur droit se laisse dilater et forcer, c'est l'ébauche de l'asystolie aiguë, comme dans le premier fait observé par Potain. La distension des cavités droites du cœur est rendue manifeste par l'augmentation de la matité cardiaque, et la déviation de la pointe du cœur en bas et en dehors. La valvule tricuspide devient insuffisante, les jugulaires se distendent; en même temps il y a de l'oppression, de la cyanose, du refroidissement de la face et des extrémités, le pouls est petit, mou et dépressible. L'hépatique devient un véritable cardiaque, et peut succomber aux accidents asystoliques.

La physiologie expérimentale nous a, depuis peu, donné la clef de ces cardiopathies secondaires si curieuses. Les recherches d'Arloing et Morel ont montré que les excitations portées sur les voies biliaires, et en particulier sur la vésicule, produisent une vaso-constriction des artérioles et capillaires du poumon, et augmentent ainsi notablement la tension dans l'artère pulmonaire. L'arc diastaltique du réflexe appartient en entier au grand sympathique. Fr. Franck en a donné la démonstration.

Ajoutons que ces accidents cardio-pulmonaires de la lithiase s'observent surtout chez les femmes, chez les sujets à prédispositions névropathiques. Leur pronostic n'est grave que si la cause occasionnelle prolonge pendant longtemps son action, comme dans les cas d'enchatonnement d'un calcul dans le cholédoque, par exemple.

Dans une série de cas, inverses de ceux que nous venons de passer en revue, et plus communs encore, le syndrome de la colique hépatique se déforme eu s'atténuant, par la disparition d'un plus ou moins grand nombre de ses éléments constituants. Suivant l'expression de Trousseau, ce sont les *formes frustes* de la colique hépatique.

Le symptôme le plus inconstant, c'est l'ictère, si bien que sur 45 cas, où l'élimination intestinale du calcul a démontré l'exactitude du diagnostic, Wolff a constaté 25 fois l'absence d'ictère. Ce sont les faits de ce genre que Beau rattachait à l'entité toute fictive de l'hépatalgie. On comprend que la résorption biliaire doive fréquemment faire défaut, pour peu qu'en traversant le cholédoque le calcul n'en efface pas complètement la lumière.

Les douleurs irradiées de la colique hépatique peuvent aussi manquer, et le malade ne se plaint que de douleurs plus ou moins aiguës, occupant le creux épigastrique, simulant les crampes de l'estomac; c'est la forme *gastralgique* de la colique hépatique, si commune que, sur 100 cas de lithiase, Sénac l'a 65 fois observée.

Le siège anormal des douleurs peut encore rendre le diagnostic plus obscur,

et Cyr (¹) a constaté des cas avérés de lithiase biliaire, où la douleur siégeait uniquement ou principalement en arrière, dans la région lombaire droite, simulant ainsi la colique néphrétique, ou occupant la région mammaire droite, comme une simple névralgie intercostale.

Enfin la crise hépatique peut être remplacée par des accès périodiques douloureux ou fébriles. Pendant des mois, pendant une année même, des crises quotidiennes de douleurs, au niveau de l'épigastre ou de la vésicule, ont pu simuler des accès de névralgie paludéenne, jusqu'au jour où une attaque franche, l'ictère, ou l'expulsion de calculs, montrent la nature réelle du mal.

S'agit-il d'accès fébriles, complets, ou parfois réduits au simple frisson, la périodicité peut être tout aussi parfaite et encore plus prolongée.

Cyr a observé un cas où, depuis 18 mois, tous les deux jours à la même heure, de 4 à 5 heures du soir, survenait une crise, débutant par un malaise à l'épigastre et dans l'hypochondre droit, puis suivie de frisson et de fièvre intense. L'ensemble de la crise durait de 3 à 5 heures. Le subictère, plus accentué à la fin de chaque accès, facilitait du reste le diagnostic.

Ces accès de fièvre intermittente hépatique, symptomatiques de la lithiase, ont pour caractères habituels de se montrer surtout chez des sujets âgés, en particulier chez des femmes après la ménopause, de débuter vers la fin de l'après-midi ou dans la nuit, de ne pas s'accompagner d'hypertrophie splénique, ni de présence dans le sang des hématozoaires de Laveran, enfin de résister complètement à la quinine, tandis que le traitement régulier de la lithiase peut les faire disparaître.

C'est également à la lithiase biliaire que devront faire songer, chez les vieillards, les accès fébriles à périodicité éloignée et irrégulière, tels que les fièvres septane et octane des anciens, une fois l'intégrité des voies urinaires reconnue.

Le subictère, continu ou intermittent sera d'un grand secours pour ces diagnostics difficiles. On devra toujours y joindre un examen minutieux des urines.

Même dans les cas normaux de lithiase, en effet, le processus peut ne pas rester limité aux voies de l'excrétion biliaire, la cellule hépatique elle-même être touchée. L'urobilinurie en fait foi, comme dans un cas cité par Tissier, comme dans plusieurs faits que j'ai observés. D'après Gans, la coexistence de la colique hépatique et de la glycosurie serait fréquente, et moi-même j'ai pu constater de la glycosurie alimentaire; on voit quelle est l'importance de ces faits, non seulement pour le diagnostic, mais aussi pour le pronostic de ces lithiases frustes ou anomales.

La *physiologie pathologique* de la colique hépatique est aujourd'hui assez bien connue, depuis les recherches expérimentales faites, en 1873 et 1874, par Muron, par Dujardin-Beaumetz, par Audigé, par Laborde, plus récemment par Simanowsky (²). En voici les principaux résultats.

Un calcul est au repos, à l'état statique pour ainsi dire, dans la vésicule; il

(¹) J. Cyr, Causes d'erreur dans le diagnostic de l'affection calculeuse du foie, *Arch. génér. de Méd.*, 1890, p. 165.

(²) P. Simanowsky, Zur Frage über die Gallensteinkolik *Zeitschrift f. Klin. Med.*, t. V p. 501.

n'irrite par son contact qu'un point toujours le même de la muqueuse, et, par cela même, ne provoque aucune réaction.

Sous une influence quelconque, il se mobilise; la vésicule se contracte, le pousse vers l'orifice du canal cystique et l'y engage. Une fois là, le calcul est pris entre deux forces agissant en sens contraire : d'une part le spasme propulseur de la vésicule, d'autre part le spasme réflexe du canal cystique ou cholédoque qui tend à enrayer sa progression. Suivant que l'une ou l'autre de ces forces prédomine, ou qu'elles se contrebalancent, le calcul chemine dans le sens de la moindre pression, ou reste enclavé. Mais comme l'excitation mécanique de la vésicule augmente notablement la sécrétion du liquide que celle-ci contient, l'énergie du spasme propulseur est en général la plus forte, et c'est vers l'intestin que s'achemine le calcul.

Mais cette migration ne peut s'accomplir sans modifier l'état anatomique des canaux cystique et cholédoque. Ceux-ci se laissent dilater, forcer presque par le calcul, et peuvent acquérir ainsi, à la longue, des dimensions énormes, le volume d'un doigt ou même plus. On comprend avec quelle facilité se propageront, dans des canaux ainsi dilatés et chroniquement enflammés, les infections ascendantes d'origine intestinale.

D'autre part, la richesse des canaux biliaires en plexus nerveux et en cellules ganglionnaires nous explique tout l'appareil douloureux de la colique hépatique, ainsi que les phénomènes réflexes qui en dépendent.

Les expériences de Simanowsky ont, de plus, montré que les excitations souvent répétées de la vésicule biliaire ont pour résultat la dilatation et la dégénérescence du myocarde, même chez les animaux les mieux nourris. C'est la reproduction expérimentale des cardiopathies d'origine hépatique. L'irritation partie de la vésicule se transmet à l'appareil cardio-pulmonaire par les filets du sympathique, en passant par la moelle cervicale et les ganglions thoraciques supérieurs, et l'on peut admettre, avec G. Sée [1], que les troubles nutritifs du cœur résultent de la dilatation cardiaque, liée elle-même aux troubles réflexes de la circulation pulmonaire.

Par voie réflexe également, on peut voir l'excitation expérimentale de la vésicule donner lieu à des troubles de la calorification périphérique, et cela de manière inégale en des points symétriques pris à droite et à gauche. Dans certains cas, la température reste plus élevée du côté droit, probablement par action dynamogénique sur les centres thermogènes cérébraux; ainsi se trouve reproduite l'hyperthermie locale, hépatique ou axillaire, de 1° à 1° et demi, que Peter a montrée accompagner et suivre les coliques hépatiques, et dont nous verrons plus tard toute l'importance diagnostique.

2° L'*arrêt du calcul biliaire* [2] peut intervenir aux différentes phases de sa migration, d'où toute une série de conséquences anatomiques et cliniques.

Si le ou les calculs s'immobilisent dans la vésicule, ils peuvent arriver à en effacer la cavité; la vésicule se contracte, s'épaissit, se moule sur le calcul et

[1] G. Sée, La colique hépatique, physiologie pathologique et traitement; *Méd. Mod.*, 11 sept. 1890 (en collaboration avec M. Jumon).

[2] Voir Mossé, Des accidents de la lithiase biliaire; *Thèse d'agrégation*, 1880.

arrive presque à faire corps avec lui; c'est une simple suppression d'un organe qui n'est pas indispensable à la vie.

Le calcul est-il moins volumineux, il peut venir s'engager dans l'orifice externe du canal cystique, s'y enclaver de telle sorte qu'il forme comme soupape, laisse entrer la bile et ne la laisse plus sortir. La vésicule se dilate, forme peu à peu une tumeur ovoïde, grosse comme le poing, et parfois beaucoup plus, fluctuante, ou rénitente, dure et tendue, douloureuse à la pression, formant comme une masse pesante et mobile que le malade sent parfois se déplacer quand il change de position. Si l'obturation du col de la vésicule vient à se produire, le liquide biliaire peut, par un double processus de résorption et de sécrétion, être remplacé par un liquide muqueux, presque transparent, ou par du pus si l'infection ascendante biliaire se produit.

On comprend combien est grave l'ectasie biliaire ou muqueuse de la vésicule, avec tous les dangers de perforation intra-péritonéale ou de cholécystite qu'elle comporte.

L'enclavement du calcul dans le canal cystique est moins défavorable, en ce sens qu'il aboutit plus souvent à l'atrophie graduelle de la vésicule qu'à sa dilatation ou à son inflammation suppurative.

Au contraire, l'obstruction calculeuse du cholédoque est toujours chose grave. Souvent il ne s'agit pas d'un seul calcul, mais d'un nombre parfois énorme de cholélithes, que l'on trouve comme empilés dans le canal dilaté. Et cependant, même dans ces conditions, la bile peut continuer à filtrer dans les interstices, assez librement parfois pour qu'il n'y ait pas d'ictère; le fait classique de Cruveilhier, où, sans qu'il y ait jamais eu de jaunisse, le cholédoque, la vésicule, le canal hépatique et ses principales branches étaient bourrés de concrétions calculeuses, en donne la preuve évidente.

Mais, dans la règle, l'ictère apparaît et dure autant que l'obstruction calculeuse; c'est alors le syndrome de l'ictère chronique, avec toutes les conséquences locales et générales que nous avons déjà étudiées.

La vésicule, les voies biliaires extra et intra-hépatiques, subissent une énorme dilatation (telle que, dans un cas de MM. Raynaud et Sabourin, le canal hépatique formait avec ses deux premières divisions une vaste cavité contenant près d'un litre de liquide), se remplissent d'un liquide muqueux, décoloré ou teinté en jaune par la bile.

La tumeur biliaire se développe, parfois d'une façon tout à fait insidieuse et l'amincissement progressif des tuniques de la vésicule en rend la rupture toujours menaçante.

Nous ne reviendrons pas sur les accidents, si fréquents en pareil cas, de cholécystite suppurée et d'angiocholite; mais nous devons signaler le mode de retentissement sur le parenchyme hépatique de l'oblitération calculeuse prolongée du cholédoque.

Les conditions sont alors à peu près les mêmes que celles que nous verrons plus tard être déterminées par la ligature expérimentale du même conduit, et la rétention biliaire chronique agit à la fois et sur les cellules hépatiques, et sur le stroma conjonctif interlobulaire.

Les cellules subissent l'infiltration pigmentaire, se remplissent de granulations biliaires d'un jaune verdâtre. Cette infiltration n'est pas partout portée

au même degré, et peut, en certains points, former de véritables foyers d'apoplexie biliaire. Dans les capillaires biliaires intercellulaires, on voit, sur les coupes histologiques, de petites concrétions arborescentes de biliverdine, qui forment comme autant de calculs en miniature.

Les canaux biliaires d'un certain volume, contenus dans les canaux portes, présentent une dilatation générale, cylindrique ou ampullaire, et se terminent en cul-de-sac plus ou moins près de la capsule périhépatique. Indépendamment des lésions plus ou moins intenses d'angiocholite, on voit peu à peu le processus inflammatoire rayonner autour des canaux biliaires, sous forme de périangiocholite, d'épaississement fibreux du tissu conjonctif des canaux et espaces portes; une véritable cirrhose se constitue. Cette cirrhose, biliaire par son processus anatomique, calculeuse par sa cause première, nous aurons plus tard à l'étudier en détail; contentons-nous de savoir actuellement qu'elle reste limitée aux régions porto-biliaires, a peu de tendance à envahir les lobules hépatiques, et forme de longues travées fibreuses péri-biliaires, d'où le nom de cirrhose columnaire qui lui a été donné.

Le mécanisme duquel relève ce processus secondaire de cirrhose hépatique est vraisemblablement complexe. Pour une part, intervient l'irritation directe produite par l'enclavement et le contact du calcul; mais ce qui agit surtout, c'est la rétention biliaire avec ses conséquences multiples : augmentation de la pression biliaire au-dessus de l'obstacle, et effort permanent contre la paroi; stagnation et épaississement de la bile, gravelle intra-hépatique, germination possible enfin des microbes venus de l'intestin, et apportés par l'infection ascendante des voies biliaires.

Cliniquement, le foie au début, et pendant la phase de simple rétention biliaire, est uniformément hypertrophié; il déborde de un à deux travers de doigts le rebord costal, tout en restant lisse, et de consistance un peu augmentée. Peu à peu, et parfois au bout de quelques mois à peine, le volume de l'organe diminue, redevient normal, descend enfin jusqu'à l'atrophie, sans que celle-ci soit jamais très prononcée. Kelsch considère même le volume du foie comme s'écartant peu en général de la normale.

La douleur locale, spontanée ou provoquée, est minime, sauf pendant les crises aiguës ou subaiguës de colique hépatique. L'ictère varie dans les mêmes conditions, et s'accompagne de décoloration plus ou moins complète des fèces; il peut même disparaître, si, à un moment donné, les cellules hépatiques subissent à un trop haut degré les effets nocifs de la rétention biliaire, et perdent leurs aptitudes fonctionnelles. Celles-ci sont du reste constamment touchées : hypoazoturie, urobilinurie, glycosurie alimentaire et suppression de la fonction glycogénique, formation dans le foie lui-même, et élimination de cristaux de leucine et de tyrosine, tels sont les signes qui permettent de reconnaître la destruction granulo-graisseuse terminale des cellules du foie. L'insuffisance hépatique, avec tout son cortège d'auto-intoxication, en est la conséquence.

L'autre grand danger de l'occlusion calculeuse du cholédoque, c'est l'infection biliaire ascendante, la cholécystite suppurée, les abcès biliaires, la fièvre intermittente hépatique. Nous n'y reviendrons pas.

Enfin, de plus rares, mais non moins graves complications, peuvent se mon-

trer au cours de l'obstruction calculeuse des canaux hépatiques ou cholédoque.

Le processus suppuratif peut, au niveau du hile du foie, rayonner autour des canaux biliaires enflammés, provoquer la formation de foyers de péritonite suppurée sous-hépatique, ou même d'abcès sous-phréniques droits. Nous retrouverons ces faits à propos des périhépatites.

De même, la veine porte peut être intéressée, dans son tronc, ou près de son sinus transverse. Dans les cas les plus simples, le calcul enclavé provoque par irritation de voisinage une pyléphlébite adhésive, ou bien, comme dans un fait de Gubler, le cholédoque rétracté au-dessous d'un calcul exerce une constriction directe sur la veine porte.

Plus fréquemment, la pyléphlébite calculeuse est suppurative, et peut relever de processus très divers. Si l'explication en est facile alors que les canaux biliaires suppurés et enflammés communiquent directement avec le tronc veineux (Lebert), il n'en va pas de même dans les cas où l'angiocholite suppurée fait défaut. L'examen histologique, en pareil cas, a montré à Quénu (¹) une simple périangiocholite au niveau du point d'arrêt du calcul, et, par extension du processus inflammatoire, une périphlébite portale adjacente, avec infiltration embryonnaire de la paroi veineuse. Il n'en est pas moins curieux de voir la suppuration envahir le tronc et les ramifications intra-hépatiques de la veine porte, alors qu'elle épargne les canaux biliaires eux-mêmes, point de départ cependant de l'infection pyogénique. Quant aux symptômes de cette grave complication, nous les étudierons plus tard dans le chapitre consacré aux pyléphlébites.

On voit par tout ce qui précède combien est sombre le pronostic de l'occlusion calculeuse permanente du cholédoque. Qu'elle évolue lentement vers la cirrhose porto-biliaire et l'insuffisance hépatique, ou qu'elle se complique d'infection biliaire isolée ou rayonnante, la maladie n'en suit pas moins une marche fatale, à moins que l'obstacle ne disparaisse, par la migration complète ou anormale du calcul, ou par le fait de l'intervention opératoire.

3° Dans une dernière catégorie de faits, le calcul arrive bien à être éliminé, mais d'une façon anormale, par *migration hors des voies naturelles*.

Ici deux ordres de faits doivent être distingués.

A. Dans un premier groupe, se rangent tous les cas où la perforation biliaire se produit brusquement, sans lésion préalable, ulcéreuse ou non, des canaux excréteurs.

La cause nécessaire et suffisante, en pareil cas, de la rupture, c'est l'excès subit de la tension biliaire en amont du calcul enclavé; les parois canaliculaires se laissent forcer, et éclatent comme un ballon trop violemment insufflé.

Cet excès de tension lui-même peut se produire au cours d'une colique hépatique, nous en avons vu le mécanisme, et les faits classiques d'Andral, de Trousseau, de Murchison, en donnent la preuve clinique. Les contractions spasmodiques et expulsives de la vésicule et des parois abdominales cumulent leurs effets, et le point le plus faible du tractus biliaire, c'est-à-dire en général la vésicule elle-même, éclate sous l'effort.

(¹) Quénu, Pyléphlébite suppurative, consécutive à des calculs biliaires; *Gaz. Méd.*, 1878, nᵒˢ 51 et 52.

En dehors des crises de colique hépatique, des efforts physiologiques, dus par exemple à des quintes violentes de toux, à des vomissements répétés, au travail de l'accouchement, peuvent suffire à amener la rupture biliaire. De même, à plus forte raison, pour les traumatismes directs de la paroi abdominale et de l'hypochondre droit, par coup, par pression brusque, ou par chute accidentelle. La thèse de Mossé cite de nombreux faits relatifs à ces diverses variétés étiologiques.

Une fois la rupture soudaine ainsi produite, les cholélithes tombent immédiatement dans la cavité péritonéale, accompagnés d'un épanchement de bile plus ou moins abondant. Mais quelle va être la tolérance de la séreuse, et la réaction péritonitique est-elle constante et fatale ?

En fait, la péritonite diffuse suraiguë est la règle ; mais elle n'est pas fatale cependant, et peut faire défaut s'il n'y a aucune infection biliaire préalable, si la bile épanchée est aseptique ; si les faits cliniques de ce genre sont rares et contestables, l'expérimentation chez le chien, chez le veau, n'en a pas moins montré à R. Schwarz que la bile normale contenue dans la vésicule ne renferme pas de microbes, qu'épanchée aseptiquement dans le péritoine elle n'a aucune action phlogogène ni même simplement irritante.

De même, dans certains cas de rupture traumatique non calculeuse des voies biliaires, l'épanchement bilieux peut se produire et se renouveler dans le ventre sans qu'il se développe de péritonite. Dans un cas récent dû à Landerer, une série de ponctions permit de retirer de l'abdomen 27 litres de liquide bilieux en 29 jours, sans qu'il y eût aucun signe de péritonite, et la guérison fut obtenue.

La production des ruptures biliaires s'annonce par une douleur locale aiguë, déchirante, analogue à la douleur du pneumothorax. Très rapidement les signes d'un épanchement intra-abdominal d'abord peu abondant, puis plus considérable, se montrent, et le malade tombe dans l'état le plus grave : vomissements, hypothermie, facies grippé, pouls filiforme, ventre ballonné et douloureux ; ou, au contraire, collapsus subit, avec frissons, et état presque typhique par intoxication aiguë. La mort ne tarde pas à terminer ces accidents ; elle pourra probablement à l'avenir être conjurée, si un diagnostic précoce permet de recourir à la ressource suprême, la laparotomie.

B. Beaucoup plus fréquents que les cas de rupture biliaire sont ceux où la migration anormale du calcul succède à l'*ulcération perforante* de la vésicule ou de l'un des canaux excréteurs. Une communication anormale s'établit alors entre les voies biliaires et l'un des organes voisins ou la paroi abdominale.

Mais ces *fistules biliaires*, internes ou externes, sont rares. Des conditions assez spéciales sont nécessaires à leur production.

Avant tout, on peut poser comme règle que les fistules biliaires calculeuses sont toujours précédées de cholécystite ou d'angiocholite ; cette phase préparatoire se manifeste aussi bien en clinique qu'à l'amphithéâtre, et les faits nombreux cités par Mossé en donnent la preuve. On constate de l'épaississement inflammatoire des parois de la vésicule ou du cholédoque, une ou plusieurs ulcérations irrégulières, grisâtres ou teintées par la bile, à bords saillants, plus ou moins profonds, assez parfois pour arriver jusqu'à la séreuse

péritonéale et provoquer ainsi un travail de péritonite partielle adhésive.

Quand les choses en sont là, la perforation est imminente, et succédera soit au moindre traumatisme, soit à l'évolution naturelle et continue de la lésion. Comme conséquence, péritonite suraiguë s'il ne s'est pas formé d'adhérences protectrices préalables, ou fistule biliaire en un ou deux temps, comme nous le verrons bientôt.

Pour produire d'aussi graves désordres, l'arrêt seul du calcul et son contact prolongé ne suffisent pas. Combien de fois n'a-t-on pas trouvé des calculs enclavés depuis longtemps sans avoir provoqué autour d'eux de réaction inflammatoire ou ulcéreuse !

Un autre facteur doit intervenir, c'est l'infection biliaire. Il en va ici comme pour les appendicites et typhlites perforantes, où Talamon a démontré que le corps étranger ne joue qu'un rôle indirect : par son contact il entrave la circulation et, par suite, la vitalité des parois de l'appendice ; mais l'action vulnérante principale est due à la pullulation des microbes intestinaux dans l'épaisseur de ces parois privées de leur résistance vitale.

De même pour les calculs biliaires : normalement ils sont aseptiques, et n'agissent que mécaniquement par leur contact ; mais si les voies biliaires sont infectées, et laissent pulluler les staphylocoques ou les streptocoques, ceux-ci trouveront au niveau même du calcul enclavé les conditions les plus favorables à leur pullulation et à l'envahissement pariétal.

Le rôle du calcul peut si bien n'être qu'indirect, que la perforation peut ne pas se faire au niveau du point d'enclavement : ainsi Spillmann l'a vue siéger sur le canal cystique, alors que le calcul était arrêté dans l'ampoule de Vater.

Les faits si curieux, recueillis par Dupré, d'infection biliaire par le bacille d'Eberth, nous expliquent que chez les lithiasiques atteints de fièvre typhoïde la suppuration et l'ulcération de la vésicule soient toujours à redouter, le bacille typhique pouvant à lui seul être nettement pyogène.

Le siège des fistules biliaires est très variable, et, suivant qu'elles aboutissent à la paroi abdominale ou dans l'un des organes creux de l'abdomen, on peut établir une première subdivision, en fistules biliaires cutanées et fistules biliaires internes.

Les *fistules biliaires cutanées* sont assez fréquentes pour que Mossé ait pu dans sa thèse en recueillir 121 cas publiés. Elles sont le plus souvent précédées et préparées par une cholécystite suppurative ; celle-ci provoque autour d'elle des adhérences péritonéales et pariétales, puis, peu à peu, la vésicule s'ulcère, et un nouveau foyer purulent se développe, intra-péritonéal d'abord si l'ouverture se fait dans une loge de péritonite enkystée, sinon, dans l'épaisseur même des parois abdominales.

Ce double processus d'ulcération cystique et de phlegmon pariétal se fait lentement, parfois en plusieurs mois, et s'accompagne de douleurs profondes puis plus superficielles dans la région de la vésicule, d'une tuméfaction irrégulière, d'un empâtement souvent assez mal circonscrit. Puis la paroi abdominale est soulevée par une collection de plus en plus nettement fluctuante, enfin l'ouverture spontanée au dehors se produit.

Le siège de la perforation se trouve situé le plus souvent au-dessous des fausses côtes droites, ou dans la région ombilicale, parfois à l'ombilic même ;

exceptionnellement, dans des régions bien plus éloignées, au-dessus du pubis, ou même vers le pli inguinal.

L'orifice est d'abord petit, à parois cutanées minces et décollées. Mais celles-ci deviennent bientôt plus épaisses, fongueuses, renversées au dehors en cul de poule, ou au contraire déprimées en entonnoir.

Au moment de l'ouverture spontanée ou chirurgicale de l'abcès, il s'écoule un flot de pus phlegmoneux ou verdâtre; puis, les jours suivants, le liquide change peu à peu d'aspect, se montre de plus en plus bilieux, se compose enfin de bile presque pure. La fistule biliaire cutanée est alors définitivement constituée, et chaque jour s'écoule une quantité de bile variable, parfois très abondante, et pouvant aller jusqu'à un litre par 24 heures.

Quant aux calculs, leur expulsion au dehors est assez facile s'il s'agit de cholélithes petits et ayant cheminé jusque dans le phlegmon pariétal; elle se fait peu à peu, et l'on en a vu plus de cent sortir ainsi d'un orifice fistuleux.

Mais s'il existe, dans la profondeur, des clapiers intra-péritonéaux, si le trajet fistuleux est irrégulier, anfractueux, coudé et sinueux, si les calculs sont de grandes dimensions, alors la phase d'élimination devient singulièrement prolongée et périlleuse. L'exploration au stylet doit être interdite; elle expose à rompre des adhérences, à provoquer une péritonite parfois mortelle ou des accidents de pyohémie.

Une fois les calculs éliminés, la fistule cutanée se guérit souvent d'elle-même peu à peu, mais très lentement parfois, et certains malades peuvent, pendant des années, conserver une fistulette biliaire.

Dans les cas moins heureux, si un ou plusieurs calculs restent retenus, la sécrétion purulente et biliaire continue à être rejetée, et de nombreuses complications restent possibles : érythème érosif de la lèvre inférieure de la plaie, infection érysipélateuse ou même pyémique, foyers phlegmoneux de voisinage.

Quand il existait de l'ictère, celui-ci diminue puis disparaît, une fois que l'établissement de la fistule cystico-abdominale a fait cesser la rétention biliaire. Quant à l'état général des malades, il s'améliore si la fistule biliaire ne passe pas à l'état chronique. Mais si la perte quotidienne de bile est abondante, et se prolonge pendant des mois, l'appauvrissement de l'organisme se produit, et s'accompagne d'un véritable marasme par trouble des fonctions digestives et défaut d'utilisation de la bile. Une malade de Bouchard perdit ainsi, en six mois, 13 kilogrammes de son poids. — La mort peut être le résultat de cette cachexie croissante.

On voit quelles éventualités incertaines et toujours menaçantes comporte l'ouverture au dehors des fistules biliaires.

Aussi les *fistules biliaires internes* sont-elles en général plus favorables.

Ici, dans la grande majorité des faits, c'est *du côté du tractus gastro-intestinal* que s'ouvre la perforation (65 cas recueillis par Mossé), soit par communication directe, bimuqueuse, soit avec interposition d'un foyer de péritonite purulente enkystée. Dans le premier cas l'évacuation des calculs est facile, et la fistule se guérit assez vite. Dans la seconde alternative, les clapiers se vident souvent mal, et n'arrivent que très lentement à se cicatriser.

L'évolution symptomatique est souvent très obscure. Dans une première période se montrent les douleurs, la fièvre, la tuméfaction profonde de la

cholécystite initiale. Dans un cas que j'ai observé, la malade avait parfaitement la sensation d'un corps dur, globuleux, pesant, se déplaçant dans les différents mouvements, et occupant la région sous-hépatique. Puis, à un moment donné, brusquement, survint une douleur déchirante et profonde, et, en quelques heures, la malade rendit plus d'un litre de bile mélangée de pus, en même temps que se montraient des symptômes graves de collapsus.

A cette première décharge, peut succéder une phase d'accalmie; mais si l'orifice bimuqueux s'oblitère, la vésicule peut se remplir de nouveau jusqu'au moment où une nouvelle débâcle se produit, s'accompagnant de la disparition brusque de la tumeur biliaire.

En même temps que s'établit la perforation, on peut voir survenir des vomissements, du péritonisme, et même, comme dans un cas de Frerichs, une hématémèse et du melæna.

Tous les accidents disparaissent souvent avec l'arrivée du calcul dans l'intestin, et, si la perforation se cicatrise, la guérison spontanée est obtenue. Mais que de complications possibles dans le présent et dans l'avenir! Infections biliaires d'origine intestinale, avec les grands accès symptomatiques de la fièvre intermittente hépatique, et tous les dangers des angiocholites suppurées ou même de l'infection purulente; rétrécissement cicatriciel, fibroïde, des voies biliaires ulcérées, et ictère chronique; voilà les deux complications les plus à craindre.

Mais les calculs eux-mêmes, une fois parvenus dans l'intestin, peuvent rester encore une cause de dangers.

S'ils sont très volumineux, ils peuvent cheminer difficilement le long du tractus intestinal, s'arrêter en route, dans l'intestin grêle, ou contre les parois de la valvule iléo-cœcale, et devenir ainsi une cause d'*obstruction intestinale*.

De cet accident, les exemples sont aujourd'hui assez nombreux [1], et il semble que l'obstruction lithiasique de l'intestin présente quelques caractères assez spéciaux.

Elle survient en général chez des sujets déjà âgés et qui souvent n'ont pas, dans leurs antécédents, d'accès francs de colique hépatique. Son début est souvent précédé de coliques douloureuses, d'occlusions avortées, correspondant aux différentes étapes du calcul, jusqu'au jour où les signes francs d'obstruction se montrent, avec les douleurs souvent atroces, les vomissements bilieux puis fécaloïdes, l'arrêt des matières, le facies péritonéal, le collapsus des septicémies intestinales. Sous l'influence d'un purgatif, et parfois au bout de 7 à 8 jours seulement, les accidents cessent tout à coup, pour reparaître parfois de nouveau un peu plus tard, ou définitivement si le calcul est expulsé au dehors. Cette allure lente, irrégulière, par étapes, est assez fréquente pour acquérir par cela même une grande valeur clinique. Dans un cas de Moore, par exemple, trois mois et demi s'écoulèrent entre la perforation de la vésicule et l'expulsion anale des cholélithes.

[1] E. Dufourt, A propos d'un cas d'obstruction intestinale par calcul biliaire, *Lyon médical*, 6 janvier 1889. — G. Dagron (*Thèse de Paris*, décembre 1891) ajoute aux 131 cas publiés en 1890 par Courvoisier, de Bâle, 9 cas nouveaux, soit actuellement 140 cas connus. Il insiste sur les trois régions d'arrêt du cholélithe, à la valvule iléo-cœcale, dans l'intestin grêle, dans le rectum, ainsi que sur le rôle capital que joue le spasme intestinal, assez prononcé parfois pour simuler au-dessus et au-dessous du calcul un véritable rétrécissement organique. On trouvera dans cette thèse de Dagron toute la bibliographie du sujet.

Ce dernier temps, lui-même, du processus peut être rendu difficile et douloureux à cause du volume extrême du calcul ; quand il est gros comme un œuf de poule, par exemple, c'est d'un véritable accouchement rectal qu'il s'agit.

Dans quelques cas, on a pu, par la palpation abdominale, sentir le corps étranger, en apprécier le siège, et même le cheminement sous l'influence de manœuvres de massage, manœuvres dangereuses du reste, et dont il faut s'abstenir.

La gravité de l'obstruction intestinale lithiasique est grande, puisque, sur 73 cas dont la terminaison est indiquée par Dufourt, on trouve une mortalité de 41 cas, soit 56 pour 100. La laparotomie, bien qu'elle n'ait encore donné ici que quelques bien rares succès (85 pour 100 de mort après laparotomie, d'après Dagron), n'en est pas moins parfaitement indiquée.

Pour expliquer la production de ces occlusions lithiasiques à répétition, il est probable que le volume initial du cholélithe n'entre pas seul en jeu. En séjournant dans l'intestin, le calcul peut augmenter de volume, par l'addition successive de dépôts pigmentaires, stercoraux, ou calcaires ; plusieurs exemples en ont été cités. De plus, le calcul n'agit pas que mécaniquement ; arrêté au niveau d'une coudure intestinale, il peut provoquer un spasme réflexe, une contracture des parois de l'intestin, qui achève de rendre l'occlusion complète, mais lui permet souvent de n'être que temporaire.

Pour les calculs peu volumineux, un nouveau danger est possible : ils peuvent s'engager dans l'appendice, en amener la perforation, et, à la suite, tous les dangers d'une péritonite suraiguë, ou d'un phlegmon stercoral de la fosse iliaque droite, ou de la paroi abdominale. On a vu ainsi des calculs être éliminés au-dessus du pli inguinal droit.

Tout ce que nous venons de dire s'applique à l'élimination gastro-intestinale, en général, des calculs biliaires. Reste à voir vers quels segments du canal digestif peut se produire la perforation.

L'ouverture dans l'estomac est très exceptionnelle ; Mossé n'a pu en réunir que 5 cas, et il ne faudrait pas attribuer, *a priori*, à une fistule gastrique les faits un peu plus nombreux où des calculs biliaires ont été rejetés par vomissement, les contractions antipéristaltiques du duodénum pouvant permettre aux cholélithes de franchir l'anneau pylorique.

Vers le duodénum, l'ulcération des voies biliaires est bien plus fréquente, et si l'on doit considérer comme exceptionnel un fait de Frerichs de fistule duodéno-cholédoque, on compterait facilement une cinquantaine de cas publiés de fistules cystico-duodénales. L'intimité des rapports anatomiques entre les deux réservoirs explique cette fréquence relative.

Les fistules cystico-coliques sont plus rares, et font communiquer la vésicule avec l'angle droit du côlon, ou l'extrémité droite du côlon transverse. Le cancer de la vésicule lithiasique constitue une prédisposition spéciale à ce mode de perforation, puisqu'il existait dans 6 cas sur 9 observés par Murchison.

Enfin, dans quelques cas, l'ulcération peut faire communiquer la vésicule à la fois avec le côlon et le duodénum.

On conçoit combien, en clinique, le diagnostic différentiel de ces diverses localisations fistuleuses est difficile à établir. Tout au plus peut-on arriver à quelques présomptions en tenant compte de l'existence ou non de vomisse-

ments bilieux, du caractère plus ou moins précoce ou tardif de la débâcle bilieuse, de la coexistence d'une hématémèse, ou d'un melæna.

Pour en finir avec les migrations anormales des calculs du côté des organes digestifs, nous ne ferons que mentionner l'ouverture des voies biliaires dans le parenchyme hépatique, nous retrouverons ces faits à propos des abcès du foie.

Du côté du péritoine lui-même, l'ulcération peut s'ouvrir dans une loge de péritonite enkystée, et souvent alors ce n'est que la première étape d'une migration ultérieure vers la paroi abdominale ou vers l'intestin; ou dans la cavité même du péritoine, si des adhérences antérieures ne la protègent pas. On observe alors l'ensemble des symptômes et des lésions qui accompagnent la péritonite diffuse aiguë par perforation. Une douzaine d'observations de ce genre ont été publiées.

Encore plus exceptionnels sont les cas où la fistule calculeuse vient s'ouvrir dans la veine porte; à peine en existe-t-il trois ou quatre cas authentiques, véritables trouvailles d'autopsie plutôt que faits cliniques.

Parmi les migrations descendantes des cholélithes, on peut encore mentionner un cas de Franck, où, après adhérences préalables de la vésicule et de l'utérus gravide, l'élimination calculeuse se fit par le vagin; quelques faits, cités par Mossé, où la vésicule vint s'ouvrir soit dans le bassinet du rein droit, soit dans la vessie, directement ou par l'intermédiaire d'une poche de péritonite enkystée.

Quant aux migrations ascendantes, tendant à l'élimination pleurale ou bronchique des cholélithes, elles sont également des plus rares. Elles peuvent se produire de deux manières: ou bien à la suite d'un abcès sous et sus-hépatique, ou comme conséquence d'un abcès biliaire parenchymateux du foie. Suivant la rapidité du processus, et l'existence ou non d'adhérences pleuro-pulmonaires, on voit évoluer une pleurésie purulente aiguë, à liquide parfois teinté de bile, ou une vomique de médiocre abondance, accompagnée de l'apparition des signes d'un pyo-pneumothorax sous-phrénique droit.

IV

Après cette longue revue des innombrables accidents qui menacent les lithiasiques, on comprend combien LE DIAGNOSTIC doit souvent présenter d'incertitudes ou de difficultés. Les éventualités cliniques possibles sont si diverses, les causes d'erreur si nombreuses, que nous ne pouvons qu'envisager les principaux groupes de faits dans leur ensemble.

A. Il n'y a pas eu de colique hépatique franche, à peine quelques-unes de ces crises pseudo-gastralgiques qui sont si communes surtout chez la femme, ou quelques troubles digestifs aigus, avec vomissements bilieux survenant quelques heures après le dîner. Même dans ces cas frustes, on peut souvent soupçonner la lithiase biliaire, pour peu que l'on songe à en rechercher les stigmates. La palpation permet de provoquer une douleur sourde, profonde, localisée au niveau de la vésicule biliaire, et c'est là un signe de première importance. Souvent même on peut palper directement la vésicule, en sentir la saillie globuleuse et rénitente, et Willemin a montré la valeur de ce signe comme phénomène prémonitoire de l'attaque de colique hépatique. Beaucoup

plus exceptionnellement, la palpation peut produire la collision de calculs multiples contenus dans la vésicule, et cette crépitation calculeuse est tout à fait pathognomonique.

En dehors de ces signes directs, la séméiologie chimique elle-même atteste une lésion du foie, et dans plusieurs cas de ce genre j'ai constaté de l'urobilinurie et de la glycosurie alimentaire.

On devra encore penser à la lithiase biliaire quand des accès fébriles pseudo-intermittents se montreront sans cause connue, sans lésions urinaires, surtout chez les vieillards.

B. Au moment de la crise de colique hépatique, si le tableau clinique est complet, l'hésitation ne sera guère possible. Le siège et les irradiations des douleurs, l'absence de modifications urinaires permettront le diagnostic différentiel avec la colique néphrétique du rein droit; la coexistence assez fréquente, chez le même sujet, des deux lithiases peut cependant être une véritable cause d'erreur.

Dans la colique de plomb, la rétraction du ventre, l'attitude des sujets, le soulagement des douleurs par la large pression en surface sur l'abdomen, les stigmates du saturnisme enfin, guideront le diagnostic.

Les empoisonnements aigus par les agents caustiques ou irritants peuvent simuler la colique hépatique; mais on les reconnaîtra au début immédiat des accidents, à la douleur uniquement stomacale et médiane, aux caractères spéciaux des matières vomies.

L'exploration méthodique des températures locales peut, dans les cas douteux, être d'un grand secours, et Peter a montré que, dans la colique hépatique, l'hyperthermie locale était la règle, et pouvait dépasser d'un degré la température axillaire du même côté.

La survenance plus ou moins rapide de l'ictère donne comme sa signature à la colique hépatique. Mais on ne devra jamais oublier que c'est là un phénomène inconstant, dont l'absence ne suffit jamais à infirmer le diagnostic de lithiase biliaire.

C. L'ictère lithiasique chronique n'implique pas toujours l'obstruction calculeuse du cholédoque; ainsi, dans un cas opéré et guéri par Terrier[1], il n'y avait de calculs que dans la vésicule et le canal cystique, et l'ictère était permanent depuis plus de six mois, probablement par cholédocite, ou par compression du cholédoque. La première selle colorée fut rendue le onzième jour après la cholicystectomie.

Nous devons dire un mot du diagnostic, souvent difficile, de la tumeur biliaire. Si celle-ci est d'un volume moyen, grosse comme une orange, par exemple, on peut en général reconnaître ses connexions avec le foie, mais en l'absence d'autres signes directs de lithiase, on pourra toujours hésiter avec un kyste hydatique pédiculé de la face inférieure du foie, jusqu'à la ponction ou à l'incision exploratrice.

On n'oubliera pas que l'on pourrait prendre pour une vésicule dilatée une déformation spéciale du bord inférieur du lobe droit qui accompagne fréquemment la lithiase biliaire. Déjà figurée par Cruveilhier dans son Atlas d'anatomie pathologique, observée dans un cas par Trousseau, cette déformation a

(1) Terrier, *Acad. de méd.*, 30 septembre 1890.

été récemment étudiée de nouveau; Riedel [1] l'a décrite sous le nom d'appendice linguiforme, et, dans 6 cas de lithiase biliaire, l'a vue coïncider 4 fois avec une grosse vésicule, et 2 fois exister seule. F. Glénard a constaté les mêmes faits, et insiste sur le siège de prédilection de cette hypertrophie locale au niveau du lobe carré. J'ai également constaté plusieurs faits de ce genre.

Cette sorte de protubérance hypertrophique de la partie moyenne du rebord hépatique est rénitente, lisse, un peu douloureuse à la pression. Elle dépend bien directement de la cholélithiase, car, une fois la vésicule vidée et le calcul expulsé, elle s'efface et disparaît assez rapidement.

Si la tumeur biliaire prend de plus amples proportions, elle n'en devient que plus difficile à distinguer des autres collections liquides enkystées de l'abdomen. Dans un cas récent de Terrier, la présence d'un calcul enchatonné dans le canal cystique avait, en six mois, amené une dilatation telle de la vésicule biliaire que la ponction donna issue à 24 litres d'un liquide non filant, de couleur gomme-gutte. On comprend combien sera toujours difficile le diagnostic de cas aussi exceptionnels.

Le **pronostic** de la lithiase biliaire est absolument individuel, et ne peut guère s'étudier d'une manière générale. Si les complications possibles sont aussi nombreuses que graves, il faut bien ajouter qu'elles ne surviennent le plus souvent que dans les cas de lithiase ancienne, tardivement reconnue ou soignée. Ces complications doivent devenir de plus en plus rares, à deux conditions : d'abord, que l'on établisse d'aussi bonne heure que possible le diagnostic et le traitement médical de la lithiase; et puis que, dans les cas graves ou compliqués, on n'hésite pas à demander à l'intervention chirurgicale un secours que la thérapeutique interne seule est impuissante à donner.

V

C'est dire que le traitement de la lithiase biliaire doit, suivant les cas, relever des méthodes médicales ou opératoires.

1° Le traitement médical de la colique hépatique doit se proposer pour but de calmer les phénomènes douloureux, réactionnels et réflexes, provoqués par la migration du calcul, tout en ne mettant pas obstacle à cette migration puisqu'elle constitue le processus naturel de guérison de la maladie.

Les indications ne sont pas les mêmes suivant que la colique hépatique est imminente ou réalisée.

Dans le premier cas, alors, par exemple, que chez un lithiasique on trouve la vésicule distendue et douloureuse, on doit s'efforcer de rendre plus facile et plus abondant l'écoulement de la bile dans l'intestin, et en même temps d'émousser la sensibilité morbide des voies biliaires.

Pour répondre à cette dernière indication, l'éther amylvalérianique, à la dose de 4 à 6 capsules par jour, rend de réels services. Mais plus importante encore est l'administration des cholagogues.

[1] Riedel, *Berl. klin. Woch.*, 1888, n°s 29 et 30.

Les expériences de Rutherford, de Prévost et Binet, de Lewaschew, de Rosenberg, faites sur les chiens à fistule biliaire, nous ont montré à la fois le peu d'efficacité de certaines préparations classiques, telles que le remède de Durante, et l'action très énergique au contraire d'autres substances, telles que la bile, le salicylate de soude, l'huile d'olives.

La bile de bœuf a été administrée sous forme de pilules, mais c'est un médicament d'un emploi peu pratique, et qui a en outre le grave inconvénient de rendre la bile sécrétée plus épaisse, moins fluide.

Au contraire, le salicylate de soude, à la dose de 2 à 3 grammes par jour, augmente notablement la bile sécrétée, la fluidifie, et en rend ainsi l'écoulement plus facile. En outre, ce médicament s'élimine en partie par les voies biliaires, et, par son action de passage, produit une double action bienfaisante : il agit comme analgésique local, et comme antiseptique des voies biliaires. C'est à lui qu'on devra recourir tout d'abord, non seulement dans les cas simples de lithiase biliaire, mais encore et surtout dans les cas compliqués d'infection angiocholitique. Je l'ai souvent employé avec les meilleurs résultats.

L'huile d'olives est un remède populaire et empirique, employé depuis longtemps contre la cholélithiase, en Italie et dans le Levant. Remis en honneur il y a quelques années à la Nouvelle-Orléans, l'huile fut administrée à doses massives, 400 grammes en deux fois, à demi-heure d'intervalle; l'expulsion de très nombreux calculs en était, disait-on, le résultat constant. Avec Dupré [1] j'ai repris la question, et une série d'observations cliniques et d'expériences nous ont conduit aux conclusions suivantes. Dans la lithiase biliaire, en cas de crise imminente, ou dans l'état de crise constitué par une série d'attaques se répétant à courts intervalles, l'huile d'olives administrée à hautes doses, de 200 à 400 grammes, amène souvent une amélioration remarquable ; les douleurs s'atténuent ou s'éloignent, puis disparaissent, l'ictère s'efface, la vésicule se vide. Et cependant l'expulsion de calculs biliaires est, en pareil cas, exceptionnelle ; on trouve dans les fèces des concrétions olivaires, demi-transparentes, analogues à de la cire blanche ou verdâtre, friables sous le doigt; mais l'analyse chimique a montré à Villejean qu'il ne s'agissait pas de cholélithes, mais bien de résidus d'huile indigérée, d'un mélange de graisses neutres et d'acides gras libres.

Comme de plus l'expérience sur le cadavre ou chez les animaux ne permettait nullement de constater l'ascension directe de l'huile d'olives dans les voies biliaires, force était bien d'admettre que c'est comme cholagogue qu'agissait le médicament.

Les recherches de Rosenberg en ont donné la démonstration.

D'après cet auteur, l'accroissement de la sécrétion biliaire commence de 30 à 45 minutes après l'ingestion de l'huile, et la bile ainsi sécrétée en excès est en outre remarquablement fluide.

J'ajoute que la médication est mieux supportée qu'on ne le croirait [2], et paraît en tout cas absolument sans danger.

[1] A. CHAUFFARD et E. DUPRÉ, *Soc. méd. des Hôp.*, 12 octobre 1888.

[2] Chez les malades qui manifestent une trop grande répugnance pour la médication, l'ingestion de l'huile au moyen du tube de Debove donne les meilleurs résultats. E. WILLEMIN a récemment (1891) préconisé le traitement par l'huile d'olives au cours même de la crise douloureuse; l'arrêt presque immédiat de celle-ci serait fréquent.

Ferrand (1) a récemment préconisé, également à titre de cholagogue, l'emploi de la glycérine, qui, absorbée à doses modérées (15 à 30 grammes), serait bien tolérée par l'estomac, qui gagnerait les réseaux lymphatiques du foie et de la vésicule, et déterminerait une hypersécrétion de bile très fluide. Si l'huile est un puissant cholagogue, c'est d'après Stewart et d'après Ferrand, à cause de son dédoublement en acides gras et en glycérine.

A dose relativement massive (de 20 à 30 grammes) la glycérine détermine la fin de la crise de colique hépatique. A dose légère (5 à 15 grammes), et prise chaque jour dans un peu d'eau alcaline, elle prévient de nouvelles attaques.

Ces conclusions de Ferrand demandent une plus ample démonstration clinique, et ses expériences auraient à être reprises sur des chiens à fistule biliaire.

Si malgré l'emploi des moyens précédents la crise douloureuse survient, ou si l'on n'intervient qu'à ce moment, d'autres médications, d'un effet plus immédiat, s'imposent.

Il faut, avant tout, calmer la douleur; rien ne vaut, à ce point de vue, une injection de morphine, qui, en quelques minutes, fait succéder le bien-être à d'atroces souffrances.

Moins certainement efficace, souvent utile cependant, est l'administration de l'antipyrine, par la bouche, ou par la voie sous-cutanée; il en va de même pour les lavements au chloral, pour les inhalations de chloroforme. Les bains chauds prolongés, les applications locales sédatives, constituent des auxiliaires qu'il ne faut pas négliger.

Ce qu'il ne faut pas faire, en revanche, c'est suivant l'observation très juste de G. Sée, de réveiller le péristaltisme intestinal et biliaire au moyen d'un purgatif intempestif. Le repos général et local s'impose.

2° Une fois la crise douloureuse passée, le vrai traitement médical de la lithiase commence. Il est essentiellement préventif et se propose d'empêcher la formation ou l'accroissement des cholélithes, aussi bien que d'en provoquer la fragmentation, la dissolution ou le rejet.

Nous avons vu quel mécanisme complexe amenait la précipitation de la cholestérine, et de cette analyse pathogénique corroborée par la clinique on peut déduire l'hygiène du lithiasique. En voici les grandes lignes, telles que Bouchard les a tracées.

Repas espacés, réguliers et peu copieux; quantité strictement nécessaire de viandes, de graisses et d'aliments féculents ou sucrés; éviter les substances riches en cholestérine, telles que les cervelles, le boudin, les jaunes d'œuf; légumes verts et fruits à volonté. Pas de boissons gazeuses, sucrées, ou fortement alcooliques; éviter les eaux séléniteuses.

Vie active et au grand air, exercices physiques, stimulations cutanées.

Enfin, cures thermales, qui rendent ici les plus précieux services. Ce sont surtout les eaux chaudes, à sels neutres et alcalins, dont une expérience séculaire a démontré l'efficacité.

Parmi ces stations, Vichy peut revendiquer à bon droit le premier rang. Sans entrer ici dans le détail du traitement thermal, disons que c'est la source

(1) E. Ferrand, *Bull. méd.*, 1892, p. 232.

de la Grande Grille qui est le plus souvent employée sur place. Sous l'influence de la cure, dès les premiers jours, l'appétit reparaît et les digestions se régularisent ; souvent, vers le huitième ou dixième jour, une crise de colique hépatique, franche ou ébauchée, se produit, et un peu plus tard les phénomènes de saturation thermale, avec fatigue, sensibilité hépatique, etc.

Mais si les résultats immédiats ne semblent pas toujours favorables, il en va autrement des résultats consécutifs. Dans la règle, le lithiasique qui a fait à Vichy une cure bien conduite et opportune, ne tarde pas à en retirer un grand soulagement. Les crises sont beaucoup plus rares, et moins intenses ; une malade, par exemple, que j'avais envoyée à Vichy venant d'avoir 27 crises en 14 mois, n'en eut plus que 3 petites pendant l'année qui suivit sa première cure.

Au même rang presque que Vichy, et particulièrement indiquées chez les sujets pléthoriques, obèses, ou à constipation habituelle, on peut placer Carlsbad et Marienbad.

Enfin, pour ne citer que les principales autres stations, Pougues, Vittel, Capvern, peuvent rendre de réels services.

Quelle que soit la station choisie, la cure doit être répétée plusieurs années de suite ; en aucun cas elle ne saurait dispenser de l'hygiène alimentaire et corporelle que nous avons indiquée.

3° Pour la majorité des cas simples, non compliqués, l'application des règles précédentes de thérapeutique et d'hygiène suffit à donner les meilleurs résultats. Mais il n'en va pas toujours ainsi, et le malade peut être mis en danger, ou par la répétition incessante des crises douloureuses, ou par l'atteinte portée à son état général, ou par le fait d'une complication ou d'une évolution anormale de sa lithiase.

Que faire en pareil cas ? Jusqu'à ces dernières années, la réponse était toute négative ; notre limite d'action, dans ces cas malheureusement trop fréquents, était atteinte.

Aujourd'hui nous sommes mieux armés, parce qu'il s'est créé une *chirurgie hépatique* ; née d'hier, elle compte déjà de beaux succès ; nous devons au moins en préciser ici les indications.

A quel moment, dans quelles conditions doit-on songer à un traitement chirurgical ? Pas dans les cas simples, évidemment. Mais qu'un sujet soit tourmenté, malgré un traitement régulier, par d'incessantes crises à répétition ; qu'il maigrisse, perde l'appétit et les forces ; que la vésicule et les voies biliaires s'enflamment et menacent de suppurer ; qu'un enclavement calculeux persistant oblitère le cholédoque, et fasse durer depuis déjà plusieurs mois un ictère chronique ; qu'une fistule biliaire se produise dans des conditions défectueuses de guérison ; eh bien, dans ces différents cas, c'est au chirurgien de parer aux accidents, d'amener une guérison qui se dérobe au traitement purement médical.

Trois opérations chirurgicales peuvent être pratiquées, et chacune d'elles a ses indications spéciales.

L'une, la plus simple, consiste à faire la taille de la vésicule biliaire pour en extraire les calculs, à suturer ensuite les lèvres de l'incision vésiculaire aux bords de l'incision cutanée. On crée ainsi une fistule biliaire externe, dont la guérison ultérieure est facile à obtenir. C'est la *cholécystotomie*.

La *cholécystectomie* (¹), plus radicale, consiste à pratiquer purement et simplement la résection de la vésicule. Celle-ci, simple organe de perfectionnement physiologique, n'est nullement indispensable, et son ablation n'entraîne après elle aucun trouble de l'assimilation intestinale.

Les deux opérations semblent de gravité à peu près équivalente, et leur mortalité, déjà faible, ne fera certainement que s'atténuer. Mais leurs indications ne sont pas les mêmes.

S'agit-il simplement de calculs contenus dans une vésicule non enflammée, ou enclavés dans le canal cystique et ayant déterminé la tumeur biliaire, les voies biliaires intra-hépatiques semblent-elles saines, c'est à la cholécystectomie que l'on donnera la préférence. Supprimer le siège de prédilection des calculs, c'est bien probablement empêcher par cela même toute récidive ultérieure.

Mais s'il y a de la cholécystite, si les accès significatifs de la fièvre intermittente hépatique décèlent une angiocholite profonde; ou si l'on soupçonne la présence de sable biliaire dans les canaux intra-hépatiques, alors la cholécystotomie doit être préférée. On ne risque pas, avec elle, d'enfermer, suivant une locution populaire, le loup dans la bergerie ; de laisser s'aggraver, hors de portée, l'infection ascendante des voies biliaires. Mieux vaut créer la fistule cutanée, toujours perméable, et directement accessible aux méthodes antiseptiques.

C'est encore à la cholécystotomie que l'on recourra, si des adhérences trop étendues et trop serrées reliaient la vésicule aux organes voisins.

La troisième opération curative de la chirurgie hépatique actuelle, c'est la *cholécystentérostomie* (²). Elle consiste à aboucher directement la vésicule biliaire dans un des segments de l'intestin, qu'il s'agisse, suivant les cas ou les convenances opératoires, du côlon, du duodénum ou de l'intestin grêle. Ici, l'indication clinique est des plus nettes, c'est l'opération curative applicable aux oblitérations calculeuses du cholédoque. Si, après la laparotomie exploratrice, on ne peut atteindre ou retirer le calcul enclavé, il n'y a pas d'autre moyen de rétablir le cours de la bile dans l'intestin, de faire cesser l'ictère chronique.

Telles sont, d'une manière très générale, les règles qui doivent guider l'intervention chirurgicale au cours de la lithiase biliaire compliquée. Elles permettent d'obtenir la guérison dans des cas jusqu'à présent considérés comme incurables. C'est là un nouveau bienfait, et non des moindres, de cette chirurgie moderne dont nous sommes redevables à l'antisepsie.

CHAPITRE IX

LES ICTÈRES INFECTIEUX BÉNINS

De l'intitulé seul de ce chapitre ressort cette notion, traditionnelle en clinique, qu'il est un certain nombre d'états morbides où l'ictère est le symptôme en apparence prédominant, et qui se terminent en général par la guérison.

(¹) F. Calot, De la cholécystectomie; *Thèse de Paris*, 1890.
(²) V. Delagénière, De la cholécystentérostomie; *Thèse de Paris*, 1890.

tandis qu'il en est d'autres, par opposition, où la mort est le dénouement habituel. D'où la division ancienne et classique des ictères, en *ictères graves* et *ictères simples*.

Depuis peu d'années, cette question des ictères, en particulier pour ce qui a trait aux ictères fébriles, a entièrement changé de face. Nous avons appris à leur reconnaître une série de traits, étiologiques et cliniques, qui permettent de les considérer comme de nature infectieuse; de plus, des catégories multiples de faits commencent à émerger de ce chaos des ictères fébriles. Mais en même temps que notre vision devenait un peu plus large et plus claire, de nouvelles causes d'incertitude surgissaient.

Deux grandes difficultés nosographiques nous arrêtent aujourd'hui, pour lesquelles les éléments d'une solution définitive font encore défaut.

La première, c'est d'établir la ligne de démarcation qui sépare les ictères bénins des ictères graves. « Il en est de l'ictère, a dit Trousseau, comme de l'épanchement pleural, on ne peut jamais dire quelle en sera la terminaison. » En matière d'ictères infectieux, depuis l'ictère catarrhal le plus simple jusqu'à l'ictère grave le plus rapidement mortel, tous les intermédiaires existent, et l'insuffisance de nos notions chimiques et bactériologiques ne nous permet pas encore de demander à la pathogénie les éléments d'une différentiation nécessaire.

Tenons-nous-en donc à la clinique; elle nous montrera que les ictères infectieux, graves ou bénins, sont essentiellement des *maladies toxigènes*, et que leur gravité est en raison directe de deux facteurs associés en proportions variables : *degré d'altération de la cellule hépatique, et taux de la perméabilité rénale.*

Les ictères graves seront donc, pour nous, ceux où la cellule hépatique perd d'une façon plus ou moins rapide et définitive sa structure protoplasmique normale, ainsi que ses aptitudes fonctionnelles, en même temps que le filtre rénal devient insuffisant. Une lésion anatomique spéciale, l'atrophie jaune aiguë du foie, achèvera de spécifier, dans un grand nombre de cas, l'autonomie de ce groupe morbide.

Les ictères infectieux bénins seront ceux où la perméabilité rénale reste conservée, en même temps que subsistent au moins partiellement, ou même sont exaltées, les fonctions chimiques de la cellule hépatique.

Cette double définition semble indiquer qu'entre les ictères bénins et graves il n'y a qu'une question de degré, que le pronostic surtout les sépare. Cela est à peu près vrai en clinique, à condition de considérer non les extrêmes de la série, mais la suite des chaînons intermédiaires qui les unissent; il en ira, probablement, tout autrement le jour où la pathogénie de ces différents processus sera établie, et des groupes naturels, basés sur l'étiologie toxi-infectieuse, nous apparaîtront.

Notre division actuelle est donc toute d'attente; elle n'en a pas moins une importance majeure en tant qu'elle nous donne la clef du pronostic, et nous force, dans chaque cas douteux, à rechercher pour les utiliser tous les enseignements de la physiologie pathologique et de la séméiologie chimique du foie.

Mais chacun de ces deux groupes de faits, lui-même, est disparate, et les ictères infectieux bénins, les seuls que nous ayons à étudier dans ce chapitre, correspondent à des syndromes très divers. Ici encore, des divisions sont néces-

saires, et ce n'est malheureusement pas à la pathogénie que nous pouvons les demander; c'est à la physiologie pathologique et à la clinique seules qu'il nous est possible actuellement de recourir. Mais, au préalable, il convient de déblayer le terrain, et de décrire, pour pouvoir les éliminer ensuite de cette étude, une série d'ictères bénins sur la nature desquels tout le monde est d'accord.

A. Il est de notion populaire que certains sujets peuvent être pris brusquement, et en pleine santé, d'ictère à la suite d'une vive émotion morale; telle est l'étiologie que nombre de malades attribuent à leur jaunisse. Les médecins sont et doivent être, à cet égard, beaucoup plus sceptiques, et bien souvent on peut rattacher à la série des ictères catarrhaux bénins les cas de ce genre, les malades présentant depuis plusieurs jours des troubles gastro-intestinaux au moment où ils deviennent ictériques.

Il existe cependant des cas incontestables d'*ictère émotif* : c'est un homme mis au mur, pendant la Commune, et près d'être fusillé (Potain), une jeune fille vivement émue par une tentative de cathétérisme (Rendu), un homme qui a une altercation violente avec un de ses camarades, et se contient à grand'peine pour ne pas se laisser aller à des voies de fait (A. Chauffard). Dans tous les faits de ce genre, en pleine santé, l'ictère se montre presque instantanément, dans un délai de 3/4 d'heure pour le cas de Rendu, d'une heure pour le mien.

Ainsi choc moral violent, et sans incubation ni période d'invasion, *sans phase préictérique*, inversion de la sécrétion biliaire, la bile sécrétée ne s'écoulant plus par ses voies normales, et se trouvant résorbée par les lymphatiques et les veines sus-hépatiques, d'où l'ictère.

Pour expliquer les faits de ce genre, on a longtemps admis un spasme réflexe du cholédoque, équivalant à la ligature de ce conduit, d'où le nom souvent employé d'ictère spasmodique.

En réalité, ce spasme réflexe du cholédoque, possible physiologiquement, n'est nullement prouvé en clinique, et l'on a peine à comprendre comment il pourrait se maintenir immuable pendant une série de jours. On ne peut, de plus, en invoquer la présence que si, en même temps que l'ictère, il y a décoloration rapide des fèces. Or, dans le cas que j'ai observé [1], le cholédoque est resté perméable pendant les cinq premiers jours de l'ictère; l'état mou et bilieux des selles attestait même un afflux plutôt exagéré de la bile dans l'intestin.

Il semble donc que l'on puisse, au moins dans certains cas, faire intervenir un autre mécanisme pathogénique que celui du spasme du cholédoque. A l'incitation psychique succède probablement un réflexe centrifuge arrivant au foie par les nerfs splanchniques, pour y déterminer une vaso-dilatation (Potain), et peut-être aussi une excitation sécrétoire. Les recherches récentes d'Arthaud et Butte, de Rodriguez, ont en effet confirmé les données de Claude Bernard; le nerf vague préside surtout par voie centrifuge à la nutrition de l'organe, et est le nerf de nutrition ou de charge, le splanchnique contribue principalement aux phénomènes de désassimilation; c'est le nerf de la fonction ou de décharge.

Quoi qu'il en soit de sa pathogénie encore discutable, et peut-être différente suivant les cas [2], l'ictère émotif constitue un type de processus par réaction

(1) A. Chauffard, *Arch. gén. de méd.*, octobre 1890.
(2) J. Daraignez, Pathogénie de l'ictère émotif; *Th. de Paris*, 1890.

nerveuse, et présente des caractères très spéciaux : absence de tous prodromes, de toute phase préictérique; apparition presque immédiate de l'ictère, sans fièvre, sans troubles de la santé générale autres que ceux résultant de la résorption biliaire ; obstruction du cholédoque rapide dans certains cas, tardive parfois et succédant à une phase polycholique qui peut se prolonger jusqu'à 6 jours ; courte durée et bénignité des accidents, l'ictère disparaissant en moins de 8 jours.

Si le spasme est douteux même pour les cas à rétention biliaire rapide, s'il s'agit bien plutôt alors d'*ictère pléiochromique* par épaississement de la bile et hypercholie pigmentaire, à plus forte raison en est-il de même pour les cas d'obstruction secondaire du cholédoque, comme celui que j'ai rapporté; un réflexe aussi tardif, survenant cinq jours après l'incitation psychique, ne se comprendrait pas. On peut admettre que le réflexe hépatique initial peut actionner à la fois l'état de la cellule glandulaire et ses produits de sécrétion. Bile modifiée, cellule malade, comme en peuvent faire foi l'urobilinurie et la glycosurie alimentaire, voilà les premiers effets de la réaction morbide; obstruction du cholédoque soit par la bile épaissie, soit par une desquamation épithéliale secondaire, voilà la seconde phase du processus. Nous rentrons dès lors dans le syndrome habituel de l'ictère catarrhal, une fois les phénomènes généraux du début effacés; nous pourrons donc observer les mêmes effets de la rétention biliaire, des fermentations intestinales déviées, et, comme dernier épisode, la même crise urinaire polyurique et azoturique (2 litres d'urine et 35 grammes d'urée dans mon cas).

B. Au cours de certains empoisonnements l'ictère peut se montrer, et nous verrons à quel point l'intoxication phosphorée aiguë simule l'ictère grave protopathique. A part ce dernier cas, ces ictères toxiques sont rares, et relèvent plus de la toxicologie que de la clinique. Et cependant, telle est actuellement en Allemagne la confusion des idées en matière d'ictères que récemment Cramer a décrit sous le nom de « maladie de Weil d'origine toxique » un cas d'empoisonnement par la santonine, avec ictère fébrile de 12 jours de durée sans rechute, albuminurie et grosse rate !

C. Au cours de la syphilis, et indépendamment des lésions de l'hépatite scléro-gommeuse tertiaire, on a observé parfois un ictère spécial, l'*ictère syphilitique* [1] ; son origine lui mérite une place à part, en dehors du cadre général des ictères infectieux.

Étudié d'abord par Gubler en 1853 (qui l'expliquait par l'hypothèse un peu trop ingénieuse et imagée d'une roséole interne du cholédoque), l'ictère dit syphilitique survient en pleine période secondaire, vers le 2e ou 3e mois, exceptionnellement au 10e mois et aussi bien dans les syphilis bénignes que dans les syphilis graves. Il coïncide souvent avec des éruptions de roséole, de syphilides papulo-squameuses ou pustuleuses, et c'est là un symptôme révélateur des plus précieux.

L'ictère syphilitique procède par invasion lente et n'atteint souvent son entier

[1] Voir Delavarenne, *Th. de Paris*, 1879, et Rendu, *Leç. de clin. méd.* 1890, t. II, p. 34.

développement qu'en quelques jours, en une semaine (Rendu). Une fois constitué, il reproduit assez fidèlement les traits de l'ictère catarrhal vulgaire, avec décoloration des fèces, urines biliphéiques, prurit et bradycardie. Quelques troubles digestifs vagues complètent la ressemblance.

Tantôt le foie est un peu gros, douloureux, la rate hypertrophiée, tantôt l'état de ces deux viscères reste normal (Fournier).

La durée de l'ictère est toujours assez longue, et peut se prolonger de quelques semaines à 2 ou 3 mois, on a même dit jusqu'à un an.

Rien dans tout cela n'est bien caractéristique, et l'on peut dire que « l'ictère syphilitique, au point de vue symptomatique, n'offre aucun caractère qui lui soit propre, et il serait impossible de le distinguer de l'ictère catarrhal, s'il n'existait en même temps des stigmates spécifiques sur la peau et sur les muqueuses, et si la jaunisse ne coïncidait pas presque toujours avec la roséole » (Rendu). En revanche, les résultats du traitement ont une valeur diagnostique réelle, et les médications habituelles de l'ictère catarrhal échouent, alors que le traitement mixte, mercuriel et ioduré, amène en assez peu de temps la rétrocession de l'ictère.

Ainsi, ictère subaigu à marche lente, survenant en pleine période secondaire et sans autre cause appréciable que la syphilis, guérissant par le traitement spécifique, tels sont les caractères un peu vagues de l'ictère syphilitique. Nous ignorons absolument à quel substratum anatomique ils correspondent ; et ce n'est qu'à titre de simples hypothèses qu'il faut rappeler l'énanthème muqueux de Gubler, l'adénopathie hilaire de Lancereaux et de Cornil. Il est plus rationnel de comparer l'ictère syphilitique à ces néphrites secondaires dont les travaux de ces dernières années nous ont montré la fréquence, et d'y voir les résultats d'une détermination viscérale spécifique, d'une véritable hépatite secondaire précoce. L'absence d'autopsies ne permet pas d'en préciser le point de départ ni les lésions.

D. Aussi spécialisé par ses conditions de production est l'*ictère des nouveau-nés* (1). Il semble lié à la destruction globulaire rapide qui se produit dans les premiers jours après la naissance; d'où hypercholie pigmentaire, stase dans les capillaires biliaires, et résorption de la bile. Cet ictère bénin ne doit pas être confondu avec l'ictère infectieux, pyémique, qui résulte chez le nouveau-né de la phlébite de la veine ombilicale, et entraîne rapidement la mort par péritonite aiguë.

L'élimination de ces divers cas particuliers une fois faite, reste un vaste groupe d'*ictères infectieux bénins* encore mal classés, et dont la description clinique et surtout la répartition pathogénique présente de trop nombreuses lacunes.

Comme il faut cependant, ne fût-ce que pour les besoins de la clinique et de la description nosographique, adopter une classification au moins provisoire, rappelons que la notion de bénignité d'un ictère se déduit de l'état de conservation de la cellule hépatique, et de la perméabilité rénale.

(1) Voir P. Tissier, *Thèse inaug.*, 1889, p. 121, et E. Stadelmann, *Der Icterus*, 1891, p. 220.

Tantôt l'origine infectieuse ne se traduira que par un minimum de symptômes, comme dans l'ictère catarrhal léger, *simple* pourrait-on dire. Tantôt la symptomatologie infectieuse se complète, peut même devenir assez bruyante pour inspirer de réelles inquiétudes, si l'examen physiologique du foie n'attestait la bénignité réelle de la maladie.

Et alors des *variantes symptomatiques* interviennent, et permettent, dans cette longue série des ictères infectieux bénins, de pratiquer de nouvelles subdivisions : *ictère catarrhal infectieux*, si le cholédoque s'oblitère; *ictère pléiochromique infectieux*, si le cholédoque reste perméable ; *ictère infectieux à rechutes*, dans les cas que l'on a récemment décrits à tort sous le nom de maladie de Weil.

Cet essai de classification que j'ai proposé (*Sem. méd.*, 1889, p. 248) peut se résumer dans le tableau suivant :

ICTÈRES INFECTIEUX BÉNINS.	Ictère catarrhal	simple.
		infectieux.
		à forme prolongée.
	Ictère pléiochromique infectieux.	
	Ictère infectieux à rechutes.	

N'oublions pas, du reste, qu'à ces distinctions il faut apporter quelque tempérament, que tel ictère peut présenter à tour de rôle des caractères différents, être pléiochromique au début pour s'accompagner ensuite d'obstruction du cholédoque, etc. Ne cherchons donc pas à rendre ces cadres trop rigides; prenons-les pour ce qu'ils valent, comme des moyens provisoires de grouper les faits suivant leurs analogies cliniques. La classification naturelle, c'est-à-dire pathogénique, sera l'œuvre de l'avenir.

L'étiologie générale des ictères infectieux bénins a été singulièrement éclairée par les nombreux travaux [1] de ces dernières années.

On savait depuis longtemps que les cas d'ictère fébrile pouvaient survenir d'une façon sporadique, être plus fréquents à certaines époques de l'année, et particulièrement au printemps et à l'automne, ou affecter parfois la forme épidémique; d'où la division classique, en *ictères sporadiques, saisonniers, et épidémiques*. En aucun cas l'ictère n'a paru être contagieux.

Mais ces premières constatations n'allaient pas au fond des choses, et ce n'est que dans les observations de ces dernières années que l'enquête étiologique a commencé à se préciser.

A. L'alcoolisme joue-t-il un rôle, et quel est-il? A la première question, il me paraît impossible de ne pas répondre, pour bon nombre de cas, par l'affirmative. Chez bien des malades, on trouve comme cause nettement occasionnelle, et avec un délai d'incubation que nous aurons à préciser, un excès aigu d'alcoolisme, accidentel, ou survenant au cours d'un éthylisme chronique; qu'il s'agisse du reste de vin plus ou moins frelaté, d'alcool ou même de bière.

[1] La bibliographie des ictères infectieux bénins est déjà considérable. On en trouvera les principales indications dans la thèse de TYMOWSKI (novembre 1889), où sont analysés en détail tous les travaux antérieurs; dans une Revue générale de P. CHÉRON (*Gaz. des hôp.*, 14 février 1891), dans la Thèse de E. DUPRÉ, sur les infections biliaires. — Les travaux plus récents, ou non utilisés dans les mémoires ci-dessus, seront indiqués en note.

Cette cause toxique, on la trouve trop fréquemment en clinique pour que notre tendance moderne à toujours rechercher d'abord l'infection nous autorise à la révoquer en doute.

Quant à savoir comment l'excès alcoolique engendre l'ictère « a crapulâ, a potu immoderato » des anciens auteurs, c'est ce qu'il est plus difficile de préciser. Plusieurs facteurs entrent probablement en jeu : action directement nocive de l'alcool sur la cellule hépatique, dont il semble un des plus grands ennemis; déviation des fermentations digestives, production de toxines intestinales anormales ou surabondantes, résorption de ces produits putrides, d'où une nouvelle cause d'action irritante directe sur la glande hépatique et ses conduits excréteurs; possibilité d'infections biliaires, d'origine intestinale, à la faveur de l'atteinte toxique du foie. Tous ces modes d'intervention nocive de l'alcoolisme, il est plus facile de les présumer que de les démontrer, et de faire la part qui revient à chacun d'eux. L'excès alcoolique doit donc conserver sa place dans l'étiologie des ictères fébriles, sans que nous puissions encore dire si son action isolée est suffisante, ou si elle ouvre simplement la porte aux intoxications ou infections d'origine intestinale.

B. L'ictère infectieux, avons-nous dit, n'est pas contagieux, mais il est fréquemment épidémique. Ces épidémies sont souvent saisonnières, surtout vernales et estivales, et surviennent de plus dans certaines conditions sur lesquelles Kelsch [1] a attiré l'attention.

Ce sont de petites épidémies, très circonscrites, ne durant guère plus de un à deux mois, et sévissant dans des foyers de famille, de maison, ou de corps de troupes. Dans ce dernier cas ce sont souvent les jeunes soldats qui semblent pris de préférence.

Dans ces petits foyers épidémiques, les cas semblent non pas s'engendrer les uns les autres, mais survenir comme effets simultanés ou successifs de l'action d'une même cause. Il n'y a donc pas d'importation, de dissémination de l'agent ictérigène.

Il n'y a pas d'immunité conférée par une attaque antérieure d'ictère, et j'ai vu un malade avoir en 5 ans jusqu'à 4 attaques d'ictère fébrile aigu, le foie paraissant, dans l'intervalle de ces attaques, avoir récupéré son intégrité anatomique et fonctionnelle, et sans que la lithiase biliaire parût pouvoir être suspectée. Hennig a cité également un cas de récidive.

C. Si maintenant, pour les sporadiques aussi bien que pour les cas épidémiques, nous cherchons à savoir la nature probable et l'habitat de l'agent pathogène (chimique ou figuré), quelques particularités bien frappantes ressortent avec évidence ; et d'abord, l'affinité toute spéciale des ictères infectieux pour certaines catégories professionnelles.

Les bouchers, tout d'abord; Fiedler en compte 9 sur 13 malades; Vierordt, Nauwerck, A. Chauffard, Sézary [2], Perret ont publié des cas analogues. Tordeus a observé un cas dû à des émanations provenant de viandes pourries. Il y a donc là quelque chose de tout spécial, qui éveille immédiatement l'idée d'une intoxication par une ptomaïne volatile, développée dans les viandes cor-

(1) Kelsch, *Revue de méd.*, août 1886.
(2) Sézary, *Revue de méd.*, 1890, p. 485.

rompues et dont on comprend l'existence fréquente dans les boucheries, surtout en été.

Tout aussi frappante est la prédisposition des *tanneurs*, et surtout des *égoutiers*. A cette profession appartenaient les deux malades observés en 1883 par Landouzy, deux autres de Stirl (1), trois de Ducamp (2), un de Lancereaux.

L'action nocive du milieu putride de l'égout peut s'exercer de plusieurs façons. Un malade de Stirl est étourdi par les émanations méphitiques d'un égout, il tombe dans l'eau corrompue, et en avale une grande quantité; retiré, il en vomit la plus grande partie, a un violent frisson, des vomissements, de la diarrhée, une forte fièvre, avec défervescence en lysis au 6e jour, en même temps que se produit un ictère avec tuméfaction douloureuse du foie.

Dans les cas de Ducamp, l'inhalation seule semble avoir agi. En mai 1889, dans une maison de Montpellier, un égout obstrué est mis à découvert pour être curé; on en retire une vase noirâtre et nauséabonde, qui séjournait peu sur le sol, et y était désinfectée au moyen de chlorure de chaux. Six ouvriers, d'âges et de domiciles différents, étaient employés à ce travail; tous les six sont malades; les trois premiers (dont deux alcooliques) ont de l'ictère, deux autres ne présentent que des troubles gastro-intestinaux, le sixième n'éprouve qu'un simple malaise.

Tout à fait analogues sont les cas où l'on a pu incriminer les eaux souillées par les égouts, et prises soit en boissons, soit en bains.

Hueber (3) observe, dans l'été de 1889, 4 cas d'ictère fébrile chez des soldats d'un même bataillon; l'un d'eux évolua sous forme d'ictère grave et se termina par la mort, un autre guérit malgré l'intensité des accidents, deux enfin furent relativement bénins. Comme cause, on ne put incriminer que les bains pris dans le Danube, en aval de Ulm, là où le fleuve est souillé par de nombreux égouts. Des faits du même ordre avaient déjà été signalés par Pfuhl, par Kirchner, par Schaper.

Récemment, Pfuhl (4) est devenu sur l'influence pathogène des bains dans des rivières polluées, montrant qu'à Magdebourg, par exemple, sur 27 malades atteints d'ictère infectieux, 26 s'étaient baignés dans un même établissement de bains, alors qu'aucun cas ne s'était montré chez les soldats qui avaient pris leurs bains dans un autre bras de l'Elbe.

Dans d'autres petites épidémies, ce sont encore les émanations nauséabondes de vase, de matières organiques en putréfaction, que l'on incrimine; tels les faits de Rizet à Arras, de Eudes à Saint-Dié (5), et l'on pourrait en citer bien d'autres.

On a pu également attribuer des épidémies de famille et de maison à l'insuffisance du drainage et à la stagnation des eaux ménagères, comme dans une série de cas observés simultanément à Glasgow dans cinq familles, par Russel, et dont plusieurs se terminèrent par ictère grave.

L'usage d'eaux impures, en boisson, a été souvent incriminé, par Haas à

(1) O. Stirl, *Deut. med. Woch.*, 1889, n° 39.
(2) Ducamp, *Revue de méd.*, 1890, p. 520.
(3) Hueber, *Deut. milit. Zeitschrift.*, 1890, p. 1.
(4) Pfuhl, *Berl. klin. Woch.*, 1891, n° 50.
(5) Cités par Kelsch, *Rev. de méd.*, 1886, p. 662.

Prague, par Pfuhl à Altona, etc. Un de mes malades ne buvait que de l'eau de Seine.

Dans plusieurs épidémies de maison observées à Königsberg à la fin de 1889, par Hennig [1], les causes parurent être, pour deux familles, l'humidité du logement avec moisissures abondantes sur les murs et défaut d'écoulement des eaux ménagères; dans d'autres cas, l'usage d'eaux souillées, provenant d'étangs, et contenant des bacilles très analogues à ceux de la fièvre typhoïde.

On voit donc que l'on peut étendre aux ictères infectieux, en général, ce que Kelsch a dit de l'ictère catarrhal : « Les foyers générateurs sont les mares, les vases, le sol riche en matières organiques de nature végétale ou animale, enfin les eaux tenant en suspension ces matières ».

On voit également que la *porte d'entrée* de l'agent pathogène, quel qu'il soit, n'est pas toujours la même : maladie d'inhalation, dans certains cas, l'ictère infectieux est plus souvent d'origine gastro-intestinale. Quant à la pénétration cutanée, admise par Frœnkel, elle est au moins très douteuse.

La nature des accidents initiaux n'indique pas toujours le mode de pénétration de l'infection, et certains des malades de Ducamp, infectés certainement par la voie respiratoire, n'eurent que des accidents gastro-intestinaux.

On ne peut pas davantage conclure de la nature de la cause à la modalité clinique. Dans le même petit foyer épidémique, sous l'influence de la même cause, se juxtaposent des cas légers, des cas frustes, des cas sérieux, des cas se terminant par le syndrome de l'ictère grave. Cependant quand la cause infectieuse est évidente et grave, les symptômes cliniques sont en général sérieux; l'alcoolisme préalable des sujets est une grande cause d'aggravation des accidents.

Ici, comme dans toutes les maladies infectieuses, la question de gravité clinique est donc subordonnée à une série de conditions, dont le départ est souvent difficile : virulence ou toxicité de l'agent causal, quantités ingérées, résistance générale de l'organisme, tares hépatiques antérieures, tout cela intervient certainement.

Reste la question encore très douteuse de la nature même de l'agent pathogène. S'agit-il d'un poison soluble, d'une toxine volatile peut-être? Les cas d'ictère par inhalation, comparables aux faits expérimentaux d'ictère par inhalation d'hydrogène arsénié, plaident en apparence dans ce sens.

Mais tout le reste de l'étiologie *sent l'infection*, pourrait-on dire, et se rapproche singulièrement des conditions pathogéniques bien connues de la fièvre typhoïde. Il y a même, dans certains cas, nous le verrons, une période latente d'incubation, entre la date de l'infection et le début des premiers accidents.

Il est donc bien probable que, dans la majorité des faits, il s'agit d'un microbe, encore indéterminé, qui vit à l'état de saprophyte dans les eaux impures et les matières en putréfaction. Les microbes normaux de l'intestin, le bacterium coli commune surtout, peuvent-ils aussi intervenir, en passant à l'état virulent sous l'influence de conditions infectieuses ou chimiques mal connues? Nous l'ignorons.

(1) A. Hennig, *Sammlung klin. Vorträge*, 1891, n° 8.

C'est sur ces points encore obscurs que doit porter tout l'effort des enquêtes pathogéniques.

Quant aux conditions banales d'âge et de sexe, elles n'interviennent qu'à titre de causes prédisposantes, et l'on peut dire que les ictères infectieux bénins sont surtout des maladies de la jeunesse ou de l'âge adulte, et notablement plus fréquents chez l'homme que chez la femme.

L'histoire clinique des ictères infectieux bénins se prête mal à une description générale ; à côté de traits communs, se montrent assez de variantes symptomatiques pour que nous soyons obligés d'étudier à tour de rôle les différents groupes de faits distingués dans notre classification. Nous irons du simple au composé, des cas les plus frustes aux formes qui confinent à l'ictère grave.

1° *L'ictère catarrhal*, sous sa forme la plus bénigne, la plus simple, constitue à peine une maladie. A la suite d'un écart de régime, d'un excès alcoolique, ou sans cause connue, un sujet est pris peu à peu, en pleine santé, de troubles digestifs vagues, de perte de l'appétit, parfois de nausées, de vomissements, d'un peu de diarrhée ; sa langue est blanche et pâteuse, l'haleine un peu fétide ; pas de fièvre, du reste, ou à peine, une certaine lassitude, de l'inaptitude au travail physique ou intellectuel, voilà tout ce qui constitue la *phase préictérique* que, dans d'autres formes d'ictère infectieux, nous verrons être singulièrement plus bruyante.

Vers le cinquième ou sixième jour de cet état de malaise, survient un ictère léger, qui s'accentue les jours suivants, tout en restant toujours dans les teintes assez claires. Cet ictère est un type d'ictère par rétention, biliphéique, avec pigment biliaire dans le sérum, décoloration des fèces, et il ne s'accompagne pas de tuméfaction du foie ni de la rate. Le prurit cutané et le ralentissement du pouls sont habituels [1].

Une fois arrivée là, la maladie est dans sa période d'état, et peut se prolonger ainsi pendant 8 à 15 jours et même plus. Mais fréquemment les caractères de l'urine se modifient : au lieu de la bilirubine, ce sont des pigments biliaires modifiés et de l'urobiline que l'on y trouve, l'urine prend les réactions de ce que l'on a appelé « l'hémaphéisme secondaire ». Nous connaissons du reste moins bien l'urologie des formes bénignes de l'ictère catarrhal que celle des formes infectieuses, parce que les ictériques se trouvent rarement assez malades pour entrer à l'hôpital et y séjourner.

La désobstruction du cholédoque se fait, en général, progressivement ; les fèces se recolorent peu à peu, deviennent couleur café au lait, puis moutarde, reprennent enfin leur aspect normal. La maladie est dès lors terminée, mais ses traces visibles ne disparaissent que quand la rénovation épidermique a fait disparaître la teinte jaune des téguments.

Même dans ces formes frustes, il y a toujours de l'amaigrissement, et les sujets ont besoin d'une véritable convalescence pour se remettre. Existe-t-il

[1] En même temps que l'obstruction du cholédoque, peut se produire une obstruction, également catarrhale, du canal de Wirsung ; Müller en a constaté un à l'autopsie (*Zeit. f. klin. Med.*, 1887, Band XII, p. 45). C'est là un fait très exceptionnel, car chez de nombreux ictériques l'épreuve du salol m'a montré que le suc pancréatique continuait à arriver dans l'intestin.

une crise urinaire terminale? Cela est infiniment probable, bien que les recherches à ce sujet fassent à peu près défaut.

Pour expliquer cette évolution morbide, on admettait avec Virchow, avec Vulpian, que le catarrhe gastro-duodénal se propageait par continuité à l'extrémité ampullaire du cholédoque, d'où obstruction par un bouchon muqueux, constaté dans quelques rares autopsies accidentelles.

Cette explication toute mécanique ne pouvait suffire aux cas très nombreux où la maladie s'accompagne de symptômes beaucoup plus sérieux, qui permettent de la décrire sous le nom d'*ictère catarrhal infectieux* (1).

Ici, le début est souvent brusque, accompagné parfois de frisson, et la phase préictérique constitue déjà un sérieux état de maladie : céphalalgie, douleurs contusives dans les membres, le tronc, le cou, et pouvant rendre la marche très pénible; vertiges, inappétence complète, langue sale, goût amer dans la bouche et nausées ou vomissements; insomnie, lassitude extrême, fièvre oscillant entre 38°,5 et 39°,5, épistaxis, souvent éruption vers le 3e ou 4e jour de plaques d'herpès labial; urines rares, rougeâtres, contenant souvent un peu d'albumine; enfin, diarrhée bilieuse plus ou moins prolongée, tuméfaction de la rate dont la matité peut mesurer de 8 à 10 centimètres, foie un peu gros et douloureux, tels sont les symptômes préictériques de la maladie.

Du 5e au 7e jour environ, l'ictère apparaît avec les signes de l'obstruction du cholédoque, et cependant, malgré cette aggravation apparente, une véritable crise se produit : la fièvre et les phénomènes généraux s'amendent, et, de plus, il se fait une évolution cyclique et parallèle de l'urine et de l'urée : pour prendre un des exemples que j'ai cités, au 6e jour de la maladie on trouvait 500 grammes d'urine et 7 grammes d'urée, puis rapidement, sans modifications de régime ni augmentation des boissons ingérées, la courbe de l'urine et de l'urée monte parallèlement, et atteint son sommet du 10e au 11e jour, avec 3 litres d'urine et 35 grammes d'urée. Puis après quelques jours d'oscillation, les quantités d'urine et d'urée redescendent à leur taux normal et s'y maintiennent.

Les faits de ce genre sont loin d'être rares, et j'en ai, depuis 1885, constaté bien des exemples. Il se produit donc, au cours de l'ictère catarrhal, une *crise polyurique et azoturique*, spontanée, très analogue à celle qui signale le déclin et l'entrée en convalescence dans les maladies infectieuses aiguës. Au début, pendant la période d'invasion et d'état de la maladie, diminution considérable et de l'urine et de l'urée; il semble que la dépuration rénale soit insuffisante, que les produits azotés des combustions organiques et l'eau urinaire elle-même trouvent leur voie d'élimination obstruée, et s'accumulent derrière l'obstacle. Puis, à un moment donné, une détente soudaine se produit, et une diurèse critique vient annoncer le début de la convalescence (A. Chauffard).

Cette crise urinaire n'entraîne pas seulement de l'eau et des déchets azotés, mais aussi *des toxines*. Dans un cas d'ictère catarrhal infectieux observé par Bouchard (*in* Thèse de Roger), au moment de la crise urinaire la toxicité des urines, jusqu'alors peu considérable, s'élève brusquement (2); puis, en même

(1) A. Chauffard, *Revue de médecine*, 1885, p. 16.

(2) Surmont a récemment constaté de même que dans les ictères infectieux à forme catarrhale la toxicité urinaire, normale ou diminuée pendant la période d'état, subit une augmentation notable au moment de la crise; *Soc. de biol.*, 16 janvier 1892.

temps que le malade se trouvait très amélioré, elle diminue. Et ce n'était pas là une hypertoxicité par élimination de pigments, car après décoloration l'urine restait presque aussi fortement toxique.

Dans ces cas d'ictère catarrhal infectieux, la cellule hépatique participe toujours plus ou moins au processus morbide; on peut provoquer, pendant la phase ictérique, la glycosurie alimentaire, et, de plus, à la bilirubine se substituent à la fin de la maladie les pigments biliaires modifiés et l'urobiline. L'urobilinurie et la glycosurie alimentaire peuvent même survivre à la maladie, et laisser l'ictérique en état de guérison plus apparente que réelle, à la merci d'un excès alcoolique ou d'une reprise des accidents. Un cas récent de Girode (1) montre combien en pareil cas la mort peut être rapide (sept heures environ après le retour des accidents).

L'évolution de l'ictère catarrhal infectieux n'est pas toujours aussi régulièrement cyclique. L'obstruction du cholédoque peut être tardive, et dans un cas, par exemple, j'ai vu la décoloration des fèces n'apparaître qu'au treizième jour de l'ictère constitué. La crise urinaire peut être également retardée, ne se produire que huit ou dix jours après l'obstruction du cholédoque. Le schéma d'ensemble de la maladie reste le même, la durée proportionnelle de ses différentes phases peut être très variable.

Cela est vrai surtout pour la durée de l'obstruction du cholédoque. Dans les cas réguliers, la décoloration des fèces ne persiste guère plus de 10 à 20 jours; mais même alors, la désobstruction ne se fait pas toujours d'un seul coup. Souvent, d'un jour à l'autre, on trouve de grandes variations dans la teneur de l'urine en pigment biliaire, dans l'aspect des matières fécales, et l'on voit s'accentuer de nouveau les signes de la rétention biliaire, alors qu'ils semblaient près de disparaître.

Mais il est une forme spéciale, *la forme prolongée de l'ictère catarrhal*, où l'obstruction du cholédoque peut se maintenir pendant même plusieurs mois. Déjà Frerichs avait noté dans un cas une durée de 92 jours; Dieulafoy (2) a étudié plusieurs faits de ce genre, deux, entre autres, observés dans la même famille : dans l'un il y eut deux mois d'obstruction et un mois et demi de convalescence; dans l'autre, l'obstruction dura trois mois, interrompue à peine par quelques rémissions passagères de 24 à 48 heures. La durée maximum observée jusqu'ici a été de 155 jours.

On comprend toute l'importance de ces faits, au point de vue du diagnostic, toutes les hésitations cliniques qu'ils comportent. Le diagnostic ne se fait souvent que par voie d'exclusion.

La pathogénie de ces formes prolongées nous échappe. S'agit-il simplement d'un bouchon muqueux du cholédoque, ou l'angiocholite est-elle plus profonde, porte-t-elle sur les petits canaux biliaires à l'exclusion des gros conduits (Hanot)? Nous l'ignorons, aussi bien que les altérations microbiennes ou chimiques de la bile, cause probable de l'angiocholite tronculaire ou radiculaire.

La longue durée de ces ictères catarrhaux semble parfois relever d'une série de rémissions incomplètes suivies de rechutes. Dans un cas de H. Herzens-

(1) Girode, *Archives gén. de méd.*, janvier et février 1891.
(2) Dieulafoy, *Sem. méd.*, 1888, p. 270.

tein (1), la courbe de la rétention biliaire présente trois fois cette évolution ; diminution de l'ictère cutané et urinaire, recoloration partielle des fèces, disparition des phénomènes généraux; puis, à l'occasion d'un trouble digestif, tout le processus recommence de nouveau, et la longue durée de la maladie trouve son explication dans une série de recrudescences successives. Ainsi se passent les choses dans ces fièvres typhoïdes interminables, d'une seule tenue à première vue, mais où la courbe dessine cependant plusieurs évolutions fébriles séparées par des défervescences inachevées.

Ces formes prolongées de l'ictère catarrhal ont, de plus, le grand intérêt de nous donner dès maintenant un exemple de ces ictères à rechute, dont on a voulu récemment individualiser un type sous le nom de maladie de Weil.

Leur pronostic est bénin; la guérison a, jusqu'à présent, toujours été observée.

Mais, quelle que soit sa durée, l'ictère catarrhal est au fond toujours une maladie sérieuse. Non seulement il peut toucher la cellule hépatique, la prédisposer à des rappels infectieux ou toxiques, mais de plus il entraîne toujours une convalescence assez prolongée. Pendant sa maladie, l'ictérique maigrit, souvent de 10 livres et même plus ; quand il entre en convalescence, il reste souvent plusieurs semaines faible, avec des masses musculaires flasques et effondrées; il se fatigue au moindre effort, a des crampes, un pouls mou et dépressible. Il semble relever d'une grave maladie.

La convalescence demande donc de grandes précautions de régime et de repos. Tout excès alcoolique, surtout toute alimentation riche en toxines, doivent être sévèrement interdits.

2° Dans une autre série de faits, le tableau clinique est bien encore celui d'un ictère fébrile infectieux, mais l'obstruction biliaire ne se produit pas; les matières fécales, loin de se décolorer, semblent contenir un excès de bile. On donnait à ces ictères le nom de *polycholiques*, pour désigner cet afflux exagéré de bile dans l'intestin. Les recherches récentes, celles en particulier de Stadelmann, ont montré qu'il y a surtout, en pareil cas, modification chimique de la bile, excès de matière colorante ; d'où le nom d'*ictères pléiochromiques* donné à ces ictères par hypercholie pigmentaire.

Peu de faits de ce genre ont été publiés, bien qu'ils soient probablement loin d'être rares. Le cas suivant, que j'ai observé, peut servir de type clinique.

Un jeune boucher de 20 ans, médiocrement alcoolique, et buvant habituellement de l'eau de Seine, est pris soudainement, un matin, d'une grande lassitude, d'une courbature générale avec douleurs contusives dans les cuisses et les mollets ; puis surviennent de la fièvre, une soif intense, de la céphalalgie, de la diarrhée, des douleurs lombaires, des vomissements bilieux peu abondants.

Pendant les cinq premiers jours, l'aspect du malade est vraiment celui d'un typhique, d'autant qu'il a la rate grosse, et de l'albumine dans les urines. De plus, éruption confluente d'herpès naso-labial, et fièvre oscillant entre 39 et 40 degrés.

Le sixième jour, ictère, sugillations sanguines et petite épistaxis ; foie un peu gros, diarrhée nettement bilieuse.

(1) Hélène Herzenstein, De l'ictère catarrhal prolongé ; *Thèse de Paris*, 1890.

Du huitième au dixième jour, disparition progressive de la fièvre, de l'albumine rétractile, des pigments biliaires et de l'indican dans l'urine, de la diarrhée bilieuse; les fèces redeviennent normales, *sans avoir passé par une phase de décoloration.* Puis disparition de l'ictère cutané, et convalescence assez lente.

La crise urinaire a été, dans ce cas, des plus remarquables : le jour où paraît l'ictère, on trouvait de la veille 1500 grammes d'urine et 25 grammes d'urée; ce jour-là, 3 litres d'urine et 46 grammes d'urée; à peu près autant les jours suivants, si bien que du sixième au onzième jour, le malade élimine 227 *grammes d'urée, et* 13 *litres et demi d'urine.*

Les deux faits de Ducamp sont très analogues et ont le mérite de donner une chronologie très précise des diverses phases de l'infection; d'après cet auteur, il y aurait eu dans les deux cas *une incubation de* 5 *jours*, une période d'état de 2 semaines environ, une période de déclin de 3 à 4 semaines. Il serait très désirable que les observations ultérieures vinssent confirmer l'existence et la durée de la période d'incubation; au point de vue de la pathogénie, des rapports des ictères infectieux avec la fièvre typhoïde, la chose serait du plus grand intérêt.

Ainsi voilà une seconde forme d'ictère fébrile, probablement infectieux, qui ne diffère de l'ictère catarrhal infectieux que par quelques variantes : début plus brusque, intensité plus grande des accidents, perméabilité biliaire conservée. Mêmes phénomènes généraux, du reste, même terminaison par crise urinaire polyurique et azoturique, étiologie vraisemblablement analogue.

En comparant les nombreuses observations récemment publiées en Allemagne sous le nom de « maladie de Weil », on voit qu'il en est bon nombre qui ressortissent à l'un ou l'autre de ces deux types cliniques, l'ictère catarrhal infectieux, l'ictère pléiochromique infectieux. La réunion sous un même titre (peu justifié du reste) de ces observations dissemblables, confondues par surcroît avec une troisième modalité clinique que nous allons étudier, a été une grande cause de confusion dans les termes et dans les idées. Nous allons voir ce qu'il faut penser de cette soi-disant nouvelle espèce morbide « *la maladie de Weil* ».

3° *L'ictère infectieux à rechute* avait été observé en passant par divers auteurs [1], mais sans que le caractère si frappant de la rechute parût avoir beaucoup attiré leur attention, lorsque Mathieu en donna, en 1886, la première description, dans un fait publié sous le titre de : « typhus hépatique bénin, rechutes, guérison ». Il s'agissait d'un jeune homme pris subitement, à la suite d'excès alcooliques, de frissons, de céphalalgie, de vomissements, de tout ce cortège symptomatique que nous connaissons déjà. Au cinquième jour, ictère, vomissements bilieux, grosse rate, albuminurie et purpura. Amélioration et apyrexie vers le neuvième jour; puis, au dix-huitième jour, nouvelle évolution cyclique analogue à la première; cette seconde crise dure environ une semaine, et la guérison survient après 35 jours de maladie.

[1] Ainsi dans les leçons de Lancereaux sur les ictères graves (*Rev. de méd.*, 1882, p. 605), à côté de cas typiques d'ictères infectieux bénins, se trouve (Obs. III) un bel exemple d'ictère à rechute, chez un tanneur, soumis aux émanations putrides de la Bièvre. Deux autres de ses malades étaient l'un tanneur, l'autre égoutier.

En 1886, et quelques mois après le mémoire de Mathieu, A. Weil publiait un mémoire basé sur quatre faits cliniques, et où il étudiait « une maladie infectieuse spéciale, accompagnée de tuméfaction de la rate, d'ictère et de néphrite ». Dans le titre de ce travail il n'était pas question de rechute, et là était si peu, pour l'auteur, la caractéristique de cette affection soi-disant nouvelle que deux seulement de ses observations appartiennent au groupe des ictères infectieux à rechutes; les deux autres sont des cas d'ictères pléiochromiques infectieux.

Rien n'était donc bien nouveau dans ce travail de Weil, ni le fait de la rechute déjà signalé par Mathieu, ni l'existence des phénomènes infectieux associés à l'ictère, que de nombreux travaux français avaient déjà bien plus soigneusement étudiés, soit dans les cas d'ictères dits *pseudo-graves* que nous décrirons bientôt, soit sous le nom de typhus hépatique (Landouzy, 1883), soit au cours des ictères catarrhaux infectieux. La crise urinaire n'était pas signalée dans le travail de Weil, et aucune mention des travaux français n'y était faite.

Mais on connaissait alors si peu en Allemagne tous ces types cliniques des ictères infectieux, que pour la plupart des auteurs, comme pour Weil, la maladie parut nouvelle, et qu'immédiatement parurent en grand nombre, sous le titre de maladie de Weil, des observations d'ictères infectieux, les unes très semblables aux faits que nous avons décrits plus haut, les autres caractérisées par une rechute de l'ictère et des phénomènes généraux alors que le malade semblait en bonne voie de guérison. Cette rechute était si peu considérée comme la caractéristique de la maladie de Weil, que dans le tableau synoptique de Tymowski donnant le relevé de 84 cas, dont 73 empruntés à la littérature allemande récente, la rechute n'est signalée que 19 fois.

Cette dénomination de maladie de Weil n'a donc apporté dans la science qu'une attribution peu légitime et une nouvelle cause de confusion. Elle ne doit pas, croyons-nous, être conservée.

La forme à rechute des ictères infectieux est une des moins communément observées, c'est aussi une des plus graves.

Le début est brusque, aigu, fortement fébrile (39° à 40°), avec céphalée violente, brisements et myalgies, subdélire, aspect typhique, splénomégalie, albuminurie; puis surviennent fréquemment des poussées d'herpès naso-labial, des vomissements, des épistaxis. Vers le 5e ou 6e jour l'ictère apparaît, biliphéique, et plus souvent accompagné de diarrhée bilieuse que de décoloration des fèces, le foie devient gros et un peu sensible. Mais du 8e au 10e jour de la maladie, en moyenne, la fièvre tombe, la crise urinaire se produit, en même temps que disparaît l'albuminurie. La convalescence semble proche, bien qu'un symptôme, la persistance de la tuméfaction splénique (Mathieu) [1], doive, quand il existe, toujours faire prévoir la possibilité d'une rechute.

Celle-ci, quand elle a lieu, peut se produire après une apyrexie dont la durée varie de 3 à 8 jours. La fièvre, les phénomènes généraux initiaux, reparaissent avec toute leur intensité; les urines redeviennent biliphéiques, jusqu'à ce que, au bout de 6 à 8 jours, une nouvelle détente se produise, définitive cette fois.

Il serait important, dans les observations ultérieures, de chercher si entre la

[1] MATHIEU, *Gaz. des hôp.*, 27 janvier 1891.

première et la seconde évolution fébrile une crise urinaire se produit, et dans quelles proportions. Peut-être l'absence de crise urinaire pourrait-elle, au même titre que la splénomégalie, faire prévoir l'imminence de la rechute.

En somme, et à part la rechute, cette forme d'ictère infectieux ne diffère des précédents que par des nuances : soudaineté du début, intensité plus grande des accidents, mortalité dans quelques cas.

Aux symptômes que nous venons de décrire dans les ictères infectieux, il faut en ajouter quelques autres plus rares, très polymorphes, et qui attestent bien la nature infectieuse du processus : éruptions cutanées assez fréquentes, sous forme de roséole, d'exanthème scarlatiniforme; des hémorrhagies gastriques ou intestinales; des complications oculaires d'irido-cyclites, d'irido-choroïdites, des hémorrhagies rétiniennes (Landouzy); enfin, Dujardin-Beaumetz [1] a vu, dans plusieurs cas d'ictères infectieux, une urticaire intense se montrer pendant la convalescence, au moment où la bile reparaît dans l'intestin.

Dans des cas exceptionnels, Gerhardt, Kapper [2], ont vu coïncider avec l'ictère une aphonie passagère, semblant due à un état parétique des cordes vocales.

Quelle est la **pathogénie** de ces divers ictères infectieux? Nous avons déjà vu ce que l'étude de l'étiologie et des petites épidémies nous apprenait à ce sujet; il nous reste à rechercher les enseignements de l'anatomie pathologique et de la bactériologie.

Dans quelques cas terminés par la mort observés par Dunin et Brodowski, par Hueber, par Aufrecht, par Mazzotti (5 cas), les lésions étaient assez comparables : congestions viscérales des poumons, du cerveau ; foie un peu gros et mou, pâle, atteint de dégénérescence graisseuse plus ou moins étendue; rate grosse et pâle, avec tuméfaction des glomérules; lésions de glomérulo-néphrite aiguë ; ecchymoses parfois de l'épiploon, du mésentère, de la capsule adipeuse du rein ; intégrité de l'intestin, absence de toute ulcération, fait important pour la discussion pathogénique.

C'est qu'en effet pour plusieurs auteurs, et en particulier pour Pfuhl, pour Longuet, pour Weil, les ictères infectieux, et en particulier l'ictère à rechute, ne seraient qu'une forme spéciale, abortive et à détermination hépatique, de la fièvre typhoïde ; ce seraient de véritables *typhus hépatiques*, au sens bactériologique du mot.

En faveur de cette hypothèse, plaident une certaine communauté étiologique ; l'association possible, dans un même foyer, des deux maladies (Hennig a vu coïncider dans la même famille un cas d'ictère infectieux et deux cas de fièvre typhoïde) ; enfin cette notion récente, due aux travaux de E. Dupré, de Gilbert et Girode, que l'infection typhique des voies biliaires par le bacille d'Eberth existe, et peut-être même avec une certaine fréquence.

Mais des arguments bien plus puissants ne permettent pas, au moins jusqu'à nouvel ordre, d'accepter l'origine typhique des ictères infectieux. Il faudrait admettre sur les voies biliaires une localisation initiale, unique, à courte évolution, et sans infection intestinale, puisque les quelques autopsies actuellement

(1) Dujardin-Beaumetz, *Bull. méd.*, 1891, p. 926.
(2) F. Kapper, *Wien. med. Presse*, 1891, p. 1056.

connues n'ont révélé aucune lésion dothiénentérique de l'iléon; c'est déjà là une pure hypothèse, contraire même à ce que nous savons d'autres formes anormales de la fièvre continue; dans la pneumotyphoïde, par exemple, à la pneumonie initiale ne tarde pas à succéder une évolution typhique caractérisée, avec taches rosées lenticulaires.

De plus, certains ictériques peuvent être d'anciens typhiques; j'en ai vu plusieurs exemples.

Enfin, dans les cas où l'infection typhique des voies biliaires a pu être constatée, le syndrome de l'ictère infectieux faisait défaut; tantôt la symptomatologie était nulle (E. Dupré), tantôt s'étaient montrés les signes d'une cholécystite suppurée, ou simplement un peu de tuméfaction vaguement douloureuse du foie.

Il y a des cas de fièvres typhoïdes avec ictère, survenant parfois en petits foyers épidémiques; mais rien n'autorise encore à imputer au bacille d'Eberth les diverses formes de l'ictère infectieux.

Un seul microbe pathogène paraît, dans quelques cas, être vraiment en cause dans l'ictère à rechute, c'est la spirille d'Obermaïer. Karlinski [1] a étudié en Herzégovine des faits de ce genre et les considère comme « une forme modifiée du typhus à rechutes ». L'examen du sang, surtout pendant la période fébrile, montre un grand nombre de spirilles, parfois avec flagella colorables; celles-ci sont en bien moindre quantité pendant les périodes intercalaires d'apyrexie.

Cette origine infectieuse n'a probablement rien à voir avec les ictères de nos pays, où le typhus récurrent n'existe pas. L'examen bactériologique du sang, avec cultures, ne s'en impose pas moins, si l'on veut obtenir des notions précises sur la pathogénie microbienne des ictères.

Tant que celles-ci feront défaut, la classification des ictères infectieux devra rester purement clinique et physiologique; la cause intime du processus nous échappe encore, ce n'est donc que par les réactions qu'il provoque que nous pouvons guider notre jugement.

Le **pronostic** des ictères infectieux bénins est presque toujours favorable et se tire, nous le savons, de deux ordres de constatations : conservation, au moins relative, des fonctions hépatiques, et persistance d'un degré suffisant de perméabilité rénale.

Le **traitement** comporte deux grandes indications :

1° Empêcher la production et l'accumulation des toxines dans l'économie. On prescrira donc les antiseptiques intestinaux, en particulier le salicylate de naphtol et le salol associés, qui s'éliminant, en partie par la bile sous forme de combinaisons salicyliques, peuvent ainsi réaliser du même coup l'antisepsie intestinale et biliaire.

Par le régime lacté, on obtiendra une action concordante, en même temps que l'on provoquera une diurèse éliminatrice.

L'administration d'un agent oxydant, tel que le benzoate de soude, sera indiquée si l'on trouve dans les urines de la leucine et de la tyrosine, indices d'une oxydation azotée défectueuse.

[1] J. Karlinski, *Fortsch. der med.*, 1890, p. 61 et 1891, p. 456.

On interdira rigoureusement toutes les boissons alcooliques, soit pendant la maladie, soit surtout pendant la convalescence. Le moindre écart de régime peut rallumer un incendie mal éteint et entraîner les plus graves conséquences.

2° Dans les formes à obstruction catarrhale du cholédoque, aux indications précédentes s'en ajoute une nouvelle : rétablir, le plus promptement possible, la perméabilité biliaire.

Infiniment nombreuses sont les médications proposées dans ce but, depuis la méthode classique des purgatifs salins répétés et de l'eau de Vichy, jusqu'à toutes les interventions externes qui cherchent à agir directement sur la vésicule, par le massage, par la faradisation, etc.

Depuis 1886 j'emploie avec grand avantage une méthode préconisée en 1877 par Krull et consistant dans l'emploi des grands lavements froids.

Chaque matin, on administre un grand lavement (1 litre à 1 litre 1/2) d'eau à 15 degrés, que le malade arrive assez facilement à conserver de 5 à 10 minutes. L'accoutumance est assez rapide, et tout au plus se produit-il au début quelques coliques un peu douloureuses.

Dans la majorité des cas, la désobstruction se produit vers le 6e ou 8e jour du traitement, attestée à la fois par la recoloration des fèces et la disparition de la biliverdine dans les urines. Dans les formes prolongées de l'ictère catarrhal, au contraire, le résultat obtenu est nul, sans que nous puissions apprécier les causes de l'insuccès et de la persistance de l'obstruction biliaire.

J'ai montré également [1] qu'avec la désobstruction du cholédoque coïncidait une nouvelle *crise polyurique et azoturique*, qui souvent peut faire monter l'urine à trois litres et plus, l'urée jusqu'à 50 grammes, si bien que la période de rétention biliaire semble intercalée et inscrite, pour ainsi dire, entre une double crise urinaire, l'une initiale, l'autre clôturale.

Mais tandis que la première crise urinaire est toute spontanée, celle-ci semble provoquée directement par l'intervention thérapeutique.

L'azoturie terminale est probablement due à ce que le foie, délivré de la rétention biliaire, récupère la plénitude de sa fonction uréogénique et de sa puissance d'élaboration pour la matière azotée.

La polyurie dépend à la fois du taux de l'urée, ce « diurétique physiologique » (Bouchard), et de l'action même des lavements froids. Ceux-ci, comme l'a montré Bouchard, poussent activement à la diurèse, constituent un véritable lavage interne de l'organisme.

Les lavements froids agissent donc, au cours de l'ictère catarrhal, comme provocateurs de la diurèse. Mais là ne s'arrête pas leur rôle. Ils provoquent des ondes de contraction péristaltique qui peuvent se propager jusqu'au duodénum (Krull); ils éveillent surtout par voie réflexe la contractilité de la vésicule et des voies biliaires extra-hépatiques, si bien que chaque lavement froid amène une poussée, une véritable chasse biliaire, qui tend à l'expulsion du bouchon obturateur, jusqu'à ce que celui-ci, peu à peu déplacé, s'élimine enfin par l'intestin en rendant au cholédoque sa perméabilité normale.

[1] A. Chauffard, *Rev. de méd.*, 1887, p. 765.

CHAPITRE X

DES ICTÈRES GRAVES

D'après la définition donnée dans le chapitre précédent, nous désignerons sous le nom d'*ictères graves* les ictères où la cellule hépatique est frappée plus ou moins rapidement dans sa vie anatomique et fonctionnelle, en même temps que la dépuration rénale devient insuffisante.

Cette définition, purement physiologique, néglige le côté clinique de la maladie, que nous connaissons bien, et aussi le côté pathogénique sur lequel nous n'avons encore que des présomptions. Elle est donc très incomplète et ne peut servir qu'à marquer une ligne de démarcation provisoire entre les ictères bénins et les ictères graves.

Cette question des ictères graves, toute récente encore puisqu'elle ne remonte pas même à un demi-siècle, a cependant déjà une histoire bien tourmentée [1].

Le premier document scientifique est dû à Rokitansky, qui, en 1843, décrit les lésions de l'atrophie aiguë du foie et les relie au syndrome de l'ictère grave.

En 1845, Budd décrit la maladie sous le nom de « fatal jaundice », et Ozanam en 1846 et 1849 affirme la nature « essentielle » de l'ictère grave, son indépendance de toute lésion anatomique spéciale.

Dès lors sont établis les deux courants d'opinion entre lesquels se partageront tour à tour les observateurs. Les uns, anatomistes avant tout, ne verront dans l'ictère grave que l'atrophie jaune aiguë du foie (Lebert 1854, Bamberger 1857, Frerichs 1858), ou l'hépatite parenchymateuse diffuse. Les autres, se basant sur les faits négatifs, se refuseront à cette localisation organicienne étroite, et, avec Monneret, Genouville (1859), admettront la nature essentielle de l'ictère grave, avec Blachez, Hérard, Trousseau, en feront une maladie générale analogue aux grandes infections.

De nos jours, ces opinions contradictoires et trop exclusives se sont conciliées dans une doctrine plus large, que nous exposerons plus loin, et à laquelle ne manque qu'une notion, capitale il est vrai, celle de l'agent pathogène initial du processus.

L'ictère grave peut se montrer comme une maladie primitive, autonome, survenant en pleine santé, ou comme un syndrome secondaire, plus ou moins tardif, venant clôturer une propathie hépatique. Ces deux groupes de faits demandent une étude distincte.

1° **L'ictère grave primitif** est rare, et son déterminisme étiologique est assez vague.

(1) Pour l'historique et la bibliographie jusqu'en 1879, consulter l'excellente thèse de Mossé (Paris 1879).

Maladie surtout de l'âge adulte, il peut cependant s'observer par exception chez des enfants; Rosenheim [1] en a vu un cas typique chez une fillette de 10 ans; Ashby [2] chez un enfant de 4 ans.

La plus grande fréquence chez la femme est due à l'action prédisposante de l'état gravidique et puerpéral, car en dehors de cette condition toute spéciale c'est l'inverse qui a lieu, et le nombre des cas observés chez l'homme devient prédominant.

Toutes les causes dépressives, morales ou physiques, le surmenage, la misère, peuvent intervenir comme causes prédisposantes. Au même titre, agissent toutes les propathies hépatiques, alcoolisme habituel ou aigu (Leudet), existence antérieure d'un ictère catarrhal (A. Mossé).

Parmi les infections qui ouvrent la porte à l'ictère grave, il faut placer la syphilis. E. Reimers [3] a vu trois cas d'ictère grave survenir en pleine période secondaire de la syphilis. Deux de ses malades étaient bien nourris, dans de bonnes conditions d'hygiène, mais atteints de syphilis secondaire maligne précoce, et il semble bien que là était le point de départ de la maladie. La syphilis pourrait donc, même peu de mois après l'infection quand elle est maligne, provoquer le syndrome anatomique et clinique de l'ictère grave. Il peut en être de même de la fièvre typhoïde; elle peut, par voie d'infection biliaire, amener rapidement la mort au cours ou au déclin de la dothiénentérie (cas de Sabourin)[4].

En dehors de ces causes individuelles, restent à noter les conditions qui semblent faire éclore les petits foyers épidémiques que l'on a parfois observés dans les casernes, les prisons, dans les petites localités. Ce sont les mêmes que nous avons relevées dans l'étiologie des épidémies d'ictères infectieux bénins : eaux contaminées, mauvaise canalisation des égouts, émanations putrides de tout genre, fréquence surtout en été et en automne.

En somme, rien, dans toute cette étiologie de l'ictère grave, ne va au fond des choses; nous en sommes là où on en était pour la fièvre typhoïde avant la découverte du bacille d'Eberth. Non seulement l'agent pathogène nous reste inconnu, mais nous verrons que nous ne savons même pas s'il est microbien ou simplement toxique, s'il est d'origine extrinsèque ou autochtone. Les causes secondes seules nous sont accessibles.

L'**histoire clinique** de l'ictère grave présente, au contraire, peu de lacunes.

Suivant la prédominance de tels ou tels symptômes, on a décrit à l'ictère grave une forme hémorrhagique, une forme nerveuse, une forme mixte. Ce sont là des divisions un peu artificielles, car ces divers genres d'accidents se mélangent ou se succèdent presque toujours, et mieux vaut se baser sur l'évolution de la maladie. On peut, à ce point de vue, distinguer trois groupes de faits.

(1) Th. Rosenheim, *Zeit. f. klin. med.*, t. XV, nos 5 et 6.
(2) Ashby, *British med. Journ.*, novembre 1882.
(3) Engel Reimers, Uber akute gelbe leberatrophie in der früh periode der Syphilis; *Anal. in Centr. f. klin. med.*, 1891, p. 565.
(4) Sabourin, Fièvre typhoïde, ictère grave, mort, atrophie jaune aiguë du foie; *Revue de méd.*, 1882, p. 600.

Dans les cas les plus aigus, la maladie débute par un frisson, une violente céphalée, de la rachialgie, des vomissements; la fièvre est inconstante, et l'ictère peut apparaître dès le premier jour. La marche et l'intensité des accidents peuvent être telles que la mort survienne en trente heures (cas de Blachez), en quarante-huit heures. Cette forme presque foudroyante de l'ictère grave est des plus rares.

Beaucoup plus souvent, la maladie confirmée est précédée par une *phase préictérique*, qui reproduit le syndrome initial de certains ictères bénins, mais sous une forme encore plus accentuée : courbature intense, sensation de perte absolue des forces, douleurs musculaires ou articulaires, prostration, état presque typhoïde, avec langue sale et tremblante, épistaxis, troubles digestifs; puis du troisième au huitième jour, vers le cinquième le plus souvent, l'ictère vient montrer la nature vraie de la maladie.

Enfin, dans des cas encore plus insidieux, on ne constate d'abord que les signes d'un embarras gastrique prolongé, rebelle au traitement, et accompagné d'emblée d'un malaise profond; l'ictère peut affecter le type catarrhal, et cela pendant 15 et même 20 jours. Pendant toute cette longue phase d'élaboration morbide, on constate souvent une asthénie cardiaque précoce, avec hypotension artérielle, irrégularités du pouls.

Quel qu'ait été son mode de début, l'ictère grave protopathique, une fois cette phase initiale terminée, se caractérise par une série très nette de signes physiques et de symptômes fonctionnels.

L'ictère est constant, généralement assez peu foncé ; il peut même disparaître à mesure que la maladie progresse, les matières restant décolorées; c'est là, comme l'a montré Jaccoud, un symptôme des plus graves, la preuve que la cellule hépatique a perdu son pouvoir biligénique, qu'il y a *acholie sécrétoire*.

L'examen des urines y fait constater à la fois l'existence de la biliverdine et de l'urobiline. D'après G. Tissier, les pigments modifiés et l'urobiline se trouveraient surtout dans les cas d'atrophie jaune aiguë du foie, dont ils deviendraient ainsi un bon signe; ils pourraient au contraire faire défaut quand au syndrome de l'ictère grave ne s'associe pas la lésion de Frerichs.

Les matières fécales sont, le plus souvent, incomplètement décolorées, sans être argileuses comme dans les ictères par occlusion du cholédoque.

L'exploration du foie donne des résultats très frappants. La région hépatique est douloureuse à la palpation, à la percussion, sans irradiation vers l'épaule droite; cette douleur profonde est assez marquée pour être toujours perçue par le malade, même quand il est en état de torpeur cérébrale, ou de demi-coma. De plus, le volume du foie est, dans un grand nombre de cas, très diminué; de jour en jour, presque, la zone de matité verticale diminue, et on l'a vue tomber à 3 centimètres sur la ligne mamelonnaire au 5[e] jour de l'ictère, 8[e] de la maladie (Brouardel). C'est dans les cas de ce genre que la lésion atrophique aiguë du foie se montre la plus nette à l'autopsie. Si la guérison doit avoir lieu, en même temps que se montrent des phénomènes critiques sur lesquels nous reviendrons, la matité hépatique reprend ses dimensions normales, souvent avec une incroyable rapidité, pouvant en 5 jours passer de 3 à 12 centimètres. Il va sans dire que ces variations de l'aire de

matité n'indiquent pas les dimensions réelles du foie, mais seulement l'étendue de la surface de contact entre l'organe et la paroi. L'affaissement du foie, sa flaccidité, jouent certainement ici un grand rôle.

A ces symptômes directement hépatiques s'associe souvent le hoquet; je l'ai vu, chez un malade, persister pendant 5 jours.

La rate est généralement tuméfiée, demi-molle, comme elle est dans les maladies infectieuses aiguës; son intumescence peut faire défaut quand il s'est produit des hémorrhagies intestinales.

La langue est blanche et tremblante, puis sèche et comme rôtie; l'inappétence est absolue, la constipation habituelle. Des nausées, des vomituritions, font souvent rejeter tout ce qui n'est pas boisson glacée prise par petites quantités.

Le pouls est petit, en hypotension; les pulsations sont rapides, inégales, s'élevant considérablement au moindre effort. L'asthénie cardiaque fait rarement défaut et contribue souvent à donner à l'ictère une apparence livide et cyanosée assez spéciale. Non seulement le myocarde participe ainsi au processus, mais les valvules elles-mêmes et le péricarde peuvent être touchés (Jaccoud), et l'endopéricardite vient ainsi attester la nature infectieuse de la maladie.

Malgré l'intégrité apparente des poumons, la respiration est suspirieuse, les inspirations rapides et profondes, par une véritable dyspnée de malignité, analogue à la dyspnée de la variole hémorrhagique. Quinquaud en a donné l'explication, en montrant l'abaissement considérable du pouvoir respiratoire de l'hémoglobine pour la fixation de l'oxygène.

Les téguments peuvent être le siège d'éruptions très diverses : érythèmes polymorphes, ortiés, circinés, roséoliques, scarlatiniformes, participant à la fois de la nature et des rash septicémiques, et des dermatoses urémiques.

On y constate aussi, presque constamment, des sugillations sanguines, des pétéchies, en même temps que se montrent des hémorrhagies multiples et souvent profuses, épistaxis, hématémèses, melæna, stomatorrhagie, hématurie; l'hémoptysie est exceptionnelle.

Chez la femme enceinte, la métrorrhagie et l'avortement sont la règle.

Les symptômes nerveux sont constants et forment avec l'ictère et les hémorrhagies la triade symptomatique fondamentale de l'ictère grave. Tous les signes cérébro-spinaux des grandes auto-intoxications sont présents, ou se succèdent : céphalée violente et continue, insomnie et agitation nocturne, prostration, état subdélirant ou même délire aigu, soubresauts tendineux, carphologie, crampes, convulsions tétaniques ou épileptiformes même, enfin coma terminal.

Quant à la fièvre, elle est très variable dans ses allures. Pendant les 7 ou 8 premiers jours de la maladie, elle est habituelle, et oscille entre 39 et 40 degrés; mais alors qu'apparaissent les grands syndromes toxiques, la température redevient normale, souvent même hypothermique, en même temps que le pouls, ralenti au début, s'accélère de plus en plus. Le danger est prochain quand les deux tracés vont à la rencontre l'un de l'autre, par la chute de la température et l'ascension du pouls (Mossé). On peut, dans d'autres cas, constater une élévation agonique du thermomètre jusqu'à l'hyperthermie (42°)

comme, au contraire, toute l'évolution morbide peut s'accomplir avec des températures normales ou hypothermiques.

Ces modes si variés de la réaction thermique répondent à la complexité des actions toxiques et infectieuses que l'organisme peut avoir à subir dans l'ictère grave : infections biliaires, lésions organiques multiples, intoxications par acholie et par urémie, interviennent chacune pour leur part, d'où une résultante thermogénique très variable.

L'examen des urines donne, au cours de l'ictère grave, les indications les plus précieuses pour le pronostic aussi bien que pour le diagnostic.

Nous avons déjà vu que la réaction biliphéique de l'urine pouvait s'accompagner ou être suivie de la présence de pigments modifiés et d'urobiline. La disparition de la biliverdine, la maladie continuant, est toujours chose grave puisqu'elle implique que la biligénie est abolie ou déviée.

La quantité des urines est *toujours diminuée* dès le début, et pendant la période d'état de la maladie elle tombe au-dessous du litre, parfois à 200 grammes et même moins ; cette suppression presque complète de la dépuration rénale ne peut se prolonger sans que les accidents les plus graves d'auto-intoxication ne se montrent.

L'urine est acide, de densité normale ou un peu élevée (jusqu'à 1030). Elle laisse souvent déposer un sédiment brunâtre, où l'examen histologique permet de distinguer, outre des cristaux d'urates et de phosphates, des éléments figurés d'une grande importance : globes de leucine, cristaux aciculaires de tyrosine, agminés souvent en forme de pomme épineuse, cylindres rénaux, hyalins ou granuleux. Cet examen histologique des sédiments ne doit jamais être négligé, et son résultat positif ajoute un fort appoint au diagnostic d'ictère grave.

L'albuminurie est constante (jusqu'à 3 grammes par litre), et c'est bien de l'albumine de néphrite, dense et rétractile. Les dosages isolés en sérine et globuline font défaut.

L'urée, d'après Brouardel et Bouchard, serait augmentée pendant la phase initiale et congestive de la maladie. Mais cette azoturie ne semble pas constante et n'est jamais que passagère. Dès que la maladie est confirmée, c'est au contraire de l'hypoazoturie que l'on constate, et parfois à un degré extrême ; l'urée des 24 heures peut tomber à quelques grammes, bien moins encore, à 0,50 (Bouchard), à 0,20 (Quinquaud). Rien n'est plus frappant que cette marche parallèle de l'hypoazoturie et de l'atrophie hépatique.

En revanche, cette urine, si pauvre en urée, est surchargée de matières extractives, leucine, tyrosine, xanthine, hypoxanthine, créatine en grande quantité, acide lactique, substances analogues aux peptones (Schultzen et Riess). La présence des acides biliaires a pu souvent être démontrée.

Les phosphates, les sulfates, les chlorures, sont diminués, et souvent à un haut degré.

Toute cette urologie de l'ictère grave révèle à quel point est troublée l'élaboration des matériaux de désassimilation. Bouchard [1] en a donné une autre preuve directe, en montrant qu'en pareil cas la naphtaline ingérée, au lieu de

[1] Ch. Bouchard, *Maladies par auto-intox.*, 1887, p. 249.

s'éliminer à l'état de naphtylsulfite de soude, donne naissance à une matière colorante spéciale, d'un violet pourpre analogue à la teinte du permanganate de potasse.

La terminaison de l'ictère grave, quand elle est mortelle, peut avoir lieu par les progrès seuls de l'état ataxo-adynamique ou des hémorrhagies. Mais elle peut aussi être précédée de tous les signes d'une urémie aiguë : oligurie croissante, céphalée, vomissements et intolérance gastrique, hypothermie, délire plus ou moins violent, attaques éclamptiques, respiration de Cheyne-Stokes, et coma terminal. L'état des pupilles a une grande valeur pour le diagnostic de ces urémies secondaires; au lieu d'être dilatées, comme c'est la règle dans l'ictère grave, elles deviennent punctiformes, et l'on sait combien est grande la valeur du myosis urémique (Bouchard). Suivant l'expression de Richardière [1], les cas de ce genre évoluent comme de véritables *hépato-néphrites aiguës.*

Mais, quoi que l'on en ait dit, la mort n'est pas la terminaison constante, et l'*ictère grave peut guérir.*

Cette idée de la mort inévitable dans l'ictère grave était si communément admise que, pour expliquer les cas terminés par guérison, certains auteurs ont créé une catégorie spéciale d'ictères dits *pseudo-graves* (Grelletty, *Th. de Paris*, 1875). Cette distinction ne me paraît pas devoir être conservée, et il faut bien distinguer deux groupes d'ictères à symptomatologie inquiétante, et où la guérison peut être obtenue : d'une part, des ictères infectieux bénins, évoluant sans atrophie du foie, et sans suppression des fonctions hépatiques et de la perméabilité rénale; nous connaissons déjà les faits de ce genre — et, d'autre part, de véritables ictères graves, avec atrophie du foie, et suppression au moins partielle de ses fonctions.

Mais cette guérison de l'ictère grave ne peut être obtenue que si la perméabilité rénale est conservée ou obtenue, et elle est annoncée par un signe majeur, *la crise urinaire polyurique et azoturique.* Du jour au lendemain, les urines montent à 3 et 4 litres, l'urée à 40 ou 50 grammes, en même temps que diminuent puis disparaissent les matières extractives, les pigments biliaires normaux ou modifiés. La toxicité urinaire est probablement augmentée aussi, et il est vraisemblable qu'il y a, en même temps que polyurie et azoturie, crise hypertoxique (G. H. Roger). Les recherches récentes de Surmont [2] ont confirmé ces résultats, en montrant que, au cours de l'ictère grave, la toxicité urinaire est diminuée pendant l'évolution de la maladie, et que c'est au moment de la crise seulement que l'organisme élimine les poisons accumulés.

Ces phénomènes de la crise urinaire, signalés d'abord par Bouchard dans une observation demeurée classique, n'ont jamais fait défaut dans les cas, terminés par guérison, où ils ont été recherchés.

Comme autres phénomènes critiques, on a signalé une diarrhée subite, provoquant 10 à 15 selles par jour, des sueurs profuses. Quant aux parotidites suppurées, Mossé leur reconnaît aussi la valeur de phénomène critique, d'après 6 cas dont 5 avec guérison; il est bien probable qu'il ne s'agit là que de coïncidences, la parotidite suppurée, dans l'ictère grave comme dans les

(1) RICHARDIÈRE, *Sem. méd.*, 1890, p. 401.
(2) SURMONT (de Lille), *Soc. de biol.*, 16 janvier 1892.

autres grandes infections aiguës, ne relevant que de l'invasion ascendante de la glande salivaire par les microbes pyogènes d'origine buccale.

Quoi qu'il en soit, en même temps que se produisent les phénomènes critiques, le foie reprend ses dimensions, souvent, nous l'avons vu, avec une extrême rapidité et il cesse d'être douloureux; l'état général s'améliore; hémorrhagies et troubles nerveux disparaissent; la convalescence s'établit.

Mais celle-ci est toujours très longue; les malades sont profondément amaigris et faibles; leurs masses musculaires ont comme fondu, et ce qu'il en reste est flasque et débile; le pouls reste mou et très rapidement variable sous l'influence d'une émotion ou du moindre effort. La durée de cette période de convalescence est, en moyenne, de 40 à 60 jours, tandis que, sauf dans les cas suraigus, la période redoutable de la maladie ne se prolonge pas, en général, plus de 12 à 15 jours (Mossé).

Quant à donner le taux moyen de mortalité dans les cas d'ictère grave, les documents actuellement recueillis ne le permettent pas encore; dans trop peu de cas, l'examen méthodique des urines et des fonctions hépatiques a été pratiqué de façon à pouvoir différencier le vrai ictère grave des ictères infectieux bénins. Ceux-ci une fois défalqués, il est probable que la léthalité serait trouvée très élevée.

Il semble que, dans les petites épidémies locales (épidémies de Gaillon, de Lille), la proportion des cas mortels soit beaucoup plus élevée au début que par la suite; c'est là une analogie de plus entre l'ictère grave et les maladies infectieuses épidémiques (Mossé).

Si au tableau clinique précédent nous voulons comparer celui des ictères graves secondaires, nous trouverons à relever et de grandes analogies et des dissemblances surtout étiologiques.

Il ne s'agit plus ici d'une affection protopathique, attaquant un sujet en pleine santé, mais bien d'un processus surajouté, contingent, survenant au cours et comme dénouement d'une maladie hépatique antécédente. Celle-ci est du reste très variable dans sa nature, et l'on doit distinguer deux groupes de faits :

A. L'ictère grave survient au cours d'un *ictère préexistant*; le type des faits de ce genre, c'est la cirrhose biliaire hypertrophique, où la terminaison par ictère grave secondaire est la règle. Dans les autres ictères par rétention biliaire, et en particulier dans l'ictère lithiasique, elle est bien moins fréquente.

B. Dans les affections hépatiques sans ictère, l'ictère grave peut s'observer également; il constitue une des manières de mourir pour les malades atteints de cirrhose alcoolique, de cancer du foie, de foie cardiaque.

C'est au nom de la multiplicité des conditions pathologiques antérieures du foie que l'on a pu considérer l'ictère grave comme un syndrome terminal commun, qui serait au foie ce que l'asystolie est au cœur, et en faire comme le prologue de la pathologie hépatique (Rendu).

Une telle manière de voir est légitime pour les ictères graves secondaires; elle ne prévaut pas contre la nature spécifique de l'ictère grave primitif, contre les lésions d'atrophie jaune aiguë qui sont si caractéristiques. Nous aurons à revenir sur l'interprétation de tous ces faits.

Cliniquement, les ictères graves secondaires débutent plus ou moins insi

dieusement, au cours de l'état morbide antérieur. Le malade est pris d'un malaise profond, d'agitation et d'hébétude, puis de délire, de spasmes localisés ou même de convulsions toniques ou épileptiformes; des troubles variés de la sensibilité, sous forme de plaques d'anesthésie ou d'hyperesthésie, se montrent (Stadelmann); peu ou pas de fièvre, ou même de l'hypothermie; hémorrhagies bien moins abondantes et multiples que dans l'ictère grave primitif, atrophie du foie cliniquement nulle ou médiocre, syndrome urologique analogue à celui que nous avons décrit plus haut; tels sont les traits symptomatiques habituels des ictères graves secondaires. La mort en est le plus souvent la conséquence.

L'anatomie pathologique donne, dans l'ictère grave primitif, des résultats assez frappants pour que le diagnostic puisse souvent être fait même sur la table d'amphithéâtre.

Le foie, dans les cas typiques, présente vraiment l'aspect de l'*atrophie jaune aiguë*. Dans une autopsie faite du dixième au quinzième jour de la maladie, on trouve le foie diminué de volume, pouvant peser moins de 1 kilogramme (500 grammes dans un cas de Quinquaud); il est mou et flasque, s'affaisse comme ridé dans une enveloppe devenue trop large. Il se coupe mal, est très friable, et la surface de section présente un aspect homogène, jaune d'ocre ou couleur de gomme gutte; peu de sang s'écoule hors des vaisseaux; la lobulation hépatique est mal reconnaissable; les vaisseaux biliaires et la vésicule sont vides, ou ne contiennent qu'un mucus peu coloré.

La lésion a-t-elle eu le temps d'arriver à un stade encore plus avancé, le parenchyme de l'organe ne forme plus qu'une pulpe boueuse et demi-diffluente. Dans d'autres cas, à l'atrophie jaune se mélangent plus ou moins irrégulièrement des zones plus denses d'atrophie rouge; des hémorrhagies punctiformes peuvent également marbrer le parenchyme hépatique.

Cette série d'aspects de la glande hépatique constitue la règle. Mais, si l'évolution clinique a été rapide, le foie peut conserver son volume, son poids, sa fermeté normale; il est seulement teinté plus ou moins par la bile, un peu exsangue, et plus facilement friable. Il peut même parfois sembler absolument sain à l'œil nu, ou être légèrement tuméfié et augmenté de poids (jusqu'à 2 000 et 2 200 grammes).

Mais les cas d'atrophie jaune aiguë sont de beaucoup les plus fréquents, si bien que, d'après Frerichs, sur 177 cas d'ictère grave, 7 fois seulement la lésion hépatique macroscopique faisait défaut.

Histologiquement, c'est sur la *cellule hépatique* que porte la lésion fondamentale, et celle-ci est essentiellement destructive, nécrobiotique.

Vient-on à faire des dissociations fraîches avec les produits du raclage de la pulpe hépatique? on trouve, suivant le degré et l'ancienneté de la maladie, toute une gamme de lésions cellulaires.

Dans les cas les plus avancés, il n'existe pour ainsi dire plus de cellules glandulaires; on ne trouve que des éléments atrophiés, irréguliers, semés de granulations pigmentaires, protéiques, ou graisseuses, et au centre desquels les réactifs colorants nucléaires ne décèlent plus de noyaux; protoplasma et noyau tout l'édifice cellulaire est détruit.

Mêmes constatations sur les coupes, toujours friables et difficiles à pratiquer; l'ordination trabéculaire a disparu.

Si les lésions ont eu le temps d'évoluer plus lentement, le stroma conjonctif interlobulaire est épaissi, riche en cellules rondes, parfois comme fibroïde; Cornil et Ranvier n'ont cependant jamais constaté ces lésions interstitielles périlobulaires, au moins à un degré notable.

Cornil a de plus observé (1871) une néoformation abondante de pseudo-canalicules biliaires, pénétrant dans le tiers et même la moitié externe des lobules, pour y former un réseau anastomotique. Quelle est la valeur de cette lésion, du reste assez rare? S'agit-il, comme le suppose Waldeyer, d'un processus de réparation, par bourgeonnement épithélial des canalicules biliaires? on ne sait encore.

Dans les cas d'ictère grave à marche rapide, alors que le foie est peu ou point altéré à l'œil nu, les constatations histologiques sont tout autres.

La lésion peut être non plus généralisée, mais partielle. Dans les lobules voisins, dans le même lobule parfois, certaines trabécules hépatiques ont subi la fonte granuleuse ou granulo-graisseuse, alors que d'autres trabécules montrent seulement des cellules troubles, un peu tuméfiées et opaques, avec noyau mal coloré, que d'autres enfin semblent normales. Pas de réaction conjonctive, à peine quelques cellules rondes semées dans les espaces portes; pas de néo-canalicules biliaires.

Enfin, dans des cas encore plus embarrassants, la structure et l'ordination normale du foie sont conservées. Ces faits sont cependant rares, et d'autant plus que les progrès de la technique moderne permettent de mieux apprécier les lésions nucléaires, les formes diverses de nécrobiose cellulaire.

Même dans ces cas, du reste, l'analyse chimique montre que le foie est malade. Non seulement on trouve de la leucine et de la tyrosine, mais aussi un chiffre presque doublé de matières extractives (Quinquaud); Röhmann [1] a isolé de l'albumose, des peptones, de l'acide sarco-lactique, des acides amidés, de l'alanine.

Mais la leucine et la tyrosine prédominent toujours, dans le foie comme dans la bile, alors que normalement on ne constate jamais leur présence.

Le sang présente les caractères du sang dissous; il se coagule mal, et le sérum reste lie de vin. Sa teneur en urée est très faible, tandis qu'il contient un grand excès de matières extractives anormales, telles que la leucine, la tyrosine, la xanthine, l'hypoxanthine. De plus sa capacité respiratoire est très diminuée. Toute cette hématologie de l'ictère grave est du reste très insuffisamment connue, et demanderait de nouvelles recherches; elle montrerait, probablement, qu'à la période d'état de la maladie, alors que les urines sont *hypotoxiques*, le sang est *hypertoxique*, de sorte qu'il y a comme un rapport inverse entre l'état de saturation toxique des deux humeurs, suivant l'état de la perméabilité éliminatrice du rein.

Les reins sont gros, mous et pâteux; leur substance corticale est épaissie, d'un jaune verdâtre; les pyramides sont rouge lie de vin. Au microscope, on

(1) Röhmann, *Berlin. klin. Woch.*, 1888, nos 43 et 44.

voit l'épithélium de certains tubuli trouble et tuméfié,ou en état de dégénérescence granulo-graisseuse ; d'autres tubulis présentent seulement de l'infiltration biliaire, des cylindres hyalins.

Dans les cas où la lésion rénale atteint son maximum, les reins sont d'un blanc jaunâtre et présentent partout des lésions épithéliales en même temps que glomérulaires.

La rate est tuméfiée, friable, comme diffluente, présentant l'aspect typique des splénomégalies infectieuses.

Le cœur est mou, facile à déchirer, et présente souvent des lésions de dégénérescence granulo-graisseuse, surtout vers ses bords et à la pointe des ventricules. Il peut y avoir de l'endo-péricardite, des ecchymoses du péricade.

Dans les ictères graves secondaires, le complexus anatomo-pathologique est un peu différent.

Le foie est doublement malade, par sa lésion première, initiale, et par la lésion surajoutée qui a déterminé le syndrome de l'ictère grave. Celle-ci, comme dans la forme protopathique, aboutit à la mort de la cellule, mais le plus souvent par voie de dégénérescence granulo-graisseuse. C'est donc toujours l'altération cellulaire, rapide et diffuse, qui constitue le véritable substratum anatomique des ictères graves.

Les autres lésions d'organes sont moins nettement accusées, plus banales, au cours des ictères graves secondaires. L'état du rein doit toujours être vérifié histologiquement ; pour le rein, comme pour le foie, comme pour le cœur, l'examen à l'œil nu ne donne que des résultats très insuffisants.

La pathogénie des ictères graves a donné lieu à de longues controverses, et comporte encore bien des lacunes. Elle soulève deux questions fondamentales.

A. Quelle est la nature de l'agent pathogène, qui donne eomme le branle au processus morbide ? S'agit-il de microbes, s'agit-il de toxines, et, dans l'un ou l'autre cas, l'agent pathogène est-il d'origine extrinsèque ou autochtone ?

L'origine microbienne directe de l'ictère grave ne repose encore que sur des données bien insuffisantes. Les bacilles signalés par Klebs, les microcoques d'Eppinger, de Hlava, de Balzer, n'ont donné lieu qu'à des constatations cadavériques, et leur valeur pathogénique est au moins très douteuse. Le microcoque en point simple, en point double, en chaînette, constaté par Boinet et Boy-Tessier dans le sang digital pendant la vie, dans les cellules hépatiques à l'autopsie, n'est guère mieux caractérisé. Le Gall a obtenu des cultures de staphylocoque doré avec le sang, dans deux cas d'ictère grave primitif. Girode [1], de même, a pu au cours d'un ictère grave pendant la grossesse constater, pendant la vie comme après la mort, une infection généralisée par le staphylocoque doré ; mais la préexistence de l'avortement aux constatations bactériologiques introduit ici une cause d'incertitude, et ramène à l'idée d'une infection surajoutée d'origine utérine. Dans deux autres cas d'ictère infectieux, c'est un bacille analogue au bacterium coli commune que le même auteur a constaté.

Et à côté de ces faits peu concordants, souvent peu précis, que de consta-

[1] Girode, Quelques faits d'ictère infectieux; *Arch. de méd.*, janvier et février 1891.

tations négatives, que de faits où l'examen de coupes du foie, les cultures même, n'ont décelé aucuns micro-organismes!

La théorie microbienne de l'ictère grave n'est donc encore qu'une hypothèse séduisante *a priori*, mais nullement démontrée.

Peut-être est-ce dans l'intestin, plutôt que dans le foie ou même les voies biliaires, qu'il faudrait chercher à saisir l'agent pathogène : infection par les voies digestives, élaboration microbienne de toxines intestinales anormales, action destructive de ces toxines absorbées sur la cellule hépatique, tel pourrait être l'enchaînement des premiers actes morbides de l'ictère grave, et une telle conception cadrerait bien avec ce que nous savons de l'étiologie, de l'épidémiologie ; elle établirait un lien de plus entre l'ictère grave et certains ictères infectieux bénins.

S'agit-il, au contraire, d'une toxine extrinsèque, directement ingérée et absorbée ? Nous l'ignorons. Mais on peut, en tout cas, affirmer que c'est un poison soluble qui attaque et détruit la cellule hépatique, qu'il soit sécrété par les microbes autochtones devenus virulents, ou par des germes d'origine extrinsèque.

Ce poison a son analogue en chimie minérale, c'est le phosphore, et on sait qu'il y a presque identité entre les lésions et les symptômes de l'intoxication phosphorée aiguë et de l'ictère grave. On peut, au point de vue de la nocivité hépatique, échelonner comme en une série ascendante la toluylendiamine, le phosphore, le poison de l'ictère grave (Stadelmann).

Cette ptomaïne, cette toxalbumine de l'ictère grave, rien ne dit, du reste, que l'origine microbienne en soit toujours la même, et plusieurs espèces bactériennes peuvent peut-être sécréter des toxines à réactions, pourrait-on dire, pseudo-phosphoriques.

Mais laissons là ces hypothèses, revenons aux faits démontrés. Ils nous conduisent à admettre, avec Bouchard [1], une auto-intoxication complexe; que le poison pathogène soit apporté directement par la veine porte, ou qu'il s'accumule dans le foie à cause de l'énorme vascularité de cet organe, il attaque la cellule hépatique, l'atteint plus ou moins profondément dans sa vitalité et ses fonctions.

Du même coup, le foie perd sa fonction d'arrêt pour les poisons, les peptotoxines absorbées ; il les laisse passer dans le courant sanguin. Il n'élabore plus ou élabore d'une façon viciée les produits normaux de l'assimilation digestive; au lieu de faire de l'urée, il ne fait plus que des substances extractives moins oxydées et plus toxiques.

A ces causes d'intoxication s'ajoute l'imprégnation biliaire des tissus et des humeurs, la rétention de la bilirubine et des acides biliaires, jusqu'au jour où la fonction biligénique devenant à son tour supprimée, il y a vraiment suppression fonctionnelle du foie, *asphyxie hépatique* suivant l'expression de Jaccoud, *acholie vraie*.

Pour échapper aux conséquences de cette auto-intoxication cumulée, la meilleure défense de l'organisme, c'est l'émonction rénale ; que le malade con-

(1) C. Bouchard, *Auto-intox. dans les maladies*, 1888, p. 250.

tinue à uriner largement, et la crise urinaire et toxique pourra achever la guérison.

Mais trop souvent il n'en va pas ainsi, et le rein devient, à son tour, insuffisant. Qu'il soit déjà malade antérieurement, ou qu'il ne résiste pas à l'agression du poison pathogène d'abord, et ensuite des toxines secondaires, et la néphrite aiguë se montrera, avec son cortège propre d'oligurie et de symptômes urémiques.

Ainsi se superposent et se combinent les toxicités de l'agent pathogène initial, et des intoxications acholique et urémique, en même temps que l'organisme perd ses moyens naturels de défense. Si donc l'infection est probablement au point de départ de l'ictère grave, c'est l'intoxication qui nous en explique les étapes.

Pour *les ictères graves secondaires*, ce que les recherches récentes nous ont appris des infections biliaires semble nous apporter l'explication pathogénique. Qu'il s'agisse d'une maladie ictérique ou non, aussi longtemps qu'un nombre suffisant de cellules hépatiques reste inaltéré, les accidents graves sont conjurés. Ils apparaissent en même temps que l'insuffisance hépatique, mais moins bruyants et moins complets que dans l'ictère grave primitif.

Or bien souvent, ce qui intervient pour provoquer cette lésion cellulaire tardive, c'est l'*infection biliaire*; toute l'histoire des angiocholites, de la lithiase biliaire, de la cirrhose biliaire hypertropique, en donne les preuves.

Le **diagnostic** de l'ictère grave primitif trouve son plus grand écueil dans l'empoisonnement phosphoré aigu. Une fois, dans ce dernier cas, l'ictère constitué, le tableau symptomatique est vraiment presque le même, mais la marche antérieure des accidents est autre ; après l'absorption du phosphore, il y a eu immédiatement des phénomènes graves de gastro-entérite douloureuse, aiguë, avec vomissements et déjections à odeur alliacée spéciale; puis tout s'est calmé, et ce n'est qu'après une rémission trompeuse de 3 à 4 jours que se montrent l'ictère et la tuméfaction douloureuse du foie. Cette évolution en deux temps est un des bons signes différentiels entre les ictères graves d'origine phosphorée et infectieuse.

Les **indications thérapeutiques**, au cours des ictères graves, sont des plus nettes.

D'abord, et avant tout, tenir libre la voie d'émonction rénale, et la diète lactée trouve ici son application formelle. On pourra y joindre l'action de grands lavements froids, faiblement antiseptiques, répétés matin et soir.

Le régime lacté, à lui seul, diminue déjà la production des toxines digestives (Bouchard); l'antisepsie intestinale concourra puissamment au même but. On donnera donc les salicylates insolubles de naphtol, de bismuth, le salol au besoin, le benzonaphtol, et cela à doses fractionnées et souvent répétées.

Une autre indication sera tirée de l'état des combustions organiques; la destruction de la matière azotée est troublée, n'aboutit qu'à la formation de produits insuffisamment oxydés, peu solubles, difficiles à éliminer, et toxiques. Pour les faire arriver à l'état d'urée, on pourra recourir à la médication oxydante, par le benzoate de soude, les inhalations d'oxygène. Dans le même but, on a

récemment préconisé les injections sous-cutanées d'essence de térébenthine ozonisée et diluée [1] ; mais cette médication ne doit être essayée qu'avec la plus grande prudence, à cause des propriétés irritantes de la térébenthine pour l'épithélium rénal. Le rein des ictériques doit, avant tout, être respecté.

Voilà quelles sont les indications fondamentales. D'autres, moins spéciales, seront tirées de l'état général du malade, de la fièvre, de la tendance aux hémorrhagies.

CHAPITRE XI

LA CIRCULATION HÉPATIQUE

On ne peut aborder l'étude des congestions ou des cirrhoses hépatiques, sans envisager la circulation sanguine du foie dans ses rapports avec la structure histologique et l'anatomie pathologique de l'organe. Si la dichotomie du foie en glande vasculaire sanguine et glande biliaire ne peut plus être soutenue, il n'en est pas moins vrai que cette dualité se retrouve dans nombre de processus hépatiques, au moins dans leurs origines et leur mécanisme pathogénique. Nous avons déjà vu ce qu'était le foie biliaire; nous devons examiner rapidement ce qu'est le foie sanguin.

L'état de plus ou moins grande réplétion du réseau vasculaire sanguin joue un rôle capital non seulement dans le poids du foie qu'il porte, d'après Sappey, de 1 450 grammes à près de 2 000 grammes, mais aussi dans son volume, comme l'expérimentation le démontre aisément. Or, ce réseau sanguin est double, aussi bien au point de vue anatomique que physiologique : réseau porte, surtout fonctionnel ; et réseau artério-capillaire, surtout nutritif.

Déjà l'embryogénie nous montre cette dichotomie spéciale.

Chez le fœtus, le sang placentaire est apporté par la veine ombilicale persistante, qui vient se jeter dans l'extrémité postérieure du cœur, en se fusionnant avec le bout central de la veine mésentérique.

Sur ce tronc commun apparaît un bourgeon cellulaire qui grossit rapidement ; ce sera le foie.

Au-dessous de ce parenchyme hépatique embryonnaire, naissent du tronc veineux mésentérique des ramifications vasculaires ascendantes, qui formeront les veines hépatiques afférentes, ou réseau intra-hépatique de la future veine porte.

Au-dessus, descendent du tronc veineux commun les veines hépatiques efférentes, qui se portent au-devant des précédentes ; ce sont les futures veines sus-hépatiques.

La partie de l'ancien tronc veineux commun restée libre au delà du foie constitue le sommet de la veine cave inférieure.

[1] J. Carreau, *Anal. in Rev. des sc. méd.*, 1891, p. 568.

De ces notions embryogéniques, deux faits sont à retenir au point de vue médical : le foie est un organe essentiellement veineux, et même *biveineux*; son développement simultané avec celui du cœur et du diaphragme, sa proximité de l'oreillette droite, en font presque un diverticule de cette dernière cavité. Il s'encapsule, pour ainsi dire, dans un réseau veineux, et nous verrons quelles relations intimes Sabourin a montrées entre les veines sus-hépatiques et la capsule de Glisson.

Nous ne pouvons entrer ici dans les détails de pure anatomie descriptive que comporterait la description des vaisseaux sanguins du foie, dans leurs origines, leurs affluents, leur trajet, leurs rapports au niveau du hile. Rappelons seulement que, sur les larges sections de l'organe, les veines portes se divisent dichotomiquement, et s'affaissent grâce au jeu que leur laisse leur gaine conjonctive; les veines sus-hépatiques sont transversales, criblées de petits pertuis, béantes sur la coupe. Ni les unes ni les autres ne présentent de valvules.

La description histologique du réseau vasculaire sanguin du foie, telle qu'elle résulte des travaux classiques de Kiernan en 1833, de Gubler, Kölliker, Hering, Charcot, peut se résumer en peu de mots.

L'unité anatomique est formée par le *lobule hépatique*, incomplètement isolé chez l'homme, bien délimité chez le porc qui a servi de prototype à toutes les descriptions. Il mesure 2 millimètres de long sur 1 millimètre de large. — Au centre du lobule, une veine centrale provenant du réseau sus-hépatique; cette veine, sur les coupes transversales, prend un aspect un peu étoilé, sans branches spéciales visibles; sur les coupes longitudinales, elle prend une forme foliacée. Chaque veine centrale s'insère sur une veine sublobulaire, ou sur un canal veineux sus-hépatique.

Les veines sus-hépatiques sont formées d'un endothélium, doublé extérieurement d'une couche fibro-élastique semée de quelques fibres lisses. A l'état sain, elles constituent un des grands points de repère qui servent à la lecture des coupes histologiques du foie; enflammées, elles s'épaississent, se montrent formées d'un tissu comme tendineux et d'aspect très spécial, peuvent même s'oblitérer.

Les capillaires radiés du lobule sont centripètes, reliés entre eux par de courtes anastomoses transversales, et plus développés à la périphérie qu'au centre du lobule. Leur diamètre moyen est de 10^{μ}, leur distance moyenne réciproque de 15^{μ}. Ils séparent les trabécules cellulaires, et chaque cellule hépatique se trouve, par ses faces ou ses arêtes, en rapport avec 2 à 4 capillaires, sans que ceux-ci soient jamais en contact avec un ramuscule biliaire.

Ils sont formés d'un endothélium et d'une tunique propre; leur importance pathologique est très grande, et dans leur petite cavité s'accumulent souvent les globules sanguins, ou les microbes charriés par le sang.

Les veines portes restent péri-lobulaires, et cheminent toujours accompagnées d'un rameau artériel, et de un ou plusieurs canaux biliaires. Ces différents vaisseaux sont compris dans une gaine conjonctive commune, d'où, sur les coupes transversales, un aspect spécial. On désigne ces régions sous le nom d'espaces porto-biliaires quand les vaisseaux sont de petit calibre, de

canaux porto-biliaires quand ils sont volumineux. Chaque lobule reçoit toujours 5 à 6 rameaux portes différents.

Un endothélium, une tunique fibreuse, des faisceaux conjonctifs engainants, telle est la structure des rameaux portes.

L'artère hépatique ne joue qu'un rôle plus secondaire; simple vaisseau de



Fig. 5. — Coupe demi-schématique de foie normal.

P. Système porto-biliaire. — H. Système sus-hépatique. — SHG. Veines sus-hépato-glissoniennes.
Les figures 6, 10, 12 sont superposables, avec la lésion surajoutée, à la figure ci-dessus qui servira de terme de comparaison. Ces quatre figures inédites sont dues à M. Sabourin, que nous ne saurions trop remercier de ce très obligeant et précieux concours.

nutrition, elle alimente en partie les lobules, mais surtout les parois veineuses et biliaires des vaisseaux adjacents. Les veinules qui lui correspondent se jettent dans la veine porte, et lui forment comme autant de racines intra-hépatiques.

Cette description traditionnelle du lobule hépatique est vraie, d'une vérité tout objective; mais elle est incapable d'expliquer l'ordination des lésions pathologiques. Pour pouvoir interpréter celles-ci, il faut partir de cette notion, introduite d'abord dans la science par Eberth, que le foie est une glande

tubulée, comme l'embryogénie aussi bien que l'anatomie comparée en font foi; il faut admettre, et Sabourin l'a amplement démontré dans son bel ouvrage sur la Glande biliaire de l'homme (1888), que le lobule hépatique n'est qu'une fausse unité, inapplicable à la pathologie; que la vraie unité, restituée par l'histologie pathologique, c'est le *lobule biliaire*.

Toute l'anatomie pathologique du foie nous montrera que la trabécule hépatique réagit comme le ferait un parenchyme glandulaire tubulé.

Quant au lobule biliaire, chez certains animaux tels que le phoque, il existe à l'état de pureté. Chez l'homme, l'anatomie pathologique seule le démontre. Elle nous apprend que, pour le foie comme pour les autres glandes, les lobules se groupent autour des canalicules biliaires ou canaux d'excrétion; ceux-ci, réunis aux vaisseaux sanguins afférents, forment le pédicule axial du lobule, les vaisseaux sanguins efférents rampent à la périphérie du lobule. Par conséquent, pédicule porto-biliaire central, veines sus-hépatiques périphériques au lobule biliaire.

Le lobule biliaire a donc « pour domaine glandulaire tout le parenchyme groupé autour d'un espace porte, domaine qui s'étend excentriquement jusqu'au premier système des veines sus-hépatiques. Mais ce domaine n'est pas homogène, puisqu'il est formé aux dépens de plusieurs lobules hépatiques. Il faut donc que chaque *lobule hépatique* soit composé de segments distincts appartenant chacun à des *lobules biliaires* différents ». (Sabourin).

De toutes les circulations locales, la circulation hépatique est une de celles qui présentent, à cause de la complexité anatomique de son réseau, les particularités les plus curieuses.

A. L'afflux du sang par l'artère hépatique se trouve entravé à chaque mouvement inspiratoire, à cause de l'augmentation que subit alors la pression intra-abdominale. L'inverse a lieu pendant l'expiration. Rosapelly a démontré que le liquide injecté par l'artère hépatique, sous une pression de 8 à 10 centimètres de Hg, ne ressort que par les veines sus-hépatiques, bien que les veines portes restent béantes.

B. Dans le réseau porte, la pression du sang afférent est très faible, et varie entre 7 et 24 millimètres de Hg. Dans les veines sus-hépatiques, la tension moyenne est encore plus basse, puisqu'elle oscille entre un maximum de + 4 millimètres Hg, et un minimum de — 5 millimètres Hg.

Le sang, cheminant toujours dans le sens de la pression la plus forte à la plus faible, passe donc facilement du réseau porte dans le réseau sus-hépatique.

Les mouvements respiratoires viennent encore faciliter la circulation veineuse intra-hépatique.

A chaque inspiration, la pression intra-abdominale monte, tandis que baisse la pression intra-thoracique; le foie est refoulé, comme exprimé par le diaphragme, en même temps que l'embouchure de la veine cave inférieure est attirée en bas et maintenue largement béante.

Pendant l'expiration, au contraire, les réseaux veineux portes et sus-hépatiques se remplissent.

Si l'on ajoute à cette influence capitale des mouvements respiratoires l'action des causes adjuvantes, telles que l'adhérence au parenchyme et la béance des veines sus-hépatiques, le péristaltisme intestinal, les contractions rythmiques propres du tronc porte et de l'embouchure de la veine cave inférieure, l'action aspiratrice de la diastole de l'oreillette droite, on comprendra par quel luxe de moyens physiologiques est assurée la circulation intra-hépatique, et combien se trouve ainsi amplement compensée l'absence de valvules portes ou sus-hépatiques.

Et ce n'est pas tout; des *voies de dérivation sanguine* forment un complément de protection.

Déjà Claude Bernard avait montré que, chez le cheval, 5 ou 6 rameaux portes vont se jeter directement dans la veine cave inférieure. Chez les vertébrés non mammifères, surtout les oiseaux, de larges communications dérivatives se font par le système veineux de Jacobson.

Les recherches récentes de Sabourin, de Brissaud, ont montré également des communications directes chez le phoque, qui présente, nous l'avons vu, un type parfait de foie biliaire.

Chez l'homme, des voies de dérivation en miniature se font normalement par les veines sus-hépato-glissoniennes, c'est-à-dire par ces veinules portes, satellites des artérioles hépatiques, et qui s'anastomosent avec les veinules efférentes des parois veineuses sus-hépatiques.

En elles-mêmes, ces communications sont purement histologiques, et ne constituent normalement qu'un simple vestige embryonnaire. Elles peuvent, à l'état pathologique, acquérir une véritable importance.

Il en va de même pour les veines portes accessoires; sur les 5 groupes que décrivent les anatomistes, 2 peuvent contribuer à la suppléance partielle de la circulation intra-hépatique. Un groupe supérieur correspond aux veines portes accessoires du ligament suspenseur, et aux veines gastro-épiploïques, avec leurs anastomoses œsophagiennes dont nous verrons l'importance. Inférieurement, descend le groupe parombilical, où la veine ombilicale, d'après Baumgarten, resterait même perméable.

Toutes ces notions trouveront, à propos des cirrhoses du foie, leur application directe.

Ajoutons, en terminant, que d'après Rosapelly la vitesse moyenne de parcours du sang veineux dans le foie serait de 4 à 5 millimètres par seconde.

Quant à l'influence régulatrice que le système nerveux exerce sur la circulation intra-hépatique, son examen nous entraînerait à une discussion trop longue, et dépourvue encore de conclusions bien certaines. Contentons-nous de rappeler que l'expérience célèbre de Claude Bernard, la piqûre du plancher du 4e ventricule, détermine une hypérémie intense du fois. Cette hypérémie n'est pas vaso-paralytique, car, d'après Marc Laffont, elle ne dure, ainsi que la glycosurie, pas plus de 24 heures. Il est probable que la piqûre excite des centres bulbaires vaso-dilatateurs, bilatéraux et symétriques. Les nerfs vaso-dilatateurs qui émanent de ces centres descendent dans la moelle jusqu'à la 1re paire dorsale, à partir de laquelle, peut-être jusqu'à la 5e paire, ils sortent pour se jeter dans le cordon sympathique thoracique, et de là dans les nerfs splanchniques.

Les pneumogastriques semblent avoir une influence opposée, et jouer le rôle de nerfs vaso-constricteurs. D'après Rodriguez[1], l'excitation des filets centripètes du pneumogastrique, pris au cou ou au-dessus du diaphragme, détermine une augmentation constante (par voie réflexe) de la pression dans les capillaires hépatiques ; au contraire, la faradisation des filets centrifuges détermine, dans la plupart des cas, un abaissement assez net de cette pression, ou au moins une tendance à l'abaissement.

CHAPITRE XII

DES CONGESTIONS HÉPATIQUES

Les processus congestifs forment, dans la pathologie de chaque organe, une région mal limitée, indécise, occupant, pour ainsi dire, les frontières de la maladie. A quel moment la simple hypérémie fonctionnelle devient-elle pathologique? Dans quels cas la congestion, simple élément anatomique si banal et si variable, mérite-t-elle d'être individualisée en une entité morbide?

Pour le foie, plus que pour tout autre organe, la ligne de démarcation est incertaine. Ce que l'on peut dire de plus général, c'est que la congestion hépatique ne devient maladie que par l'intensité, ou par la répétition et la durée des incitations morbides.

Mais alors nous nous trouvons en présence de deux types absolument distincts, dans leur pathogénie, leurs lésions, leur évolution clinique et leur traitement. Nulle part ne se trouve mieux justifiée la dichotomie classique qui distingue les congestions actives des congestions passives.

I

Les congestions actives du foie touchent de bien près à l'hépatite ; trop souvent elles n'en sont que le point de départ ou l'ébauche.

Leur étiologie relève tout entière de deux facteurs qui s'associent en proportions variables : l'irritation toxique directe de la cellule hépatique, et la vaso-dilatation active par réaction nerveuse.

L'apport des agents toxiques se fait par la veine porte, et, à ce titre, la congestion hépatique est sous la dépendance directe du chimisme gastro-intestinal.

C'est pour cela que, chez l'alcoolique, le gros mangeur, le buveur de vin surtout, le foie trahit si souvent sa souffrance par un état congestif habituel, entrecoupé de poussées subaiguës ; et ces congestions hépatiques à répétition sont d'autant plus importantes à connaître, qu'elles peuvent être l'avant-coureur, le signe initial d'une cirrhose alcoolique au début de son évolution.

[1] Rodriguez, Contribution à l'étude de la physiologie du foie ; *Thèse de Paris*, 1890.

La goutte procède elle aussi souvent par poussées congestives sur le foie, et Scudamore, Gairdner, Garrod ont insisté sur la tuméfaction hépatique douloureuse comme signe prémonitoire de l'accès goutteux.

Bien plus fréquemment encore, au cours de la dilatation permanente de l'estomac, Bouchard a constaté la fluxion active du foie, procédant par poussées successives, et pouvant ainsi peu à peu chasser le rein droit de sa position physiologique, en faire un rein abaissé et mobile.

Certains empoisonnements aigus, par l'oxyde de carbone par exemple, ont également leur rôle étiologique.

Mais avec le phosphore la lésion est plus profonde, et confine d'emblée à l'hépatite dégénérative.

De même, les lésions complexes du foie dans les maladies infectieuses aiguës, dans celles notamment qui revêtent le type dit bilieux, dans certains accès paludéens pernicieux, dans la fièvre ictéro-hématurique, relèvent beaucoup plus de l'hépatite que de la simple hypérémie active. Elles méritent une étude à part.

Dans un groupe de faits tout différents, ce n'est plus l'incitation cellulaire qui semble le premier acte du processus; la fluxion se fait par un mécanisme de réaction nerveuse, par vaso-dilatation réflexe. Ainsi agissent, par fluxion vicariante, la suppression d'un écoulement menstruel ou hémorrhoïdaire, la ménopause, les coups de froid, etc.

Reste la question si controversée des influences climatériques. Existe-t-il une congestion hépatique des pays chauds, qui ne relève que de l'ensemble des conditions météorologiques? Longtemps, on a admis que les hautes températures extérieures pouvaient, à elles seules, provoquer et entretenir l'hypérémie hépatique.

Cette théorie est aujourd'hui beaucoup moins en faveur, et les travaux récents de Kelsch et Kiener[1] ne lui sont nullement favorables. D'après les observations faites en Algérie par ces auteurs, derrière tout cas d'hypérémie du foie, aiguë ou chronique, se cache une cause pathologique, telle que la malaria, la pneumonie, la dysenterie.

On ne doit pas oublier, cependant, que le passage brusque d'un climat tempéré dans un climat chaud modifie profondément la statique dynamique et fonctionnelle de l'organisme; que, suivant l'expression de Michel Lévy, « changer de climat, c'est naître à une nouvelle vie ».

Chez l'Européen transplanté en climat chaud, et non encore acclimaté, l'hématose pulmonaire diminue, l'urine devient rare et pauvre en urée, les fonctions digestives s'alanguissent, le poids du corps diminue, l'anémie tropicale se développe peu à peu.

Au milieu de cet amoindrissement général des fonctions organiques, se produit une suractivité circulatoire et sécrétoire de la peau, et, en même temps, une légère exaltation de la fonction biliaire. Rattray a constaté une élimination fécale exagérée du pigment biliaire chez les non-acclimatés.

Il est donc vrai de dire que, chez l'Européen transplanté dans les pays chauds, le foie se trouve bientôt *en imminence morbide*. Vienne une cause

[1] Kelsch et Kiener, *Traité des maladies des pays chauds*, Paris, 1889, p. 172.

occasionnelle, telle que le refroidissement nocturne, un régime alimentaire trop abondant ou trop épicé, ou surtout un excès alcoolique, et le foie réagira sous forme de poussée congestive; que le germe infectieux de la dysenterie, de la malaria, trouve le terrain ainsi préparé, et des lésions bien autrement graves apparaîtront.

C'est à l'ensemble de ces causes prédisposantes et occasionnelles, à la fréquence de leur action, que la pathologie exotique doit son caractère bilieux si frappant.

Le foie congestionné est volumineux, lourd, d'un rouge sombre. Son parenchyme présente partout une consistance homogène, et un peu friable. A la coupe, on trouve un tissu uniformément rouge foncé, parfois semé d'ecchymoses surtout sous-capsulaires. Le sang s'écoule en larges nappes des vaisseaux sectionnés. La vésicule biliaire est distendue par une bile épaisse et haute en couleur.

Au microscope, les vaisseaux radiés des lobules sont dilatés et gorgés de globules rouges et de leucocytes. Les cellules hépatiques sont, elles aussi. tuméfiées, troubles, chargées de granulations pigmentaires d'un jaune d'or; l'angiocholite des petits vaisseaux biliaires, l'infiltration granulo-graisseuse des cellules glandulaires, n'apparaissent que dans les formes plus graves, quand l'hépatite a succédé à l'hypérémie.

L'histoire clinique des congestions aiguës du foie se caractérise par un ensemble de symptômes fonctionnels et de signes physiques.

Le début est subaigu, plus rarement aigu et accompagné de frissons. D'emblée se montre dans l'hypochondre droit un malaise profond, une tension douloureuse, avec irradiation vers l'épaule droite. Le malade est obligé de s'aliter, et s'immobilise dans le décubitus dorsal ou latéral droit.

La palpation du foie est pénible et montre que l'organe est uniformément tuméfié, turgescent, et qu'il déborde les fausses côtes de deux à trois travers de doigt.

Au bout de deux ou trois jours, on constate une teinte subictérique des conjonctives, puis un ictère franc, mais en général peu foncé. Cet ictère est en général pléiochromique et s'accompagne de diarrhée bilieuse; l'obstruction du cholédoque, quand elle se produit, est plus tardive, et montre que la simple congestion hépatique du début n'a été que l'entrée en scène d'un processus plus durable, d'un ictère le plus souvent infectieux.

Les urines, pendant la phase polycholique, sont rares, d'un rouge brunâtre, à la fois biliphéiques et urobiliques. L'urobiline se constate encore dans l'urine alors que le pigment biliaire en a disparu. La glycosurie alimentaire est fréquente; l'urée éliminée en quantité souvent très exagérée, jusqu'à 40 et 60 grammes par 24 heures, et l'azoturie donne ainsi comme la mesure de l'intensité du molimen congestif.

Malgré l'absence habituelle de fièvre, on constate toute une série de phénomènes associés, tels que la tuméfaction de la rate, les épistaxis, l'anorexie avec goût amer dans la bouche, la flatulence abdominale, parfois même la dyspnée et la toux hépatique. La perte des forces, l'amaigrissement, l'état de langueur du malade, montrent combien son état général est rapidement touché.

La durée de ces troubles généraux et locaux est assez variable pour qu'on puisse distinguer trois formes cliniques principales.

A son degré minimum, sous un type simplement ébauché, évolue la congestion hépatique sourde et presque latente des malades atteints d'ectasie gastrique. Il faut la chercher pour la trouver, et nous avons vu comment elle peut provoquer l'abaissement progressif du rein droit.

Le type subaigu, passager, durant de 8 à 10 jours, est le plus fréquent dans nos pays ; c'est lui qui accompagne les écarts de régime, les excès alcooliques. Peu grave en lui-même, il ne doit cependant être ni négligé, ni oublié. Il constitue déjà une petite tare hépatique, dont l'avenir seul indiquera la valeur.

Enfin, dans les pays chauds, la congestion hépatique est vraiment une maladie grave ; qu'elle revête une forme aiguë, ou procède par paroxysmes successifs, par poussées fluxionnaires à répétition, elle doit être surveillée de très près ; on doit toujours se demander si, derrière l'hypérémie hépatique, ne se cache pas une lésion plus profonde, abcès central, ou début d'une cirrhose paludéenne.

Le pronostic reste donc toujours subordonné aux conditions étiologiques et évolutives de chaque cas, et il doit tenir compte non seulement des phénomènes actuels, mais au moins autant des conséquences éloignées. Que d'hépatiques soi-disant guéris, dont la lésion survit et progresse à petit bruit, jusqu'à l'échéance de la cirrhose confirmée, ou de l'ictère infectieux !

Le traitement doit donc être immédiat et énergique. On appliquera sur la région hépatique des ventouses sèches et scarifiées ; une dose de calomel amènera une déplétion biliaire immédiate ; au moyen du régime lacté et des antiseptiques intestinaux, on s'efforcera de provoquer la diurèse et de modifier le chimisme intestinal.

Dans les formes prolongées, à répétition, pour les gros foies congestifs des dysentériques ou paludéens, on retirera les plus merveilleux effets des cures thermales à Vichy ou à Carlsbad. L'hydrothérapie générale, combinée aux douches locales sur la région hépatique, pourra aussi rendre de précieux services.

II

L'étude de l'embryogénie hépatique nous a montré que le foie se développait en même temps que le cœur, qu'il constituait comme un diverticule de l'oreillette droite. La pathologie apporte une preuve encore plus frappante de la solidarité anatomique et fonctionnelle des deux organes. A propos de l'ictère, nous avons eu déjà à signaler les cardiopathies d'origine hépatique ; c'est l'autre face du problème que nous allons maintenant envisager, en étudiant les *foies cardiaques*.

Après le poumon, nul autre organe ne joue un rôle aussi important que le foie dans l'histoire des cardiopathies. Son examen s'y impose toujours ; il comporte les plus précieuses indications pronostiques et thérapeutiques.

Cette notion, du retentissement des maladies cardiaques sur le foie, est en somme assez récente, puisque les premières descriptions un peu nettes sur ce point ne datent que de Corvisart (1818), d'Andral, de Gendrin.

Bientôt, la confusion se fit avec les cirrhoses du foie encore à peine connues[1], et tandis que Henle, Oppolzer, Förster regardaient les maladies du cœur et du poumon comme une des causes de la cirrhose, d'autres auteurs, tels que Budd, Handfield Jones, Bamberger, leur refusaient cette influence.

En 1856, Virchow signale le premier, à propos d'un cas de foie muscade atrophique, la sclérose veineuse sus-hépatique. Rokitansky, Frerichs admettent également le point de départ de la néoformation conjonctive dans le centre des lobules.

Depuis lors, les histologistes se sont partagés en deux groupes; les plus nombreux avec Cornil et Ranvier, Sabourin, admettent l'origine sus-hépatique de la cirrhose cardiaque; Wickham Legg, Talamon (1881), Rendu (1885), Ziegler (1887), admettent encore la systématisation périportale.

A l'étude clinique du foie cardiaque se rattachent les travaux classiques de Stokes, de Murchison, de Potain, de Hanot, sur lesquels nous aurons à revenir.

L'histoire clinique des foies cardiaques est très variable, très individuelle suivant les malades, plutôt par l'évolution et le groupement des symptômes que par la nature même de ceux-ci.

L'ensemble de ces symptômes indique, nous le verrons, une stase veineuse hépatique parfois énorme, dont relève toute une série de signes physiques et de troubles fonctionnels ou généraux.

Mais, avant d'en aborder l'étude, voyons *chez quels cardiaques* se montre cette participation morbide du foie.

Pas chez tous assurément; bien des malades atteints de lésions valvulaires chroniques ont ou semblent avoir conservé leur intégrité hépatique. Chez d'autres, au contraire, la lésion du foie est manifeste, arrive même à prédominer, semble parfois constituer toute la maladie. Pourquoi ces différences?

Le siège de la lésion valvulaire joue ici le premier rôle, en tant qu'il implique une participation plus ou moins rapide du cœur droit. Là, en effet, est la clef du processus pathogénique ; cœur droit sain et foie intact, cœur droit dilaté et foie cardiaque, c'est là une véritable équation morbide ; nous en verrons l'explication.

C'est à cause de leur retentissement bien plus rapide sur le cœur droit, que les lésions mitrales entraînent plus souvent que les lésions aortiques la congestion passive du foie.

Tant que la maladie mitrale est assez récente pour être bien compensée, aucun symptôme hépatique ; dès que le cœur commence à faiblir, que ses cavités droites se vident mal, commencent à se laisser forcer, le foie trahit sa souffrance d'une façon plus ou moins aiguë et passagère ; une fois l'asthénie myocardique installée, la maladie hépatique s'individualise à son tour, réclame sa large place dans le pronostic et le traitement.

Pour les mitraux, cette échéance hépatique est la règle; pour les aortiques, elle est l'exception, comme la dilatation du cœur droit dont elle relève.

En dehors des lésions valvulaires, toutes les cardiopathies peuvent se compliquer de congestion passive du foie, qu'il s'agisse de processus aigu, comme

[1] Voir PARMENTIER, Études cliniques et anatomo-pathologiques sur le foie cardiaque, *Thèse de Paris*, 1890. — On y trouvera toute la bibliographie du sujet.

la péricardite à grand épanchement, ou de maladies chroniques, comme la surcharge graisseuse du cœur, la myocardite scléreuse, la symphyse cardiaque.

Parfois même l'enchaînement des lésions est plus complexe, le cœur forme la seconde étape seulement de la maladie. Ainsi agissent les affections chroniques du poumon capables de retentir sur le cœur droit, comme l'emphysème, la sclérose pulmonaire, la pleurésie chronique; les déformations thoraciques des rachitiques, des gibbeux.

Dans l'artério-sclérose généralisée, avec ou sans néphrite interstitielle, cœur et foie peuvent être touchés simultanément, par lésion de leurs artères nourricières, par sclérose artérielle. La congestion hépatique passive ne survient que plus tard, quand la phase asystolique est imminente ou constituée.

En dehors de cette étiologie toute mécanique, basée sur la dilatation plus ou moins vaste et répétée du cœur droit, il est certain qu'il faut faire intervenir d'autres causes, plus individuelles, et souvent moins faciles à apprécier. Chaque cardiaque a ses réactions personnelles; toutes choses égales d'ailleurs, là où l'un fait de la congestion pulmonaire, ou des œdèmes sous-cutanés, un autre fera de la congestion hépatique à répétition.

A cette localisation élective, il faut chercher une explication dans les antécédents pathologiques du malade. Toute tare antérieure du foie diminue la résistance de l'organe. Ce rôle de cause d'appel peut être joué par la lithiase biliaire, comme dans un cas de Rendu, par l'impaludisme (Parmentier), par l'alcoolisme surtout, et Mathieu a montré que chez les cardiaques alcooliques le foie était touché d'une façon tout élective et particulièrement grave. Nous aurons à revenir sur ces faits.

Au point de vue clinique, plusieurs groupes de symptômes doivent être distingués.

1° Un premier ensemble de symptômes nous montre que la circulation veineuse hépatique est profondément troublée.

Le foie est volumineux, pesant, à surface lisse, à consistance ferme et homogène; mesuré par la percussion combinée à la palpation, il atteint souvent sur la ligne mamelonnaire une hauteur de 20 à 25 centimètres. Son bord inférieur conserve sa forme tranchante, tout en étant un peu plus mousse que normalement.

Souvent l'épanchement ascitique rendrait la palpation de la face antérieure et du bord tranchant du foie difficile, si l'on ne recourait à un artifice; il faut déprimer brusquement la paroi abdominale par une sorte de palpation saccadée, que Cruveilhier appelait l'exploration par commotion; les doigts ont alors la sensation d'une couche de liquide déplacée, et viennent choquer la surface dure et lisse de l'organe hypertrophié.

A ces caractères tout physiques du foie cardiaque vient s'en ajouter un autre non moins significatif, la douleur. Celle-ci est provoquée par la pression des vêtements, par l'exploration manuelle; mais elle existe aussi à l'état de douleur spontanée, sourde, profonde, gravative. En cas de périhépatite surajoutée, elle devient plus superficielle et plus aiguë, et peut s'irradier jusque vers le dos et l'épaule droite.

Cette hypertrophie congestive du foie peut, dans certains cas, prendre une physionomie toute spéciale, devenir *pulsatile*. La main, appliquée à plat audessous du rebord costal droit, sent battre le foie à chaque systole cardiaque; la pulsation est ample, expansive, coïncide sensiblement avec le choc de la pointe du cœur, et précède un peu le pouls radial. Les tracés montrent également la coïncidence et l'analogie avec le vrai pouls veineux jugulaire.

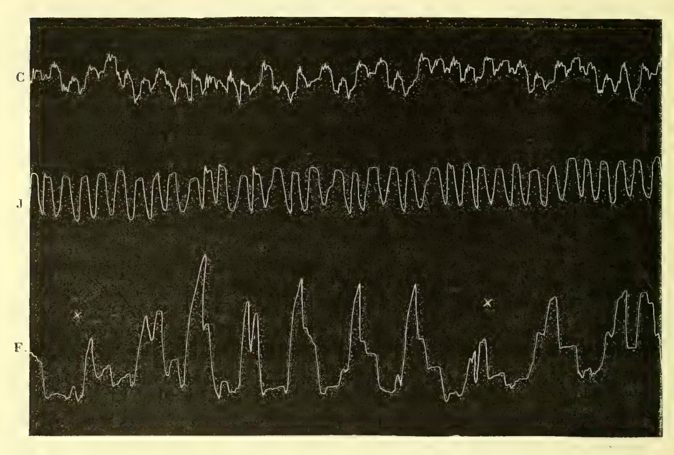


Fig. 4. — Tracé de pouls hépatique chez un sujet atteint d'insuffisance tricuspide à la suite d'une endocardite du cœur droit.

C. La première ligne représente le tracé cardiographique. On y reconnaît tous les caractères de la révolution cardiaque tels qu'on les observe chez les dyspnéiques.

J. Tracé de la jugulaire très remarquable par son ampleur (pouls veineux vrai).

F. Tracé du pouls hépatique. Il reproduit avec une exactitude frappante les principales oscillations du tracé cardiographique de la première ligne (C). Les deux croix indiquent deux arrêts respiratoires. A chacune d'elles correspond une diminution de l'amplitude des pulsations, mais sans modification de la forme générale de la courbe.

Ces tracés ont été recueillis par M. le docteur Rondot chez un malade de notre ami M. Brissaud.

C'est que les deux phénomènes reconnaissent même pathogénie. Dans les deux cas, il faut qu'il y ait insuffisance de la tricuspide, et reflux systolique du sang dans l'oreillette droite et les deux veines caves. Cette régurgitation sanguine remonte en haut jusque dans les jugulaires; en bas, elle se propage à l'embouchure dilatée de la veine cave inférieure, au confluent également très élargi des veines sus-hépatiques, et se communique ainsi de proche en proche à tout le parenchyme hépatique. Friedreich a le premier reconnu la nature de ce *pouls veineux hépatique*, dont Mahot (1869) a donné dans sa thèse une bonne description.

A côté de ces énormes foies congestifs et pulsatils, il est à noter que la rate reste peu modifiée, ou ne s'hypertrophie qu'à un bien moindre degré.

En revanche, l'état congestif de la muqueuse gastro-intestinale entraîne peu

à peu une série de troubles digestifs. L'appétit se perd, il y a même du dégoût pour la viande et les matières grasses; les digestions deviennent lentes et pénibles, s'accompagnent de flatulence. Le ventre est ballonné, tympanique; des alternatives de constipation et de diarrhée séreuse se succèdent.

2° Les fonctions hépatiques sont déviées ou amoindries, d'où un syndrome chromogénique et urologique spécial.

Les cardio-hépatiques présentent le plus souvent, une coloration subictérique du visage, sur laquelle tranche le ton violacé des lèvres et des pommettes.

Et cependant il est rare que leur urine donne les réactions de l'ictère biliphéique. Celui-ci, quand il existe, a été attribué au catarrhe gastro-duodénal concomitant; mais la remarquable expérience de Lépine [1] permet de supposer un autre mécanisme : chez le chien, on pousse par la veine jugulaire externe droite, jusque dans la veine cave supérieure, une canule portant une ampoule; on dilate celle-ci, et au bout d'un quart d'heure environ les urines sont biliphéiques. L'ouverture de l'abdomen permet de constater que la congestion des veines sus-hépatiques est si intense qu'elle refoule dans les lymphatiques du foie la bile contenue dans les canaux biliaires qui sont eux-mêmes le siège d'une véritable contraction spasmodique.

En dehors de ces cas assez rares d'ictère vrai chez les cardiaques, l'urologie montre la présence de pigments biliaires anormaux ou modifiés.

Les urines sont hautes en couleur, d'un brun rougeâtre. Elles contiennent toujours, pendant les phases de congestion hépatique, de l'urobiline en plus ou moins grande quantité, et de plus du pigment rouge brun; avec l'acide nitrique, elles virent au rouge acajou, répondant ainsi à l'ictère dit hémaphéique de Gubler.

La quantité des urines est diminuée, reste souvent au-dessous du litre, ne dépasse pas en tout cas un litre et demi. La densité est accrue et oscille entre 1020 et 1035.

L'urée, comme l'a montré Brouardel, s'abaisse parallèlement au taux des urines, peut tomber jusqu'à 5 et 8 grammes, pour se relever en même temps que la diurèse se produit et que l'état du malade s'améliore (Parmentier).

L'acide urique éliminé par 24 heures est diminué, et oscille entre 30 et 40 centigrammes.

L'élimination des chlorures semble assez irrégulière et s'élève à mesure que le malade va mieux et recommence à s'alimenter.

Pour les phosphates, leur taux est exagéré et parfois plus que doublé; il peut du jour au lendemain varier dans de grandes proportions, comme s'il se faisait de véritables chasses urinaires, dit Parmentier.

Dans toutes ces modifications chimiques des urines, le foie est du reste loin d'être seul en cause; il faut faire entrer en ligne de compte le taux de l'alimentation, le degré d'intégrité fonctionnelle ou d'imperméabilité du rein, enfin l'état de la nutrition générale dans un organisme déchu ou même cachectique. Ajoutons que très souvent la glycosurie alimentaire peut être provoquée.

3° Aux symptômes précédents peut s'en ajouter un autre plus grave, l'*ascite*.

[1] Lépine, *Bull. soc. Biol.*, 1885, p. 228.

Il ne s'agit pas ici de la petite suffusion séreuse péritonéale que l'on trouve si habituellement dans les autopsies de cardiaques, au même titre que les œdèmes sous-cutanés ou la stase pulmonaire. L'épanchement ascitique peut être aussi abondant que dans la cirrhose alcoolique du foie, une série de ponctions deviennent nécessaires, donnant chaque fois issue à 6 à 10 litres de liquide.

Cette *ascite cardiaque* ne s'accompagne pas, en général, d'un réseau veineux sous-cutané aussi développé que dans l'ascite cirrhotique; mais une fois installée, elle peut devenir comme autonome, se produire sans qu'il y ait ni albuminurie, ni œdème des membres inférieurs; sa valeur clinique est d'autant plus grande, que nous verrons bientôt qu'elle relève d'un processus plus grave que la simple congestion passive, de la *cirrhose cardiaque*.

Les symptômes que nous venons d'analyser peuvent se grouper suivant différents *types cliniques*.

Dans l'asystolie vulgaire, le foie n'est touchéqu'au même titre que les autres organes, œdèmes périphériques et stases viscérales marchent de pair, s'améliorent ou s'aggravent simultanément.

Mais quand la crise asystolique s'est répétée à plusieurs reprises, le foie ne revient plus qu'incomplètement à l'état normal; il reste gros et douloureux, et chaque rechute nouvelle est plus grave que les précédentes.

Chez d'autres malades, les troubles hépatiques prédominent sur les autres symptômes de l'asystolie, ceux-ci conservant cependant leur large place dans le tableau clinique. Chez ces cardio-hépatiques, la lésion du foie peut aboutir à la cirrhose constituée, et ils meurent par leur foie souvent autant que par le cœur.

Mais, dans un autre groupe de faits bien autrement trompeurs, la cardiopathie reste latente, ne se décèle que par l'examen méthodique du cœur, tout trouble fonctionnel caractéristique faisant défaut. En revanche, les symptômes hépatiques sont des plus évidents : légère teinte subictérique des téguments, ventre ballonné et tympanique, foie gros, turgescent, résistant et douloureux à la pression, troubles digestifs légers, urines urobiliques et un peu hautes en couleur.

Voilà donc un contraste absolu entre l'état latent de la cardiopathie, qui est cependant la vraie cause du mal, et l'intensité des déterminations hépatiques. La circulation générale n'est pas troublée, seule *une circulation locale* est enrayée.

Et c'est bien le cœur qui a retenti sur le foie, car c'est à l'orifice mitral, et non à la tricuspide, que l'on trouve un souffle systolique, dont souvent les antécédents du malade permettent de faire remonter l'origine à une endocardite antérieure.

C'est là le degré minimum, l'ébauche de ce que Hanot a nommé *l'asystolie hépatique*, c'est-à-dire la localisation exclusive sur le foie de troubles circulatoires d'origine cardiaque.

Mais, bien souvent, les accidents sont plus graves, c'est la grande asystolie hépatique que l'on observe. Pas de symptômes cardiaques actuels, aucun œdème des membres inférieurs ; mais un gros ventre distendu par l'ascite, avec réseau veineux sous-cutané, des douleurs sourdes, ou même subaiguës, dans la région hépatique; un foie gros, induré et lisse, douloureux, mesurant jusqu'à 20 centimètres sur la ligne mamelonnaire ; des urines rares, sédimenteuses, rougeâtres,

chargées d'urobiline et de pigments modifiés ; des troubles digestifs très prononcés ; des épistaxis, des stases hémorrhoïdaires ; un état congestif des deux bases pulmonaires, avec râles sous-crépitants fins. Voilà tout le tableau d'une affection grave du parenchyme hépatique.

N'étaient les antécédents endocarditiques du malade, les troubles fonctionnels préalables du côté du cœur, enfin et surtout les résultats de l'exploration cardiaque, l'erreur serait difficile à éviter.

Le clinicien ne doit donc jamais oublier l'existence de ces formes spéciales de cardiopathie, où les troubles hépatiques sont initiaux et prédominants. Bien souvent c'est par une tare antérieure du côté du foie, paludisme ou surtout alcoolisme, que s'explique cette localisation élective.

Comme retentissement secondaire de l'hypérémie chronique du foie, on peut voir évoluer une pleurésie droite avec épanchement ; Bucquoy a montré la fréquence de cette complication, au cours des cardiopathies.

Quel est l'avenir de ces cardio-hépatiques, comment vont évoluer ces deux lésions organiques juxtaposées, et réagissant l'une sur l'autre ?

Dans les cas favorables, l'hypérémie passive du foie n'est que passagère, et cela aussi longtemps que la tonicité du myocarde peut être rétablie ou maintenue à un degré suffisant. C'est l'état du cœur qui décide du pronostic ; c'est par le cœur que meurent les malades.

Mais ils peuvent aussi mourir par le foie, et cela par deux processus tout différents.

La lésion hépatique peut ne pas rester simplement congestive, et aboutir à la *cirrhose cardiaque du foie*. Le grand signe clinique est alors l'ascite, une ascite considérable, se reproduisant rapidement après la ponction, accompagnée d'un réseau veineux sous-cutané ; la rate est tuméfiée, le foie reste, en général, volumineux, à surface lisse et indurée. Les membres et la face s'émacient, le teint devient terreux ou subictérique, avec de la cyanose des lèvres et des pommettes. Des épistaxis, parfois des hémorrhagies intestinales, des troubles digestifs persistants, viennent compléter les analogies avec la cirrhose de Laënnec.

Ce syndrome cirrhotique terminal peut, du reste, faire défaut alors que le processus histologique est déjà très avancé ; il ne correspond qu'aux phases ultimes de la sclérose cardiaque du foie.

Les malades tombent peu à peu dans un état de cachexie croissante ; leur nutrition est de plus en plus compromise, des troubles cérébraux et pulmonaires se montrent, les reins deviennent à leur tour insuffisants, et la mort dans le marasme est le terme auquel aboutit cet enrayement progressif de toutes les grandes fonctions organiques.

Mais une autre éventualité, encore plus rapidement redoutable, peut venir abréger la maladie : c'est l'*ictère grave des cardiaques*. Talamon en a, le premier, donné la description appuyée sur 4 cas, auxquels un autre cas de Parmentier est venu s'adjoindre.

Après une période initiale caractérisée, pendant quelques jours, par de l'anorexie, des vomissements, de la diarrhée, une perte rapide des forces, l'ictère apparaît, et alors la situation s'aggrave très rapidement. Les urines

tombent à quelques centaines de grammes, elles sont albumineuses, pauvres en urée, chargées d'urobiline et de pigment biliaire. La fièvre apparaît, sans guère dépasser 39°, parfois même c'est de l'hypothermie que l'on observe. La langue se sèche, les lèvres et les narines deviennent fuligineuses. En même temps que cet état typhique se constitue, apparaissent des troubles cérébraux, subdélire continu, coma vigil, adynamie, et coma terminal, 2 à 3 semaines après le début des accidents.

C'est bien là le tableau atténué des ictères graves secondaires, et il reste à se demander pourquoi cette issue de la maladie est, en somme, si exceptionnelle. Il faut admettre que l'hypérémie passive du foie, que la sclérose même, n'ont fait que préparer le terrain; pour que le syndrome de l'insuffisance hépatique éclate, il faut qu'un nouveau facteur intervienne : « chez les cardiaques, dit Parmentier, l'ictère grave est dû soit à une infection à porte d'entrée variable (plaie, érysipèle, sphacèle du pied, angine et péricardite), soit aux phénomènes vitaux (infection), ou chimiques (intoxication), qui se passent à la surface du tube digestif. »

Il n'y a donc pas, à proprement parler, un ictère grave cardiaque, mais bien *des ictères graves chez des cardiaques.*

L'**anatomie pathologique** vient confirmer ce que l'étiologie et la clinique nous ont déjà appris sur la nature du foie cardiaque.

Le foie atteint de congestion passive est gros et lourd; son poids oscille entre 2000 et 3000 grammes; son bord tranchant s'émousse, son lobe droit s'hypertrophie souvent beaucoup plus que le lobe gauche.

La capsule périhépatique est épaissie, fibroïde par places, et laisse voir un parenchyme d'un brun violacé.

Sur les surfaces de section, on voit le sang veineux sourdre en abondance et l'on constate que le tissu du foie a pris un aspect tout spécial, qui lui a fait donner le nom de *foie muscade.*

Comme la muscade, en effet, le parenchyme hépatique est marbré, bigarré de petites taches brunes et jaunâtres. Vient-on à examiner à la loupe la surface de section, on voit que chaque zone foncée a pour centre une veine sus-hépatique, tandis que les zones claires se groupent autour des espaces portes.

La lésion est, du reste, loin d'être partout au même degré; en général, elle prédomine dans le lobe droit, et surtout dans les régions sous-capsulaires; elle peut aller jusqu'à l'infiltration hémorrhagique, l'infarctus noir du foie.

Quand le foie est devenu scléreux, sa consistance est plus ferme, et, sur les coupes, on constate, outre l'aspect muscade, l'existence de zones conjonctives d'un gris rosé, de répartition très variable. Ici encore, c'est au-dessous de la capsule que la cirrhose est la plus avancée, et elle s'y montre sous forme de grands tractus fibreux se continuant avec la périhépatite, ou de travées annulaires de plus ou moins grand diamètre. Mais la variabilité régionale des lésions constitue, encore ici, une des caractéristiques du foie cardiaque.

Histologiquement, rien de plus particulier que l'aspect présenté par les coupes un peu étendues du parenchyme hépatique, avec divers degrés du processus pathologique.

1° Dans les cas où la lésion est encore à ses débuts, on voit la stase sanguine se localiser au centre des lobules hépatiques. Chaque veine sus-hépatique est entourée d'une petite zone de capillaires dilatés, gorgés de sang; cette *ectasie centro-lobulaire* se prolonge par une série de réseaux divergents, formés eux aussi par des capillaires dilatés, et qui vont se continuer avec des irradiations analogues provenant des autres veines sus-hépatiques les plus proches. Toutes les veines sus-hépatiques occupent ainsi les points nodaux de ces sortes de mailles télangiectasiques, tandis que les canaux porto-biliaires restent au centre des îlots de parenchyme ainsi circonscrits.

2° Un degré de plus, et l'on aura les lésions du foie muscade typique. Même ectasie centro-lobulaire, mais plus étalée, plus diffuse; les cellules hépatiques, comprimées entre les capillaires dilatés, s'altèrent à leur tour; elles s'aplatissent, s'allongent parallèlement aux vaisseaux radiés, perdent peu à peu leur protoplasma et jusqu'à leurs noyaux, s'infiltrent de granulations graisseuses, ou de grains de pigment hématique. Au dernier degré de ce processus d'*atrophie trabéculaire*, les parois des capillaires dilatés ne sont plus séparées que par un tissu vaguement fibroïde, pigmenté, et laissant à peine reconnaître çà et là quelques vestiges de cellules hépatiques.

Grâce à ce remaniement complet du parenchyme hépatique, l'aspect des coupes est tout à fait caractéristique; à un faible grossissement, on distingue une série d'îlots, arrondis ou foliés, dans lesquels les trabécules hépatiques sont à peu près saines, et chacun de ces îlots a pour centre ou pour axe un canal porto-biliaire; entre les îlots, et les délimitant partout, s'étend le réseau grisâtre des zones d'atrophie trabéculaire, avec les veines sus-hépatiques situées aux points nodaux.

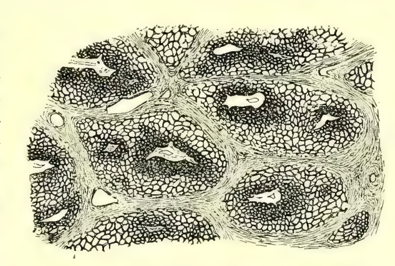


Fig. 5. — Cirrhose cardiaque.

Foie granuleux rétracté. Les travées fibreuses suivent les grosses veines sus-hépatiques, et circonscrivent des territoires ayant pour centres un ou plusieurs espaces porto-biliaires, autour desquels se voit une zone de parenchyme resté sain, et, plus en dehors, une zone d'ectasie capillaire. (D'après Sabourin.)

Le lobule hépatique normal est donc comme renversé, et a maintenant pour centre un canal porto-biliaire. C'est un type de la disposition décrite par Sabourin sous le nom très heureux de *foie interverti*.

3° A cette atrophie trabéculaire systématique se substitue peu à peu une lésion encore plus profonde, la *cirrhose cardiaque sus-hépatique*, et c'est sur le même terrain qu'elle évolue. Sabourin a démontré qu'autour des veines sus-hépatiques se produit une périphlébite scléreuse, qui enveloppe les trabécules en voie d'atrophie, et donne aux coupes un aspect aréolaire très spécial.

Suivant que tout le réseau sus-hépatique est envahi, que la lésion se cantonne sous la capsule d'enveloppe du foie, ou le long des grosses divisions sus-hépatiques, la cirrhose est diffuse et à petites granulations, ou sous-cap-

sulaire, ou à larges bandes fibreuses circonscrivant des territoires plus ou moins étendus de parenchyme. Mais la répartition topographique reste invariable, et toujours c'est par sa périphérie que le lobule biliaire est attaqué et détruit, et cela si nettement que l'on peut dire avec Sabourin que « toute l'histoire de la glande biliaire de l'homme est inscrite dans celle des foies cardiaques ».

Il convient d'ajouter que les canaux et espaces porto-biliaires ne restent pas toujours absolument sains. La cirrhose porto-biliaire décrite par Handfield Jones, par W. Legg, par Talamon, existe réellement dans certains cas, et relève bien d'une périartérite.

Mais cette lésion artérielle est tout à fait contingente, subordonnée aux conditions d'alcoolisme, de goutte, d'athéromasie, que peut présenter le malade. Bien loin de commander l'évolution du processus dans le foie cardiaque, cette périartérite n'est qu'accessoire et surajoutée.

Dans quelques-uns des cas d'ictère grave terminal chez des cardiaques, le foie a montré l'aspect macroscopique et les lésions histologiques de l'atrophie jaune aiguë. Celles-ci peuvent faire défaut (Parmentier), et l'analyse chimique du foie montrerait seule alors combien sont plus profondes qu'on ne le croirait les lésions du protoplasma hépatique.

L'histoire anatomique des foies cardiaques est donc maintenant à peu près complète; elle nous donne le plus bel exemple d'une maladie primitivement locale (la lésion valvulaire) propagée par voie anatomique, d'un de ces processus complexes, où s'entrelacent les effets d'action et de réaction réciproque.

Mêmes relations intimes, au point de vue du pronostic, entre le foie et le cœur, même subordination alternative des deux viscères l'un à l'autre.

Tant que le foie n'est que congestionné, et cela par poussées intermittentes et peu durables, c'est le cœur qui donne la clef du pronostic, qui donne également les indications du traitement.

Sous l'influence d'une simple purgation, du repos, du régime lacté, de quelques doses de digitale, on voit les accidents disparaître; les urines redeviennent abondantes, le pouls se régularise et se ralentit, les œdèmes disparaissent, le foie reprend ses dimensions normales.

Si les lésions sont plus anciennes et plus profondes, le foie devient *un des facteurs de gravité* de la cardiopathie, et comporte des indications thérapeutiques spéciales. Le régime lacté sera institué dans toute sa rigueur, on appliquera sur le foie des ventouses sèches ou même scarifiées, des vésicatoires, on recourra aux purgatifs drastiques répétés, ou au calomel, en même temps que par la digitale, ou la caféine à haute dose, on essayera de relever la tonicité cardiaque.

Enfin, le foie peut, au point de vue du pronostic comme du traitement, revendiquer la première place; la paracentèse abdominale répétée dans la cirrhose cardiaque, l'antisepsie intestinale dans l'ictère grave terminal, répondent à des indications d'importance majeure.

Il ne faut donc jamais perdre de vue l'état du foie chez les cardiaques; tout ce qui pourrait avoir une influence fâcheuse sur la glande hépatique, l'alcoolisme notamment, doit être chez eux sévèrement proscrit.

CHAPITRE XIII

DES ABCÈS DU FOIE

Nous connaissons déjà un grand groupe des suppurations de la glande hépatique, les abcès biliaires, angiocholitiques, disséminés, ou agminés en forme d'abcès aréolaires. Il nous reste à étudier les abcès du foie dits métastatiques, et les grands abcès ou abcès tropicaux.

I

Les abcès métastatiques du foie correspondent aux localisations hépatiques des pyémies, et reconnaissent ainsi les mêmes conditions étiologiques que celles-ci, qu'il s'agisse de pyémies chirurgicales, consécutives aux traumatismes aux fractures compliquées, aux plaies de tête, aux interventions opératoires septiques; qu'il s'agisse de septicémie des femmes en couche, ou de septicémies médicales telles que celles qui peuvent compliquer la fièvre typhoïde, les varioles graves, les endocardites ou aortites infectieuses, les pneumonies suppurées (Jaccoud); les abcès pyémiques du foie reconnaissent toujours, dans ces différents cas, même pathogénie, et répondent au même type anatomique et clinique.

Les microbes pyogènes, introduits dans la circulation sanguine, arrivent au foie par l'artère hépatique, et vont se greffer là où le sang circule le plus lentement, dans les capillaires radiés des lobules. Ils y forment de minuscules embolies microbiennes, et provoquent par leur action de contact et de sécrétion toxique une double réaction locale : gonflement et prolifération de l'endothélium vasculaire, et, d'autre part, précipitation de fibrine granuleuse, stase leucocytique, oblitération de la lumière du vaisseau.

Bientôt, les éléments du caillot infectieux subissent la fonte par peptonisation, la dégénérescence granuleuse; au contact du petit abcès en miniature, les cellules hépatiques meurent, se nécrosent de proche en proche et se détruisent. L'abcès pyémique est formé, avec sa configuration sphérique, sa multiplicité due au grand nombre des embolies microbiennes simultanées.

L'examen bactériologique montre que, le plus souvent, l'agent pyémique est le streptocoque pyogène, parfois l'un des staphylocoques blanc ou doré.

La voie artérielle n'est pas la seule par laquelle les germes puissent aborder le foie, et, dans ses recherches sur la septicémie puerpérale, F. Widal [1] a montré que les abcès pyémiques des femmes en couche naissaient autour des veines sus-hépatiques. Le nodule infectieux endophlébitique envahit bientôt les couches externes de la veine, et forme un abcès péri sus-hépatique qui, à sa

[1] F. Widal, Etude sur l'infection puerpérale, *Thèse de Paris*, 1889, p. 40.

périphérie, tend à envahir les capillaires radiés des lobules voisins, le tissu périportal restant indemne.

Les microbes peuvent donc remonter vers le foie le courant sanguin, s'engager, par une marche rétrograde, dans les veines sus-hépatiques, et cela du fait de l'asthénie cardiaque, et de la stase veineuse qui en est la conséquence.

Le *foie pyémique* est un foie gros, mou, friable, sur la surface brunâtre duquel se détache en légère saillie une série de petits nodules miliaires, d'un jaune opaque, et pouvant par leur confluence former des noyaux du volume d'un pois. Ces petits abcès sont toujours multiples, fermes au début, ramollis plus tard à leur centre ; sur les surfaces de section du foie on les retrouve avec les mêmes caractères que sous la capsule d'enveloppe. Leur contenu est formé d'un pus jaunâtre, crémeux ou demi-concret. A leur périphérie, le tissu hépatique est hypérémié, et d'un rouge brun.

Suivant que l'infection pyogène s'est faite d'un seul jet, ou par une série de petites inoculations successives, on trouve des abcès tous du même âge, ou différents de volume et d'aspect.

Cliniquement, on voit se dérouler deux séries de symptômes. Signes de pyémie, tout d'abord, avec les grands frissons irréguliers suivis d'hyperthermie soudaine et de défervescence non moins brusque, les sueurs profuses, l'amaigrissement rapide, le teint blême et terreux, la production parfois de suppurations multiples, sous les téguments, dans les viscères, dans les jointures. Puis la localisation hépatique se produit, et alors le foie devient gros, douloureux dans sa profondeur ou superficiellement, suivant qu'il y a ou non de la périhépatite, parfois inégal et comme bosselé. En même temps, les conjonctives et les téguments jaunissent, les urines contiennent du pigment biliaire et de l'urobiline ; l'état général devient de plus en plus adynamique, et le malade meurt avec l'état typhique des septicémies graves.

Les abcès pyémiques du foie ne forment ainsi que l'un des traits, l'un des plus importants il est vrai, du tableau clinique de l'infection purulente, et avec celle-ci, malheureusement, ils partagent la même gravité de pronostic, la même inefficacité de traitement.

Les progrès, chaque jour plus répandus, de l'antisepsie chirurgicale et obstétricale ont, du reste, fait de cette lésion, autrefois si banale, une véritable rareté.

II

Les grands abcès du foie ont été aussi étudiés sous le nom d'*abcès tropicaux*. C'est qu'en effet ils sont aussi fréquents dans les climats chauds qu'exceptionnels dans nos pays tempérés. Ils forment un des grands chapitres de la pathologie exotique des pays chauds, et leur étude a donné lieu à de nombreux travaux que nous rappellerons chemin faisant. Un des points les plus spéciaux de l'histoire des grands abcès du foie, c'est **leur étiologie** ; elle nous fournira, dès l'abord, des données pathogéniques précieuses. L'ouvrage si complet de Kelsch et Kiener[1] nous servira de guide.

[1] KELSCH et KIENER, *Maladies des pays chauds;* Paris, 1889, p. 146.

1° L'abcès du foie existe avec une fréquence toute spéciale dans les pays chauds, et surtout dans les zones dites tropicales. Commun déjà en Algérie, en Égypte, en Syrie, il le devient encore bien plus dans les Indes, la Cochinchine, le Tonkin, certaines régions de l'Afrique, le Sénégal en particulier qui en est comme la terre classique. Dans ces divers foyers endémiques, d'intensité variable, l'hépatite suppurée frappe de préférence l'Européen, tandis que les races indigènes semblent y jouir d'une sorte d'immunité. A Bombay, le chiffre des décès par hépatite, rapportés à la mortalité générale, est de 7, 8 :: 100, à l'hôpital Européen, et de 3 :: 100 à l'hôpital Indien.

L'acclimatement constitue un facteur étiologique important, et l'abcès hépatique menace surtout l'Européen à deux moments de son séjour exotique : au début, alors qu'il n'est pas acclimaté, et ne s'adapte pas encore aux nécessités hygiéniques qu'impose le séjour dans les pays chauds ; et plus tardivement, alors qu'éprouvé par une résidence déjà ancienne l'organisme se défend mal contre les causes pathogènes. D'après une statistique de Thévenot pour le Sénégal, en 1837, le pourcentage des décès par hépatite suppurée aurait été de 1 pour 3200 hommes ayant de 2 à 18 mois de séjour, et de 1 pour 2200 hommes ayant 2 à 7 ans de résidence.

Les changements brusques de climat, même pour revenir dans des pays tempérés, peuvent provoquer ou hâter l'évolution de l'abcès du foie chez l'Européen rapatrié. Les dernières guerres coloniales n'en ont fourni que trop d'exemples.

2° Mais, en géographie comme en histoire médicale, l'hépatite suppurée n'a ni foyers endémiques ni épidémies qui lui soient propres, où elle apparaisse à l'état isolé et autonome.

Les conditions climatériques sont donc impuissantes, par elles seules, à en provoquer l'éclosion ; il y faut joindre une autre cause plus *spécifique*, et c'est ce qu'ont bien senti les nombreux observateurs français ou anglais qui ont étudié la maladie.

Déjà J. Larrey, dans les campagnes d'Égypte et de Syrie, faisait, à côté de l'action thermique, une large place aux fatigues excessives des hommes en expédition, aux excès alcooliques, à la suppression de la transpiration par le passage brusque du chaud au froid.

En 1828, aux Indes, Annesley ajoute, à ces causes multiples et en somme assez banales, l'action des troubles de la sécrétion biliaire, de la dyspepsie chronique, de la constipation habituelle. Le miasme paludéen intervenant à son tour, la dysenterie et l'abcès du foie apparaissent, non par une coïncidence fortuite, mais comme une maladie complexe reconnaissant même pathogénie, et où l'affection intestinale et l'affection hépatique s'engendrent et se commandent à tour de rôle. Le grand mérite de cette théorie de la *dysenterie hépatique*, comme disait Annesley, c'est d'avoir montré pour la première fois les affinités si intimes qui unissent les deux affections.

Avec la conquête de l'Algérie, de nouveaux documents sont recueillis, et Haspel, en 1850, part de la notion des constitutions saisonnières pour attribuer à la malaria le rôle pathogénique prépondérant, théorie dont Jacquot montrait, quelques années plus tard, l'insuffisance.

C'est dans le sol lui-même que Dutroulau va chercher les causes de la coïncidence qu'il reconnaît entre la dysenterie et l'hépatite, et il admet (1868) que si partout les deux maladies coexistent, c'est qu'elles émanent d'un même principe infectieux, d'origine tellurique.

3° Ce rapport de cause à effet qui unit l'abcès du foie à la dysenterie est profondément vrai, et Kelsch et Kiener en ont donné l'ample démonstration.

Partout les deux endémo-épidémies décrivent une courbe parallèle, l'hépatite suivant avec un léger retard, et, dans toutes les latitudes, les influences qui, comme la guerre, la famine, déterminent une recrudescence épidémique de la dysenterie, font naître de même les hépatites.

Ce qui est encore plus significatif, c'est la fréquence de la dysenterie chez les sujets atteints d'abcès du foie. Sur 314 cas complets, réunis par Kelsch et Kiener, il y avait 268 fois coïncidence de dysenterie, soit 85,3 pour 100. Plus, dans un pays est grave la dysenterie, plus elle tend à y passer à la chronicité, et plus les abcès du foie y sont, eux aussi, graves et multipliés.

Ce lien pathogénique des deux affections est capital; on pourrait presque dire que l'abcès du foie marche dans l'ombre de la dysenterie, et, dans les cas de diagnostic hépatique douteux, la notion d'une dysenterie antécédente a une valeur sur laquelle on ne saurait trop insister.

4° Comment et pourquoi cette coïncidence des deux maladies? S'agit-il d'un double effet d'une même cause? ou l'une des deux affections commande-t-elle l'autre?

A cette question Budd avait répondu dès 1845. S'inspirant des expériences de Cruveilhier qui avait pu chez le chien, en injectant du mercure dans la veine mésaraïque, produire de petits abcès emboliques du foie, Budd admit que l'abcès hépatique était toujours secondaire à la dysenterie, non par phlébite portale puisque celle-ci fait défaut, mais par transport direct jusqu'au foie des principes septiques absorbés au niveau des ulcérations dysentériques de l'intestin.

Cette théorie de Budd s'applique parfaitement aux notions modernes sur l'infectiosité de la dysenterie, sur la production de toxines intestinales qui en est la conséquence. Nous aurons à y revenir.

Ainsi l'abcès hépatique des pays chauds paraît dans la majorité des cas reconnaître comme *cause spécifique* la dysentrie, comme *causes adjuvantes* les conditions ambiantes de température, d'endémie, d'épidémie.

Comme *causes prédisposantes* interviennent les questions de race, d'acclimatement, d'ancienneté de résidence, de changement brusque de climat dans un sens ou dans l'autre.

Enfin, une série de *causes occasionnelles* peuvent achever de conditionner le déterminisme étiologique, telles que l'action du froid, surtout dans les nuits si brusquement fraîches des pays chauds, le surmenage, les traumatismes, l'alimentation trop copieuse ou trop épicée, l'alcoolisme surtout. Sachs, en 1876, a insisté sur le rôle capital de l'alcool, comme cause d'appel pour l'abcès dysentérique du foie, et cette notion doit être à la base de l'hygiène prophy-

lactique des pays chauds. L'alcool intervient probablement ici, comme dans toute la pathologie hépatique, par son action irritante directe sur la glande biliaire; il prépare le terrain pour l'ensemencement infectieux.

Ajoutons qu'avant d'éliminer, par l'examen macroscopique, l'origine dysentérique d'une hépatite suppurée, il faut, dit Moxon, faire un examen minutieux, et après lavage, de tout l'intestin.

Même avec l'enquête la plus consciencieuse, il n'en reste pas moins un certain nombre d'hépatites tropicales qui semblent indépendantes de toute dysenterie antérieure ou concomitante. Faut-il les attribuer seulement à l'ensemble des causes secondaires citées plus haut, ou ne peut-on admettre que le germe dysentérique n'a fait que traverser la muqueuse intestinale sans s'y fixer? Cette dernière hypothèse pourrait, par analogie, se réclamer de ces faits récents de septicémie par le bacille d'Eberth sans ulcérations typhoïdiques de l'intestin grêle.

Quant à incriminer, comme on l'a fait souvent en pareil cas, la malaria, et à lui demander l'origine des abcès tropicaux que ne motive pas une dysenterie antérieure, c'est chose aujourd'hui bien difficile. Déjà l'étude de la distribution géographique des deux maladies établit entre la fièvre paludéenne et l'abcès du foie une démarcation bien nette ; que de régions désolées par la malaria, en Italie, en France, à la Guyane même, où l'hépatite est exceptionnelle ! Et puis ce que Laveran, et de nombreux observateurs après lui, nous ont appris des hématozoaires du paludisme, ne nous les montre jamais doués de propriétés pyogènes; ils ne sont aptes qu'à provoquer des réactions d'inflammation épithéliale ou de sclérose. Tout au plus peut-on supposer qu'un foie déjà malade, où évolue sourdement l'hépatite nodulaire paludéenne, est plus apte qu'un autre à subir les effets d'une greffe pyogène.

L'étiologie des abcès hépatiques de nos pays est souvent très obscure.

La dysenterie n'intervient ici qu'à titre exceptionnel, et cela non dans les cas sporadiques, mais dans certaines épidémies seulement, alors que sa virulence, ordinairement si atténuée dans nos climats, semble s'exalter et se rapprocher de ce qu'elle est dans les pays chauds.

En dehors des cas d'origine traumatique, ce que l'on trouve le plus souvent, c'est une affection ulcéreuse de la muqueuse digestive : ulcérations gastriques, comme Andral, Louis, Murchison en ont rapporté des exemples; typhlites, appendicites, souvent dues à la présence d'un corps étranger. Les ulcérations tuberculeuses de l'intestin restent en dehors de cette étiologie, probablement à cause des oblitérations vasculaires qu'elles déterminent.

Entre ces lésions gastro-intestinales et l'abcès hépatique, la veine porte sert à coup sûr de canal vecteur, qu'il y ait ou non pyléphlébite constatable.

Quant à la fièvre typhoïde, elle n'intervient que rarement, et récemment E. Romberg[1] ne citait que 19 cas d'hépatites suppurées consécutives à la dothiénentérie, et encore dissemblables puisque l'on y comptait un cas de Klebs par ulcérations typhoïdiques des voies biliaires, cinq cas par pyléphlébite suppurée, les autres cas par pyémie provenant d'une autre région du corps.

(1) E. Romberg, *Berl. Klin. Woch.*, 1890, p. 192.

Ajoutons que, même dans nos climats, les abcès dus aux causes que nous venons de passer en revue peuvent être de grands abcès, comparables comme volume aux abcès tropicaux. Ainsi, dans un cas de Netter, un abcès hépatique consécutif à une appendicite ulcéreuse causée par une épingle contenait 2 litres d'un pus fétide et jaunâtre, et d'autres abcès moins volumineux existaient à côté de cette vaste poche purulente.

Quant aux causes individuelles générales, elles méritent aussi une place dans l'étiologie des hépatites suppurées.

Avant l'adolescence, rareté extrême des abcès hépatiques, si bien que c'est presque à titre de curiosité pathologique qu'on peut citer un cas de Rusche(1) qui vit trois abcès évoluer et guérir chez un nourrisson de trois mois et demi, probablement par phlébite de rameaux terminaux de la veine ombilicale. Le maximum de fréquence se trouve chez les adultes, entre vingt-cinq et trente-cinq ans. Dans la vieillesse, la maladie redevient exceptionnelle.

Au point de vue du sexe, la femme semble moins que l'homme exposée à l'abcès hépatique, probablement à cause des moindres fatigues qu'elle supporte, et de la plus grande rareté chez elle des excès alcooliques et des écarts de régime.

Les lésions de l'hépatite suppurée sont très complexes, suivant le point auquel elles sont arrivées de leur évolution, suivant aussi leur nature. On peut, avec Kelsch et Kiener, distinguer deux catégories de faits.

A. Les grands abcès, ou *abcès phlegmoneux*, présentent le grand caractère d'être le plus souvent uniques; dans les trois quarts des cas, ce sont des *abcès solitaires*. Ils naissent dans la profondeur même de la glande, dans ses régions centrales, et, d'après Rendu, dans les deux tiers des cas c'est le lobe droit qu'ils occupent, et de préférence la face convexe.

Avant que l'abcès soit formé, on trouve le parenchyme hépatique gorgé de sang, ramolli et friable, d'un brun noirâtre parfois presque ecchymotique. Si la mort survient pendant cette phase présuppurative, on constate déjà un foyer plus ou moins vaste de ramollissement grisâtre, qui semble dû à l'expansion centrifuge du processus, plutôt qu'à la coalescence de plusieurs îlots inflammatoires.

Le raclage des parties mortifiées montre des cellules hépatiques détruites, dont le noyau ne se colore plus, dont le protoplasma est en pleine nécrobiose granulo-graisseuse ou atrophique; des granulations graisseuses libres; une infiltration leucocytique abondante, qui dissocie les trabécules et envahit les espaces interlobulaires.

Si l'évolution plus lente permet à l'abcès de se constituer, on voit celui-ci se ramollir à son centre, s'isoler au sein d'une zone rouge sombre d'hypérémie.

La paroi de l'abcès est d'abord anfractueuse, et donne insertion à de nombreuses villosités, à des filaments fibro-vasculaires ramifiés. Puis, peu à peu, les parois se détergent, une véritable membrane pyogénique s'organise, lisse et molle, à structure embryonnaire. C'est cette membrane qui, dans le processus de guérison, se transforme en tissu fibreux rétractile, en cicatrice ulcéreuse, déprimée, étoilée, parfois presque linéaire.

(1) Rusche, *Berl. Klin. Woch.*, 1889, n° 39.

Si, au contraire, la suppuration se renouvelle longtemps, à la suite des ouvertures fistuleuses par exemple, la paroi pyogénique se transforme en une coque de plus en plus épaisse, rigide, lardacée et grisâtre. Dès que l'abcès se remplit, les parois inextensibles de la poche résistent, l'ouverture fistuleuse se reproduit par une sorte de déhiscence périodique, et l'on a vu de vieux abcès se vider ainsi jusqu'à vingt-quatre fois et plus par déhiscence spontanée.

Le contenu des grands abcès solitaires du foie est d'aspect très variable : parfois c'est du pus véritable qu'on trouve, phlegmoneux, gluant, blanc ou jaunâtre, ou d'un jaune verdâtre quand il est coloré par la bile. D'autres fois il est plus séreux, comme grumuleux, et peut contenir des masses caséeuses que l'examen histologique montre formées de cellules hépatiques nécrosées. Dans ces vieux abcès, les leucocytes sont granulo-graisseux, et l'on trouve à côté d'eux des gouttelettes de graisse, et des cristaux incolores, allongés, en forme de parallélogramme, sur la valeur desquels Netter[1] a récemment appelé l'attention.

Mais il est un autre contenu, bien plus trompeur, des abcès hépatiques. Ce n'est plus du pus que l'on en retire, mais une bouillie grumuleuse, épaisse, d'un brun rougeâtre et comme rouillé, ou même couleur franchement chocolat. Cette purée rougeâtre, teintée par le sang épanché dans le foyer de l'abcès, se prend rapidement à l'air en une masse couenneuse et brunâtre.

Dans un cas que j'ai observé d'abcès dysentérique ouvert dans les bronches, la première vomique très abondante eut les caractères que je viens d'indiquer; les déhiscences ultérieures ne firent évacuer que des crachats visqueux, lie de vin ou rouge sombre, et très comparables aux crachats hémoptoïques de l'apoplexie pulmonaire. On comprend toute l'importance, au point de vue du diagnostic, de ces fistules broncho-hépatiques simulant l'infarctus hémoptoïque du poumon.

L'abcès hépatique, une fois formé, se développe par un processus assez régulièrement centrifuge, creuse de plus en plus le lobe où il a pris naissance, et peut arriver à contenir, dans une seule poche énorme, jusqu'à 4 et 5 litres de pus. Il semble s'agrandir moins par sécrétion pyogénique, que par nécrose centrifuge de ses parois, plus rarement par la confluence de foyers abcédés voisins.

L'augmentation considérable de volume du foie est le corollaire presque obligé de ces vastes collections hépatiques, et si, sur un total de 101 cas, Rouis n'a trouvé que 35 fois le foie augmenté de volume, tandis qu'il était 3 fois diminué et 63 fois normal, c'est que la seconde variété des abcès hépatiques diffère, à ce point de vue, totalement de la première.

B. Les abcès fibreux (Kelsch et Kiener) sont de *petits abcès multiples.* Leur volume oscille entre celui d'une noisette et d'un œuf de pigeon, leur nombre varie de 3 à 12, va parfois même bien au delà.

Ces abcès forment de petites nodosités sphéroïdales, blanchâtres, fermes comme des gommes syphilitiques, et ramollies à leur centre seulement.

(1) NETTER, *Bull. Soc. méd. des hop.,* 1890, p. 636.

Le pus est sirupeux, grumeleux, à demi concret. La paroi de l'abcès est anfractueuse, d'un rouge sombre à sa périphérie, grisâtre en dedans ; à la coupe elle est dure et coriace, parfois même infiltrée de sels calcaires.

Au point de vue histologique, la caractéristique de ces petits abcès c'est leur enkystement au sein d'un tissu fibreux, stratifié, et parcouru par de nombreux vaisseaux à paroi embryonnaire. Ce tissu de sclérose précède-t-il la fonte nécrobiotique centrale, en est-il comme la matrice, ainsi que l'admettent Kelsch et Kiener? Ou ne s'agit-il pas, plus probablement, d'une réaction périphérique sclérosante, due à une moindre virulence du germe infectieux?

Au fond, le processus reste le même, il ne diffère que par sa durée et ses tendances évolutives ; comme pour le tubercule caséeux comparé au tubercule fibreux, l'unité se retrouve dans les caractères fondamentaux de la lésion.

Dans les cas à marche chronique, il semble que ces petites collections enkystées puissent, sinon se résorber, au moins passer à l'état de véritables corps étrangers, isolés en plein tissu de cicatrice, et devenus comme indifférents.

L'abcès hépatique, phlegmoneux ou fibreux, peut subir diverses modifications secondaires de son contenu ou de ses parois.

Le pus peut prendre une odeur fétide, presque stercorale, et cela par le fait seul du voisinage de l'intestin. Il est probable qu'en pareil cas des saprophytes d'origine intestinale viennent, par infection secondaire, adultérer le liquide purulent.

S'agit-il également d'un processus d'infection secondaire et saprophytique dans ces cas si graves d'abcès hépatique gangreneux, où le pus devient roussâtre et présente l'odeur des macérations anatomiques, où les parois du foyer sont putrilagineuses, déchiquetées, d'un brun noirâtre? Ces lésions, constamment mortelles, ne relèvent-elles, au contraire, que d'une virulence exaltée à son summum de l'agent pathogène, amenant dans le foie comme dans l'intestin le sphacèle rapide? Les documents bactériologiques, qui seuls trancheraient la question, font défaut.

L'infection secondaire est bien probable quand la transformation gangreneuse est tardive, et succède à l'ouverture cutanée ou intestinale de l'abcès.

Le parenchyme hépatique, en dehors des foyers de suppuration, est souvent peu altéré ; on n'y constate guère qu'une hypérémie plus ou moins diffuse, et, çà et là, des nodules d'hépatite parenchymateuse, avec hypertrophie des cellules hépatiques et segmentation de leurs noyaux.

Les lésions vasculaires sont, elles aussi, très circonscrites, et ce n'est qu'au proche voisinage des abcès que l'on trouve des thromboses ou endophlébites portales. Quant aux origines et au tronc de la veine porte, leur intégrité est la règle presque absolue.

Tout aussi contingentes sont les lésions des canaux biliaires ; tantôt ils ne sont que refoulés par compression, tantôt, mais rarement, un processus ulcératif de voisinage peut les faire communiquer avec la cavité de l'abcès ; tantôt enfin, d'après Rendu, leur paroi s'épaissit, leur endothélium prolifère et se desquame, il se fait une véritable thrombose biliaire.

Les modifications chimiques de la bile sont mal connues, nous savons seu-

lement que, suivant les cas, on l'a trouvée visqueuse et noirâtre, ou fluide et d'un rouge brun.

Mais une lésion constante et de grande importance existe, dès que l'abcès a acquis un volume suffisant pour entrer dans ce qu'on pourrait appeler sa phase chirurgicale, c'est la *périhépatite*. De proche en proche, la réaction inflammatoire atteint la capsule d'enveloppe du foie et les régions contiguës du péritoine pariétal ou viscéral; fausses membranes fibrineuses, néo-membranes embryonnaires et riches en petits vaisseaux, adhérences molles, puis de plus en plus résistantes, oblitération enfin de la cavité virtuelle périhépatique, telles sont les phases très rapides que parcourt ce processus réactionnel.

Deux ordres de lésions, consécutives aux hépatites suppurées, nous resteraient à étudier : les unes relèvent des différents modes d'ouverture externe ou interne de l'abcès, nous en dirons un mot à propos de chacune de ces éventualités cliniques : les autres sont d'ordre pyémique, par infection secondaire d'origine hépatique, et n'ont rien qui leur soit ici particulier.

Il est une variété d'abcès du foie toute spéciale par son type anatomo-pathologique, aussi bien que par la fréquence de ses complications pleurales et la gravité de son pronostic. J'ai proposé[1] de leur donner le nom d'*abcès aréolaires* du foie.

Il ne s'agit plus ici ni de grandes poches solitaires, ni de petits abcès multiples. Le foyer purulent naît en plein foie, à la partie moyenne de l'un des lobes, puis il évolue vers la surface de l'organe en prenant la forme bien connue des infarctus, à sommet central, à base étalée, presque circulaire, et périphérique. A la coupe, on trouve un abcès en éponge, formé d'une série d'aréoles inégales, isolées, ou pour la plupart communiquant entre elles pour établir une sorte de système caverneux, les logettes centrales se trouvant confondues par la destruction des cloisons incomplètes qui les séparent.

Chaque petite aréole est tapissée d'une membrane pyogénique d'un blanc laiteux et demi-opaque; dans la cavité, se trouve contenu un pus dont les caractères sont assez variables; tantôt il est d'un blanc jaunâtre, épais et crémeux, tantôt il est glaireux, verdâtre, et rappelle la sécrétion muco-purulente du coryza arrivé à sa période de maturité.

Chacun de ces petits abcès, pris en lui-même, présente une structure très analogue à celle que nous avons déjà étudiée. Mais quelle est l'origine de ces abcès? Evidemment, il s'agit ici d'une lésion *systématique*, dirigée et coordonnée par un système canaliculaire. Ainsi seulement peut se comprendre la progression centrifuge, par des arcades et des aréoles périphériques, de la lésion.

D'après mes examens histologiques, il m'avait paru légitime de considérer ces abcès aréolaires comme des abcès angiocholitiques; comme preuves, angiocholite et périangiocholite au voisinage et au sommet de la collection aréolaire; localisation autour des canaux biliaires enflammés des petits abcès naissants; en dehors de la zone abcédée, cirrhose porto-biliaire typique; enfin, dans un cas, on voyait nettement les canaux biliaires dilatés, gorgés de pus, et aboutissant aux foyers aréolaires. Ainsi, angiocholite suraiguë, suppurative,

(1) A. Chauffard, Etude sur les abcès aréolaires du foie; *Arch. de phys.*, 1883, p. 263.

et de plus partielle, et comme départementale. D'où l'hypothèse de la migration dans les voies biliaires d'un germe septique, pouvant remonter plus ou moins haut dans leur cours, et déterminer secondairement, au niveau et au-dessus de son point de fixation. toute la série des lésions qui caractérisent les abcès aréolaires du foie.

Cette origine, par angiocholite septique ascendante, que j'admettais en 1885, n'est probablement pas la seule possible. Dans deux cas récents dus à Achalme [1] et à P. Claisse [2], c'est autour d'un système veineux sus-hépatique qu'a évolué la lésion. J'ajoute que, dans le premier de ces cas, l'agent infectieux semblait être un staphylocoque, dans le second c'était nettement le streptocoque pyogène.

Quoi qu'il en soit, notons, pour n'avoir plus à y revenir, la gravité de ces abcès. Ils évoluent, en général, vers la face antérieure ou le bord supérieur du foie, et se compliquent le plus souvent de pleurésie droite, suppurée ou séreuse. De plus, leur disposition aréolaire les rend moins directement curables par les méthodes chirurgicales ; aussi leur pronostic est-il plus grave que celui d'abcès plus volumineux, mais uniques, et plus directement accessibles.

Le complément nécessaire de ces notions étiologiques et anatomo-pathologiques, c'est à **la bactériologie** qu'il faut le demander. Quels sont les microbes pyogènes des hépatites suppurées, d'où viennent-ils, quels rapports les unissent aux divers types d'abcès que nous venons d'étudier? Autant de questions encore un peu douteuses, et sur lesquelles des documents tout récents commencent à peine à jeter quelque lumière.

Ici, deux groupes de faits, suivant que les abcès sont ou non d'origine dysentérique.

1° Pour les abcès non dysentériques, les résultats obtenus ont été très variables. Sur 9 cas d'abcès idiopathiques des pays chauds, Kartulis [3] isole 4 fois le staphylocoque doré, 1 fois le staphylocoque blanc, et dans 4 cas n'a que des résultats négatifs. Laveran [4], Netter ne peuvent eux aussi démontrer aucune bactérie, ni sur lamelles, ni par la méthode des cultures.

2° Même incertitude pour les abcès d'origine dysentérique. Sur 13 cas, Kartulis trouve 2 fois le staphylocoque doré, 1 fois le staphylocoque blanc, 1 fois le bacillus pyogènes fœtidus, et 8 fois n'obtient que des résultats négatifs. Même absence de microbes constatée dans un cas par Laveran. Bertrand isole les deux staphylocoques.

Même dans les cas à résultats positifs, le rôle pathogène du microbe constaté peut être douteux; ainsi, dans un fait de Veillon et Jayle [5], Netter à un premier examen ne trouve aucun microbe; un second examen, fait un mois plus tard, montre dans le pus du même abcès le bactérium coli commune à l'état de pureté. Il s'agissait donc là d'un envahissement secondaire qui, à coup sûr, n'avait pas fait naître l'abcès, mais en avait peut-être prolongé et aggravé l'évolution.

Existerait-il un germe de nature spéciale, différent des autres germes pyo-

(1) Achalme, *Bull. Soc. anat.*, 1890, p. 527.
(2) P. Claisse, *Bull. soc. anat.*, 1891, p. 308.
(3) Kartulis, *Arch. f. path. Anat. und Phys.* — T. CXVIII, p. 1.
(4) Laveran, *Soc. méd. des hop.*, 25 juillet 1890.
(5) Veillon et Jayle, *Soc. de biol.*, 10 janvier 1890.

gènes, et qui serait à la fois l'agent pathogène de la dysenterie et de l'hépatite? Telle est la théorie de Kartulis ; pour cet auteur, l'agent spécifique de la dysenterie serait une amibe, colorable par la méthode de Gram, et que l'on trouverait vivante, et animée de ses mouvements propres, dans les fèces des dysentériques, dans les parois et le fond des ulcérations du gros intestin; ces amibes, par l'intermédiaire du réseau porte, arrivent jusqu'aux capillaires radiés des lobules hépatiques, et sont doublement pathogènes, par elles-mêmes, aussi bien que par les détritus digestifs et les microbes pyogènes qu'elles charrient. Kartulis (¹) a même pu cultiver ces amibes de la dysenterie dans de la décoction de paille stérilisée, et obtenir chez le chat, par inoculations rectales, des résultats toujours positifs. Or le seul cas où il ait pu avoir une culture pure d'amibes était un cas d'abcès dysentérique du foie. Osler est arrivé aussi aux mêmes constatations pour le rôle pathogène des amibes dans la dysenterie intestinale et hépatique.

Il est vrai que Chantemesse et Widal (²) ont décrit un autre agent spécifique de la dysenterie, un bacille un peu ventru, à extrémités arrondies, très peu mobile, difficile à colorer, et caractérisé en outre par des modes de culture que nous ne pouvons décrire ici. Ce bacille existerait dans les fèces, dans les parois du gros intestin, dans les ganglions mésentériques; inoculé, après laparotomie, dans l'intestin du cobaye, il reproduirait des lésions très analogues à celles de la dysenterie, et pourrait déterminer dans le foie des foyers de nécrose de coagulation.

Tout est donc encore incertitude dans cette question de la bactériologie de la dysenterie, bien que le rôle pathogène des amibes semble chaque jour se mieux confirmer. C'est peut-être cette nature si spéciale de l'agent infectant qui l'a fait souvent passer inaperçu avec nos méthodes usuelles. Mais il n'en semble pas moins certain que bon nombre d'abcès du foie, dysentériques ou non, sont *bactériologiquement aseptiques*. Comment expliquer cette particularité si curieuse, presque unique, pourrait-on dire, dans l'histoire actuelle des phlegmons superficiels ou viscéraux?

Tout d'abord, de ce que le pus examiné ne contient pas de microbes démontrables, il ne s'ensuit nullement que l'abcès ne soit pas d'origine microbienne.

Peut-être les germes pyogènes ont-ils existé au début, et ont-ils disparu ensuite grâce à la longue durée habituelle du processus; peut-être ne pourraient-ils se démontrer que dans les parois mêmes du foyer; peut-être enfin sont-ils de nature inconnue, et non démontrables par notre technique actuelle.

Quant à l'action bactéricide de la bile, qui viendrait aseptiser l'abcès hépatique, elle n'est guère admissible, depuis que nous connaissons la fréquence et la multiplicité microbienne des infections biliaires.

Et cependant il est certain que le foie constitue pour les germes microbiens un milieu spécial, qui modifie leurs réactions et peut-être leur vitalité; on sait combien, dans les tubercules hépatiques, la présence du bacille de Koch est difficile à démontrer.

Eh bien! il en va de même pour les abcès du foie; la stérilité du pus y est fréquente, même quand celui-ci est horriblement fétide comme dans un cas de

(¹) KARTULIS, *Centr. f. Bakt. und Parasit* 21. mars 1891.

(²) CHANTEMESSE et F. WIDAL, *Acad. de méd.*, avril 1888.

Bouilly ; et non seulement ce pus est stérile, mais il est, par cela même, *privé de virulence*, et on l'a vu plusieurs fois pénétrer dans le péritoine sans infecter la séreuse (Peyrot [1]). Nous aurons, au point de vue du traitement, à revenir sur ce fait capital.

Cet état aseptique du pus semble si bien lié à son évolution dans le parenchyme hépatique [2], que Widal et moi avons pu le constater dans un kyste hydatique suppuré du foie, et cela à deux reprises et à plusieurs semaines d'intervalle, alors que la collection purulente s'était notablement accrue.

Si ce n'est pas la bile qui rend ces abcès aseptiques, puisqu'elle-même est un excellent milieu de culture pour les germes pyogènes, il faut donc admettre que c'est la cellule hépatique même qui, par une action chimique encore inconnue, fait disparaître rapidement les microbes pyogènes, ou en atténue la virulence. Peut-être, la présence de ceux-ci, quand elle est constatable, dépend-elle d'une infection secondaire tardive, d'un envahissement de la poche alors qu'une membrane pyogénique épaisse isole la cavité de l'abcès du parenchyme hépatique ambiant. Mais toute cette question, de la bactériologie des abcès hépatiques, appelle de nouvelles recherches plus concluantes.

L'**histoire clinique** des hépatites suppurées est souvent pleine d'incertitudes, et ce qui dans les pays chauds est un diagnostic de probabilité n'est guère dans nos climats qu'un diagnostic d'exception.

Pendant toutes les premières périodes de son évolution, à sa *phase présuppurative*, l'hépatite dysentérique nous reproduit le type clinique, que nous connaissons déjà, de la congestion aiguë grave du foie : début aigu et franc, avec sensibilité locale profonde, tuméfaction de l'organe, subictère, troubles digestifs ; marche inégale et paroxystique des accidents, alternatives de reprise et de rémission, le tout s'accompagnant de peu de fièvre, et pouvant durer plusieurs semaines. La dysenterie préexistante peut continuer son cours, ou parfois les évacuations muco-sanglantes disparaissent, et sont remplacées par de la constipation ou de la diarrhée simple.

Ce tableau ressemble beaucoup à celui d'une autre congestion hépatique non moins fréquente dans les pays chauds, l'hépatite congestive paludéenne. Mais, outre la différence de notion causale, on trouve dans ce dernier cas d'autres syndromes associés : fièvre intense, rémittente ou par accès, tuméfaction de la rate, néphrite paludéenne, facies spécial du malade, absence ou médiocrité des symptômes intestinaux ; enfin, deux constatations capitales achèvent d'éclairer le diagnostic : le sang renferme les hématozoaires de Laveran, et la quinine fait disparaître à la fois les accidents généraux et locaux.

Si les accidents n'en restent pas là, si l'hépatite devient franchement suppurative, les symptômes, ébauchés au début, se précisent plus nettement.

Le plus constant, le plus caractéristique de ces symptômes, c'est *la douleur*. Celle-ci est fixe, limitée, profonde au début, tensive et paroxystique, exaspérée par les mouvements, la toux, la pression ; elle siège en plein foie et mérite le nom de *point de côté hépatique* qui lui a souvent été donné. Dans les cas

[1] Peyrot, Bouilly, *Soc de chir.*, 9 janvier 1891.

[2] La faible virulence du pus *hépatique* est d'autant plus remarquable, qu'il est loin d'en être de même pour le pus *angiocholitique*, qui est essentiellement septique et infectant.

obscurs, ce point douloureux n'est révélé que par une palpation brusque et un peu saccadée, ce que Cruveilhier appelait « l'exploration par commotion ».

Cette sensibilité locale, indépendante au début de toute périhépatite ou pleurite de voisinage, est un des grands symptômes révélateurs de l'abcès hépatique en voie de formation, mais elle n'en indique pas toujours exactement le siège, et parfois la ponction aspiratrice faite à son niveau reste sèche alors qu'en un autre point elle amène du pus.

De son foyer d'origine, la douleur peut projeter une série d'irradiations, vers le dos, la pointe de l'omoplate droite, les lombes, le sacrum même, mais surtout vers le moignon de l'épaule droite ; dans aucune affection hépatique cette dernière irradiation douloureuse n'est aussi aiguë ; elle est surtout fréquente dans les abcès de la face convexe du lobe droit.

Cette souffrance locale est, par elle seule, une cause de dyspnée ; elle empêche la libre et profonde respiration, fixe les côtes inférieures droites en ampliation inspiratoire, force les malades à rester immobiles dans le décubitus dorsal, à relâcher les muscles abdominaux. Vient-elle à s'atténuer, à disparaître, il ne s'agit bien souvent que d'une rémission trompeuse, indice non de la guérison prochaine mais de la suppuration effectuée et collectée.

Une fois l'abcès devenu superficiel, à sa douleur propre peuvent se superposer les douleurs plus superficielles, plus aiguës, de la périhépatite, ou de la pleurésie diaphragmatique droite avec ses points périthoraciques, xyphoïdiens et phréniques.

Non seulement le foie est douloureux, mais il est *gros*, saillant à l'épigastre, ou déjetant en dehors les fausses côtes inférieures droites. Son hypertrophie est lisse, unilobaire ou générale, et de plus, fait capital, elle est progressive. Les mensurations méthodiques du foie donnent, à mesure que la collection s'accroît, des chiffres de plus en plus forts. Puis ce gros foie douloureux devient proéminent, fait voûssure, se recouvre de frottements périhépatiques finement crépitants ou éclatants comme le bruit de cuir neuf ; à la rénitence ferme succède une sensation d'empâtement, avec élargissement des espaces intercostaux, dilatation veineuse, œdème sous-cutané en plaque mal circonscrite. Enfin la fluctuation est perceptible, et annonce que l'abcès est devenu superficiel. Mais tout ce travail local ne peut s'effectuer, sans provoquer une série de réactions organiques, fonctionnelles et générales.

L'ictère n'est pas la règle, puisque, suivant les auteurs, on ne le constate que dans une proportion d'un quart à un sixième des cas. Encore est-il léger, subictère plutôt, et associé à une certaine décoloration blême de la face, « *pâleur ictérique* », suivant l'expression classique. L'urologie de ces hépatites à subictère est mal connue ; souvent la biliverdine fait défaut, et la coloration rouge brunâtre des urines permet d'y supposer la présence de quantités notables d'urobiline et de pigment rouge brun.

Les troubles digestifs sont également assez variables ; enduit saburral et jaunâtre de la langue, inappétence absolue, diarrhée souvent polycholique au début, vomissements surtout quand le péritoine périhépatique est intéressé, voilà les symptômes le plus fréquemment observés, et qui n'ont rien de bien caractéristique.

La dyspnée, quand elle existe, est due à la gêne causée par la douleur hépa-

tique, puis au refoulement du diaphragme et du poumon par la collection devenue volumineuse. Nous verrons plus tard comment se fait l'ouverture de l'abcès dans la plèvre ou dans les bronches.

La fièvre est un symptôme tout autrement significatif, mais qui est loin de se présenter toujours sous les mêmes apparences.

Dans les cas à marche aiguë et rapide, alors qu'en deux à trois semaines le travail suppuratif s'est effectué, la fièvre peut être d'emblée intense, précédée de frissons, et évoluant sous un type continu ou rémittent; la peau reste sèche, le pouls est dur et tendu; fièvre d'hépatite, plutôt que fièvre de suppuration, elle ne décèle que la gravité de l'infection à détermination hépatique.

Plus souvent, la fièvre, pendant toute la période initiale et présuppurative de la maladie, est mal caractérisée, sans type régulier, souvent peu intense et ne dépassant pas 39°. Puis, au bout d'un temps très variable et pouvant atteindre jusqu'à plusieurs mois, le type fébrile se modifie et devient franchement intermittent; de grands accès se montrent, vespéraux, avec frisson parfois, mais surtout avec ascension brusque de la température, et sueurs profuses, épuisantes; mais ces accès n'ont aucune périodicité constante, ils résistent à la quinine et ne sont que l'indice du travail pyogénique en évolution. Aussi, une fois l'abcès collecté, peut-il survenir une détente passagère, une rémission fébrile qui ne doit pas en imposer pour une défervescence de bon aloi.

Enfin, dans certains cas encore plus trompeurs, la réaction fébrile peut être éphémère et minime; tout évolue sous le masque d'un simple embarras gastrique prolongé, jusqu'au jour où les symptômes locaux révèlent toute la gravité du mal.

En dehors de ces symptômes fondamentaux, tuméfaction douloureuse et fébrile du foie, rien de bien caractéristique. L'examen des urines n'a été régulièrement pratiqué que dans trop peu de cas pour que l'on en puisse tirer des conclusions générales. Dès 1846, Parkes avait constaté l'hypoazoturie dans l'hépatite aiguë pendant la période de suppuration, et récemment Lecorché et Talamon arrivaient à un résultat analogue, augmentation de l'urée, de l'acide urique, de l'acide phosphorique, pendant la période inflammatoire de la maladie, chute de ces éléments au-dessous de la normale une fois l'abcès collecté. Mais tous les cas ne sont pas aussi nets, et l'on peut en outre se demander si l'hypoazoturie qui accompagne l'abcès collecté n'est pas le fait de l'état de nutrition défectueuse et d'affaiblissement progressif du malade, autant que de la destruction même du parenchyme hépatique.

Ce qui a toujours une grande valeur clinique, c'est l'amaigrissement croissant des malades, véritable marasme consomptif et fébrile, avec gros foie, sueurs profuses, teint blême et terreux. Si longue, si anormale que puisse être l'évolution morbide, un pareil syndrome doit toujours éveiller le soupçon d'une hépatite suppurée à marche lente.

Au point de vue de l'évolution et de la durée des accidents, trois groupes de faits peuvent être distingués.

A. Cas aigus, franchement phlegmoneux, arrivant à l'abcès collecté en 15 à 20 jours. Souvent tout un syndrome typhoïde accompagne cette évolution aiguë et témoigne de l'extrême virulence du germe infectieux : prostration

précoce, insomnie et rêvasseries nocturnes, fuliginosités des lèvres et des narines, langue sèche et rôtie ; plus tard, l'adynamie se prononce, s'accompagne de délire, de soubresauts tendineux, d'évacuations involontaires et le malade meurt en pleine ataxo-adynamie typhoïde.

B. Dans un beaucoup plus grand nombre de faits, l'évolution est *subaiguë* et demande de quatre à huit ou dix semaines ; c'est le type le plus commun.

C. Reste enfin le type *chronique*, parfois presque latent, où le processus traîne pendant des mois avant que l'abcès hépatique soit constaté ; il n'en est pas moins étendu pour cela, et de très gros abcès peuvent ainsi évoluer à petit bruit, surtout, d'après Haspel, chez les sujets déjà affaiblis ou cachectiques.

Mais quelles que soient les allures cliniques de la maladie, il ne faut pas oublier que l'hépatite suppurée a une marche essentiellement paroxystique, qu'elle procède par poussées congestives et par rémissions trompeuses. Tant que, pendant ces périodes de rémission, le foie reste gros et vaguement douloureux, le danger n'est pas conjuré, la suppuration reste à craindre.

Des **terminaisons** de l'abcès hépatique, quelques-unes nous sont déjà connues : mort dans le marasme, avec fièvre hectique, émaciation, œdèmes cachectiques, asthénie progressive ; ou mort avec le syndrome de l'ataxo-adynamie typhoïde, précoce dans les cas aigus, plus tardive quand elle survient par recrudescence au cours d'une évolution prolongée.

La terminaison la plus favorable se fait par l'enkystement de l'abcès, et la résorption de son contenu. Ce processus de guérison spontanée est exceptionnel, mais sa réalité semble prouvée par un certain nombre d'autopsies où d'anciens foyers suppurés et non ouverts ont été retrouvés à l'état de cicatrices fibreuses déprimées, ou de magma caséeux enkysté. Cliniquement, on peut voir la collection s'affaisser et disparaître sans qu'aucune évacuation externe ou interne ait pu être constatée.

Cette résorption possible, sans accidents septicémiques, trouve son explication dans la non-virulence si fréquente du pus hépatique.

Mais, dans l'immense majorité des faits, l'abcès du foie a comme terminaison naturelle ou provoquée, l'élimination du pus, soit par issue aux téguments, soit par ouverture dans l'un des organes voisins.

A. L'*ouverture externe* est la plus favorable des voies d'élimination, et s'observe surtout pour les abcès qui évoluent vers la face antérieure de l'organe. Périhépatite adhésive d'abord, puis ulcération de la capsule de Glisson, destruction progressive, de dedans en dehors, des couches musculo-aponévrotiques de la paroi abdominale, tel est le processus anatomique ; il se traduit par un empâtement progressif de la région sous-costale droite, par une rénitence d'abord profonde, puis qui se transforme peu à peu en fluctuation superficielle ; les téguments s'œdématient, puis deviennent rosés au point culminant de la tumeur, jusqu'au moment où se fait la déhiscence par ulcération cutanée.

Pour être relativement favorable, ce mode d'ouverture n'en expose pas moins à de nombreux dangers. La plaie peut devenir le point d'appel d'une infection secondaire, pyémique ou érysipélateuse ; la longue durée de la suppuration peut épuiser le malade, lui ôter l'appétit, créer un trajet fistuleux

difficile à guérir. Comme complication locale, Chauvel a vu, au contact du pus hépatique, les côtes dénudées se carier, donner lieu à des séquestres multiples, et entretenir ainsi la suppuration alors qu'était déjà cicatrisé le foyer intra-hépatique.

B. Tout autrement redoutable est l'*ouverture dans les bronches*. Elle n'est possible que préparée par un lent travail de symphyse phréno-hépatique et phréno-pulmonaire, qui soude intimement la base du poumon droit, la cloison diaphragmatique, et la convexité du foie. Si l'abcès évolue vers le bord supérieur de l'organe, il progresse à travers ces tissus complexes en provoquant une réaction inflammatoire subaiguë ou aiguë.

La fièvre s'allume ou redouble, il survient de la toux sèche et quinteuse, de la dyspnée, un point de côté profond, non plus au niveau du foie, mais en plein lobe inférieur du poumon droit. Les signes physiques dénotent un foyer broncho-pneumonique de la base droite, avec matité, crépitation fine, plaque de souffle bronchique profond, crachats rouillés ou sanglants.

Puis, un jour, c'est la vomique, non pas, en général, à grand fracas comme pour la vomique pleurétique, mais par une expectoration à début subit, souvent douloureux et angoissant, et qui en quelques heures peut évacuer un litre et plus de liquide. Ce n'est pas toujours du pus que l'on retrouve dans le crachoir, souvent c'est un liquide grumeleux, d'un brun rougeâtre, tout à fait comparable à du chocolat épais.

Comme suites immédiates de l'ouverture bronchique, la tumeur hépatique s'affaisse, la fièvre et les symptômes réactionnels s'atténuent, des signes cavitaires et presque amphoriques peuvent se montrer à la base du poumon droit.

Mais l'amélioration n'est souvent que de peu de durée ; la fistule hépato-bronchique peut s'oblitérer, et la collection se reforme pour s'ouvrir de nouveau, une fois pleine, par le même orifice. Dans un cas que j'ai observé, c'est pendant plus de six mois que se prolongea ce processus à répétition ; chaque nouvelle déhiscence bronchique était annoncée par des douleurs atroces dans l'épaule droite, et amenait pendant 8 à 15 jours le rejet abondant de crachats muco-sanguinolents, glaireux, dont la teinte variait du rouge brun au rouge vif ; parfois c'était une véritable hémoptysie vermeille qui se produisait.

Ce qui est très caractéristique dans ces fistules hépato-bronchiques, c'est l'influence du décubitus : le malade est-il debout, il tousse et crache à peine ; vient-il à se coucher, ou surtout à rendre déclive la moitié supérieure du corps, immédiatement la toux et l'expectoration se produisent.

Si la guérison est obtenue, les crachats deviennent peu à peu moins abondants, moins sanglants, plus muqueux, en même temps que les signes humides fournis par l'auscultation pulmonaire font place à des signes d'induration limitée. L'amélioration de l'état général marche de pair, l'appétit, les forces l'embonpoint reparaissent.

Trop souvent l'issue est moins heureuse ; on doit toujours craindre la diffusion des lésions broncho-pulmonaires, leur transformation septique ou gangréneuse ; ultérieurement, le marasme hectique qui accompagne une évacuation insuffisante de l'abcès.

C. L'ouverture dans *la plèvre* est relativement plus favorable, d'autant qu'elle comporte une intervention chirurgicale beaucoup plus simple. Il faut

noter avec Kelsch et Kiener, le caractère souvent insidieux et progressif de ces empyèmes, qui n'éveillent que peu de réaction générale ou locale.

D. Pour en finir avec les ouvertures ascendantes de l'abcès hépatique, signalons les faits rares où des collections du lobe gauche surtout ont fait irruption dans *le péricarde*, ou dans *le médiastin*. La mort, parfois presque soudaine, en est la conséquence.

E. Si l'abcès évolue vers la face inférieure du foie, les modes d'ouverture sont tout autres.

Dans *le péritoine*, la réaction provoquée dépend entièrement de la virulence du pus épanché, et varie de la péritonite suraiguë mortelle au symple enkystement, à la tolérance aseptique même.

L'ouverture dans le bassinet du rein droit est des plus rares; encore plus exceptionnelle celle dans la veine cave inférieure (Colin), entraînant la mort presque immédiate par suffocation.

Plus fréquente et beaucoup plus favorable en même temps, est l'ouverture dans *le tube digestif*, dans le côlon transverse, l'intestin grêle, ou l'estomac. Dans le premier cas, après une phase prodromique assez obscure de douleurs abdominales, de coliques sourdes, le pus est évacué en nature, et souvent presque d'un seul jet. L'ouverture dans l'intestin fait soupape, si bien que l'infection stercorale du foyer n'a pas lieu, et la guérison peut être obtenue soit d'un seul coup, soit par une série de rétentions et de déhiscences successives.

L'évacuation par l'intestin grêle, par le duodénum surtout, est des plus malaisées à reconnaître, car le pus se modifie tellement dans sa longue migration intestinale qu'il peut passer inaperçu malgré l'examen quotidien des fèces.

L'ouverture dans l'estomac entraîne le rejet du pus par vomissement, parfois aussi seulement dans les garde-robes (Morehead).

Certains abcès du foie ne se diagnostiquent guère; c'est quand ils sont de petit volume, et évoluent sans provoquer de réaction locale caractéristique, sous le masque d'une infection aiguë mal caractérisée dans sa nature et ses déterminations viscérales. Chez les sujets atteints ou convalescents de dysenterie, il faut, surtout dans les pays chauds, toujours craindre et guetter l'hépatite; c'est elle, plus encore que l'abcès, qu'il faut s'efforcer de reconnaître à ses débuts, pour en entraver les progrès.

L'abcès une fois constitué se reconnaîtra à ces caractères fondamentaux : gros foie douloureux, avec réaction fébrile, atteinte rapide des forces, processus tendant à se localiser en un point de l'organe. Seules, à vrai dire, les autres suppurations de la glande hépatique peuvent prêter à confusion.

Le kyste hydatique suppuré est un véritable abcès du foie; mais, pendant un temps plus ou moins long, il a été d'abord *une tumeur* du foie, et s'est en outre annoncé souvent par des symptômes révélateurs, dyspepsie des matières grasses, urticaire.

Les abcès angiocholitiques ne sont qu'une aggravation de l'angiocholite; c'est celle-ci que l'on diagnostiquera, d'après le type intermittent et les allures spéciales de la fièvre, l'hypertrophie modérée et diffuse du foie, les causes enfin du processus.

Peut-on, une fois l'abcès hépatique reconnu, aller plus loin, et en déterminer

la variété ? Oui, dans une certaine mesure. Les grands abcès phlegmoneux se reconnaîtront au volume même des collections qu'ils déterminent, à l'acuité des symptômes locaux. Au contraire, Kelsch et Kiener ont très bien montré que les petits abcès fibreux multiples évoluaient beaucoup plus sourdement, sans grande réaction locale ; leur marche est lente, mais la fréquence des symptômes typhoïdes, du marasme hectique, les difficultés ou l'insuccès du traitement opératoire leur imposent un pronostic beaucoup plus sévère.

Toute cette question du pronostic des abcès du foie est, du reste, à reprendre, et devra être basée sur l'étude de trois facteurs principaux :

A. La nature de l'agent pyogène; rien encore de précis ne peut être affirmé, à part la bénignité relative des abcès à pus aseptique bactériologiquement.

B. Le mode de réaction locale; grand abcès phlegmoneux et solitaire, ou petits abcès fibreux multiples. On comprend toute la gravité de ceux-ci, encore plus difficiles à traiter qu'à reconnaître.

C. La méthode de traitement employée; deux périodes, à ce point de vue, doivent être distinguées.

A la phase présuppurative d'hépatite congestive, il faut essayer d'enrayer le mal ; on prescrira le repos absolu, le régime lacté, les antiseptiques intestinaux, le calomel à petites doses répétées, la révulsion locale sous forme de pointes de feu ou de vésicatoires volants. Le volume du foie sera surveillé de très près; on s'efforcera d'établir un diagnostic aussi précoce que possible si la suppuration semble se produire.

Dès lors, c'est le traitement opératoire qui doit intervenir, et il faut qu'il soit *précoce*, *décisif*, et *strictement antiseptique.*

La ponction aspiratrice doit, au moins dans les cas douteux, servir à assurer, à compléter le diagnostic ; lui demander plus serait se faire illusion, et perdre un temps précieux.

Une fois l'abcès reconnu dans son existence, dans son siège, dans son volume probable, l'*évacuation immédiate du pus s'impose*, et cela non plus par les vieilles méthodes des trocarts, des canules à demeure, mais par la méthode vraiment chirurgicale et moderne de l'*incision directe.*

C'est à Stromeyer Little, de Shang-Haï, que nous sommes redevables de ce progrès décisif en chirurgie hépatique. Sur l'aiguille aspiratrice comme conducteur, on incise largement au bistouri, on fait un lavage antiseptique, on draine, on applique un pansement de Lister. Les adhérences constantes dues à la périhépatite empêchent l'effusion de pus dans le péritoine ; celle-ci, si par hasard elle avait lieu, ne serait même souvent que peu redoutable.

Cette méthode, préconisée d'abord en France par M. Rochard, a été employée depuis par de nombreux chirurgiens, et avec des succès presque constants. C'est assurément à elle qu'il convient de recourir, et surtout, comme l'a conseillé M. Hache, en opérant couche par couche, et en n'incisant le foie qu'après l'avoir reconnu. Après l'incision, un seul lavage, suivi d'un pansement antiseptique à l'iodoforme.

Une cholerrhagie abondante et prolongée peut se produire par la plaie (Bertrand), et la spoliation biliaire qu'elle détermine peut devenir pour l'organisme une véritable cause d'épuisement.

Les grands dangers qui menacent les opérés sont, avant tout, l'anorexie persistante, la diarrhée chronique, la présence d'autres abcès méconnus dans les profondeurs du foie (Laveran).

Suivant la région où vient pointer la collection purulente, le mode opératoire devra être différent, et des procédés récents permettent d'intervenir même dans des régions inaccessibles auparavant. S'agit-il d'aborder la face convexe du foie, on recourra à la méthode de Lannelongue, à la résection du bord inférieur du thorax sans ouverture de la cavité pleurale (1). Au contraire, pour atteindre les abcès à évolution postéro-supérieure, on aura la voie transpleurale, avec résection de une ou deux côtes sur une longueur de 6 à 7 centimètres, comme l'ont conseillé Kartulis en 1886, Zancarol en 1887.

Grâce à ces méthodes nouvelles, et grâce surtout à une stricte antisepsie, le pronostic de l'épatite suppurée est destiné à devenir bien moins grave qu'il n'était. Jusqu'à présent, d'après Kelsch et Kiener, la mortalité des cas non opérés était de 80 pour 100; elle était de 70 pour 100 quand l'opération était tardive, et encore de 60 pour 100 quand l'opération était précoce.

Les cas traités par les méthodes modernes sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse en donner une statistique probante. Ce n'est pas trop s'avancer que de prévoir qu'ils donneront une proportion tout autre de succès. L'abcès du foie restera une affection grave, mais son pronostic dépendra, pour une large part, de la précocité du diagnostic et de l'intervention opératoire antiseptique.

CHAPITRE XIV

LES PÉRIHÉPATITES

Sous le terme commun de *périhépatite* on désigne deux localisations inflammatoires différentes, pouvant du reste s'associer ou rester indépendantes : l'une de ces localisations porte sur la capsule fibreuse du foie, l'autre sur le feuillet péritonéal qui forme la couche la plus superficielle de cette capsule.

Cette dualité de la capsule hépatique est aussi vraie en histologie qu'en clinique.

Voici, en effet, quelle en est la structure résumée, d'après la description de Sabourin (2), le seul auteur qui en ait fait une étude histologique complète.

La capsule du foie est formée de deux couches étroitement soudées l'une à l'autre.

La couche superficielle est mince, transparente, constituée par des lamelles conjonctives rares et déliées, que tapisse en dehors l'épithélium pavimenteux du péritoine.

Dans la couche profonde, les lames fibreuses sont plus distinctes, séparées par des cellules conjonctives plus nettes. Elles se continuent, en dedans, avec les expansions nutritives de la gaine de Glisson porto-biliaire.

(1) Canniot, *Thèse de Paris*, 1891.
(2) Ch. Sabourin. La glande biliaire de l'homme, 1888, p. 325.

Ajoutons que de nombreuses fibres élastiques parcourent ces deux couches, et semblent, par une répartition inverse, prédominer dans les zones profondes de la couche externe, et dans les zones superficielles de la couche interne.

Entre ces deux feuillets, existe un riche réseau veineux horizontal, qui communique avec les veines sus-hépatiques profondes par d'innombrables canaux perpendiculaires ou obliques.

On voit donc, *a priori*, que non seulement comme siège mais aussi comme évolution les processus d'inflammation péri-hépatique peuvent se diviser en deux groupes.

Dans l'un, l'inflammation débute par la séreuse, et se propage de dehors en dedans. Dans l'autre, elle procède de dedans en dehors, suivant les expansions capsulaires des veines sus-hépatiques. Péritonite partielle dans un cas, dans l'autre cas périphlébite sus-hépatique.

Cette dichotomie importe surtout au point de vue pathogénique, car dans bien des cas le processus inflammatoire se propage d'une couche à l'autre. Elle n'en doit pas moins être mise en lumière, car, seule, elle nous explique comment et pourquoi les affections chroniques du foie s'accompagnent ou non de périhépatite.

Celle-ci n'est pas, en effet, un élément morbide banal, elle fait souvent défaut, et n'en a qu'une plus grande valeur séméiologique dans les cas où elle existe.

Dans les dégénérescences graisseuse ou amyloïde du foie, la périhépatite fait défaut; elle manque ou est peu accusée dans la cirrhose hypertrophique biliaire, dans la cirrhose hypertrophique graisseuse; elle existe constamment, à un plus ou moins haut degré, dans la cirrhose cardiaque, et surtout dans les cirrhoses alcooliques biveineuses.

C'est dire que la périhépatite, dans tous ces groupes de faits, est subordonnée à l'état d'intégrité ou de lésion du système veineux sus-hépatique.

On pourrait donc décrire séparément : *les capsulites périhépatiques*, et *les péritonites partielles périhépatiques.*

Sans vouloir pousser à outrance cette systématisation, rappelons seulement l'importance de la capsulite chronique périhépatique au cours des cirrhoses alcooliques. Pendant la vie, sensibilité sourde et habituelle de la région hépatique, et, par intervalles, poussées douloureuses subaiguës, pouvant même parfois devenir le point de départ de péritonites diffuses; anatomiquement, épaississement fibroïde de la capsule, développement parfois énorme de ses réseaux élastiques, végétations papillomateuses, plaques de péritonite partielle, adhérences avec la paroi phréno-costale de l'abdomen.

Existe-t-il des cirrhoses hépatiques d'origine capsulaire ou péritonéale, de même que l'on a décrit des pneumonies scléreuses chroniques d'origine pleurale? c'est une question que nous avons déjà soulevée à propos de l'étiologie générale des cirrhoses, et à laquelle les faits recueillis par Poulin permettent une réponse affirmative.

Quoi qu'il en soit, on doit diviser les périhépatites en périhépatites *sèches* et *exsudatives;* les premières ne sont qu'une lésion secondaire, les autres arrivent presque à constituer une maladie autonome, et peuvent se compliquer de la présence de gaz mélangés au pus.

1° **Les périhépatites sèches** sont caractérisées anatomiquement tantôt par un épaississement fibroïde de la capsule, tantôt par une exsudation fibrineuse superficielle. C'est ce second groupe de faits qu'il nous faut maintenant examiner.

L'étiologie de ces périhépatites à exsudat fibrineux est peu complexe : tantôt il s'agit de traumatismes de la région hépatique, avec contusion du foie, tantôt, et plus fréquemment, d'abcès ou de kystes hydatiques suppurés évoluant dans le parenchyme même de l'organe. Mais il faut, dans ces derniers cas, que la collection purulente devienne superficielle, affleure l'écorce hépatique, et la propagation au péritoine du travail inflammatoire, d'abord profond, devient ainsi un excellent signe des progrès de la lésion.

La surface du foie se montre recouverte, en un point unique plus ou moins étendu, ou en une série de points discontinus, d'un exsudat fibrineux jaunâtre, à bords déchiquetés, à surface grenue et villeuse. Si la lésion est un peu plus ancienne, les fausses membranes se vascularisent, vont se greffer sur la paroi costo-abdominale, et forment ainsi des adhérences assez lâches d'abord, puis de plus en plus résistantes. Ces adhérences constituent souvent un processus favorable, et véritablement protecteur, et c'est grâce à elles que les abcès ou kystes du foie peuvent s'ouvrir directement au dehors sans qu'il y ait péritonite généralisée; aussi la méthode dite de Récamier, pour le traitement des kystes du foie, en visait-elle surtout la production.

Cliniquement, on constate en plein foie une zone plus ou moins étendue de douleur vive, superficielle, exaspérée par les mouvements, la toux, la pression; même l'ampliation respiratoire du thorax est douloureuse, si bien que le malade n'ose respirer, pour ainsi dire, que d'un côté, et immobilise toutes les côtes inférieures droites.

Souvent la douleur périhépatique s'irradie dans l'épaule droite, ou vers la pointe de l'omoplate, s'accompagne de nausées ou de hoquets parfois incessants et très pénibles.

En même temps, un signe physique des plus nets peut se constater à l'auscultation, c'est le *frottement périhépatique*, assez prononcé parfois pour prendre la rudesse et l'intensité du bruit de cuir neuf. Nous avons vu quelle est l'importance de ce signe pour le diagnostic des abcès du foie.

Une fois arrivée à ce degré la lésion peut, suivant sa cause, rétrocéder, aboutir à la symphyse costo-hépatique plus ou moins complète, ou se compléter par la production d'un épanchement liquide enkysté entre les fausses membranes, occupant une ou plusieurs loges cloisonnées, dans chacune desquelles le liquide peut même être de nature différente, ce qui nous conduit à l'étude de notre second groupe de faits.

2° **Les pyopérihépatites** ont été décrites pour la première fois par le fils de J.-L. Petit dans un mémoire sur les apostèmes du foie. Puis de beaux exemples en ont été rapportés par Larrey, Boyer, Cruveilhier, Andral, Hilton Fagge, etc.... Mais les syndromes cliniques excessivement curieux, auxquels elles peuvent donner lieu, n'ont été bien étudiés et mis en lumière que depuis peu d'années[1].

[1] JACCOUD, *Clin. méd. de la Pitié*, 1883-84, p. 219. — E. DESCHAMPS. De la péritonite péripatique enkystée; *Thèse de Paris*, 1886. — SCHEURLEN, *Ueber pyothorax subphrenicus. in Charité annalen*, 1889, p. 158. — NOWACK, *Schmidt's Jahrbücher*, 1891, n° 10 et 11. — P. MARTIN, Du pyothorax sous-phrénique; *Thèse de Paris*, 1892.

L'analyse étiplogique des faits montre que, à part les cas de traumatismes directs, les périhépatites exsudatives ou suppurées (les deux termes sont presque équivalents) sont toujours secondaires. Mais la lésion causale peut être très diverse dans sa nature, et même dans son siège. Sur un total de 19 cas d'abcès sous-phréniques droits, relevé par Scheurlen, on trouve comme point de départ: 3 fois des traumatismes de la région hépatique; 3 fois des abcès du foie ou des kystes hydatiques suppurés; 6 fois des pérityphlites ou des appendicites perforantes; 4 fois des ulcères simples du duodénum; 3 fois des ulcères simples perforants de l'estomac.

Et ce n'est pas tout : il faut encore faire la part des angiocholites calculeuses; des cholécystites suppurées; des perforations des voies biliaires; des cancers pyloriques ulcérés et perforants; des colites dysentériques avec ou sans perforation; des perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde, comme dans un cas de P. Blocq; de la pyoémie, de la septicémie puerpérale, des suppurations de la plèvre droite.

On voit que cette région périhépatique peut ainsi être le point d'arrivée d'infections multiples, presque toutes très graves par leur évolution et leurs suites.

Anatomiquement, les lésions ne sont pas moins différentes de siège et de nature.

La périhépatite suppurée peut être sus- ou sous-hépatique ; cette dernière ne nous occupera pas, elle reste étrangère à la pathologie hépatique proprement dite, et nous entraînerait dans le détail de faits nombreux et disparates que nous ne pouvons étudier ici. Quand elle est localisée à la face antéro-supérieure du foie, la péritonite enkystée aiguë peut répondre à la totalité de cette face, ou se limiter soit au lobe droit, soit au lobe gauche, le ligament falciforme servant de cloison de séparation.

Ainsi limitée entre une partie plus ou moins étendue du foie, le diaphragme, et des adhérences périphériques, la collection périhépatique forme une véritable tumeur, très variable comme dimensions, et comme quantité du liquide contenu.

Les parois de la poche sont épaisses, rendues tomenteuses par des dépôts irréguliers et des tractus de fibrine. Souvent les fausses membranes sont noirâtres, d'aspect presque gangréneux, ou ecchymotiques, suivant la variété du liquide qu'elles contiennent.

Celui-ci peut, dans des cas exceptionnels, être purement cruorique, constituer une véritable *hématocèle sus-hépatique*, comme dans le fait rapporté en 1885 par Méry à la Société anatomique : traumatisme hépatique 20 ans auparavant, réveil progressif et lent de la périhépatite, rupture des capillaires développés dans l'épaisseur des fausses-membranes, et formation, en plein hypochondre droit, d'un kyste contenant environ deux litres et demi d'un liquide séro-sanguinolent et noirâtre.

Dans la règle, ce qu'on trouve dans la loge sus-hépatique c'est du pus, phlegmoneux, ou parfois verdâtre et teinté par la bile, le plus souvent sanieux, fétide, à odeur stercorale ou gangréneuse.

Mais ce qui achève de caractériser ces abcès, c'est qu'au pus s'ajoute souvent un mélange de gaz, fétides également, et provenant soit de la perforation

d'un des organes voisins à contenu aérien, soit d'un processus secondaire de fermentation putride. Nous verrons quel syndrome clinique curieux résulte de ce mélange de gaz et de pus dans la collection périhépatique.

Quant à l'état des organes voisins, on comprend combien il peut être variable, suivant la cause productrice; ce n'est bien souvent que par la laparotomie, ou même à l'autopsie, que l'on peut s'en rendre un compte exact.

La plèvre droite est toujours plus ou moins gravement intéressée, mais les lésions sus- et sous-phéniques ne sont pas, comme on pourrait le présumer, toujours similaires ; il peut y avoir à la fois du liquide séreux dans la plèvre droite, et du liquide purulent et ichoreux dans l'abcès sous-phrénique. La pleurésie peut même être bilatérale, et à épanchement différent des deux côtés.

Le diaphragme est refoulé plus ou moins haut dans la cavité thoracique, et des adhérences oblitèrent le sinus costodiaphragmatique, d'où la possibilité opératoire d'ouvrir directement la collection par la voie transpleurale, sans infecter cependant la grande cavité de la plèvre.

Le foie peut, au-dessous de l'abcès périhépatique, rester à peu près sain ; il se laisse seulement déprimer, et s'anémie par compression. Mais souvent sa capsule est épaissie et enflammée, ulcérée même, et montre, en communication directe avec la poche purulente, une perte de substance due soit à un abcès volumineux, soit à un abcès aréolaire, soit à de petits foyers multiples d'angiocholite suppurée.

L'*histoire clinique* des périhépatites suppurées se prête mal à une description d'ensemble, en raison de la multiplicité des causes, et des variations évolutives qui en découlent.

Aigu dans les cas qui relèvent du traumatisme ou de la perforation d'un organe voisin, le début est plus souvent lent, insidieux, et ne permet qu'un diagnostic tardif.

La douleur est le premier et le plus constant des symptômes fonctionnels. Elle occupe tout l'hypochondre droit, avec un maximum souvent bien localisé en un point fixe; tantôt sourde et profonde, tantôt aiguë et comme déchirante, elle est exaspérée par la pression, par la toux, par les mouvements respiratoires même, et peut présenter l'irradiation scapulaire droite si habituelle dans les affections hépatiques.

Immobilisé par sa douleur, le malade reste étendu sur le dos, ou dans le décubitus latéral gauche ; parfois au contraire assis ou demi-couché en avant, de façon à relâcher sa paroi abdominale.

La respiration est courte, superficielle, purement costo-supérieure, doublement gênée dès que la plèvre droite participe au processus inflammatoire. Une toux fréquente et sèche, un hoquet parfois presque incoercible, peuvent venir s'ajouter à la dyspnée.

Les vomissements verts et poracés, la constipation, l'accélération et la petitesse du pouls, le subictère, viennent donner à la maladie son cachet *péritonitique*, en même temps que des symptômes généraux graves décèlent la formation du pus.

Ceux-ci sont constitués par une fièvre rémittente à exacerbation vespérale, avec petits frissons répétés, le tout accompagné de sueurs, et simulant des accès de fièvre quotidiens. La face devient pâle et terreuse, l'amaigrissement se prononce, la perte des forces est chaque jour plus complète.

La recherche des signes physiques permet parfois de constater la crépitation superficielle de la péritonite sèche. Mais, le plus souvent, ce que l'on constate c'est l'abaissement du foie, non pas hypertrophié, mais refoulé de haut en bas.

Tout l'hypochondre droit est élargi, voussuré, et au-dessous des fausses côtes on sent un empâtement douloureux, rénitent, mal délimité.

Plus tard, à mesure que le pus se collecte, les espaces intercostaux s'élargissent et laissent percevoir une fluctuation profonde. La matité sus-hépatique, confondue avec celle du foie, s'élève dans le thorax, parfois jusqu'au 4e espace intercostal, et se limite, aussi bien en arrière qu'en avant et sur les côtés, par une courbe régulière à concavité inférieure. Ce signe, joint à la direction plus horizontale des côtes inférieures droites, est de première importance pour le diagnostic différentiel avec les pleurésies diaphragmatiques droites enkystées.

L'œdème localisé, la fluctuation profonde, le caractère lancinant des douleurs, la persistance souvent au-dessous du rebord costal d'un bourrelet induré, achèvent de déceler l'abcès sous-phénique.

Reste le signe décisif, fourni par la ponction. Celle-ci, pratiquée au point saillant et le plus nettement douloureux de la région, non seulement ramène du pus, mais en atteste la provenance sous-phrénique, grâce à une particularité très curieuse signalée pour la première fois par Pfuhl en 1877.

C'est qu'en effet, si l'on pratique la ponction avec un appareil muni d'un manomètre, on voit que la pression augmente pendant l'inspiration, et s'abaisse pendant l'expiration. C'est exactement *l'inverse* de ce qui se passe pour les collections intra-pleurales, et le jeu respiratoire du diaphragme rend facilement compte de cette double inversion.

L'emploi du manomètre n'est même pas nécessaire, les variations de rapidité et de force dans l'écoulement du liquide pendant la ponction conduisent à la même conclusion (Jaffé).

Mais pour constater ce signe pathognomonique, il faut déjà avoir présumé l'existence d'une collection purulente, il faut de plus ponctionner de bonne heure, car au bout d'un certain temps, le diaphragme se paralyse, et les variations caractéristiques de pression font alors défaut.

Si le diagnostic précoce n'est pas fait, la maladie continue son évolution, et aboutit, en cas de survie suffisante, à l'évacuation du pus, soit au dehors, soit dans l'un des organes voisins.

L'ouverture extérieure des abcès périhépatiques est assez rare, et toujours précédée, d'après Deschamps, d'un phlegmon des parois abdominales. La fistule cutanée peut se guérir peu à peu, ou persister presque indéfiniment, ou devenir le point de départ de complications mortelles, par gangrène, par érysipèle, etc.

L'évacuation interne du pus peut se faire en bas par l'estomac, par le duodénum ou le côlon transverse. Une douleur déchirante, suivie soit d'une héma-

témèse et de vomissements purulents, soit d'une débâcle de pus dans les selles, signale cette terminaison ; un soulagement immédiat se produit, mais le malade reste exposé à tous les dangers d'une septicémie secondaire d'origine intestinale.

Si l'ouverture se fait rarement dans le péricarde, elle est, au contraire, très fréquente du côté de l'appareil pleuro-bronchique.

Une douleur déchirante et subite à la base de la poitrine du côté droit, une dyspnée intense, les signes physiques d'une pleurésie droite suraiguë, accompagnent la rupture intra-pleurale. Le pus retiré par ponction de la plèvre, a une odeur horriblement fétide, et comme stercorale, signe presque certain de son origine abdominale.

L'ouverture directe dans les bronches est précédée des signes d'une pleurésie sèche de la base droite, puis brusquement, souvent après plusieurs jours de toux, d'angoisse, de dyspnée croissante, la vomique se produit, accompagnée ou non d'hémoptysie. Immédiatement, et à peine le liquide rejeté, la tuméfaction péri-hépatique s'affaisse, et des signes cavitaires ou amphoriques se montrent à la base du poumon droit.

Cette terminaison est des plus dangereuses, à cause de la fréquence des bronchopneumonies suppurées ou des gangrènes secondaires du poumon.

3° **Les pyopneumopérihépatites** se différencient des faits précédents par le mélange de gaz et de pus dans la collection périhépatique.

Déjà des faits de ce genre, succédant à la perforation d'ulcères simples de l'estomac, avaient été signalés par Barlow en 1845, par Williams la même année, par Wintrich en 1854; en France par Bouchard en 1861, par Rigal en 1874. Mais l'histoire clinique ne se complète qu'en 1877 avec le fait de Pfuhl, en 1879 avec les trois cas de Leyden ; ce dernier auteur propose le nom de *pyopneumothorax sous-phrénique*, appellation essentiellement défectueuse, comme l'a très justement fait remarquer Debove, puisqu'on ne peut considérer comme thoracique une affection sous-diaphragmatique.

Le terme de *pyopneumopérihépatite*, que nous proposons, n'a contre lui que sa longueur, mais il nous paraît plus correct et donne une idée assez complète du processus.

Le groupe des pyopneumopérihépatites a pour caractéristique clinique de succéder habituellement à la perforation de l'un des segments du tube digestif : estomac, le plus souvent, ulcéré ou cancéreux; duodénum, cæcum, ou même appendice iléo-cæcal. Les gaz peuvent-ils se développer sur place, par fermentation putride du pus? Comme pour les pyopneumothorax, la chose est probable, sans être absolument démontrée.

Les lésions sont les mêmes, et ne diffèrent que par l'ampliation beaucoup plus considérable de la poche, d'où le refoulement très prononcé des organes voisins.

En clinique, on peut, sauf dans les cas suraigus, voir se succéder deux étapes symptomatiques : dans une première phase, purement abdominale, ce sont les signes habituels des périhépatites aiguës ou subaiguës; puis, à un moment donné, des phénomènes pseudothoraciques éclatent : ampliation énorme de toute la moitié inférieure du thorax droit, large voussûre, dyspnée

intense; depuis la limite supérieure du foie abaissé jusques vers le 4e ou 5e espace intercostal, on constate tout l'ensemble des phénomènes amphoro-métalliques qui caractérisent les pyopneumothorax, y compris la succussion hippocratique. En même temps, le cœur est fortement refoulé en haut et à gauche.

Les accidents sont presque constamment mortels, et le cas de Debove et A. Rémond [1] est le seul dans lequel la guérison ait pu être obtenue.

On comprend combien peut être trompeur l'ensemble des signes précédents. Pour arriver au diagnostic, il faut tenir grand compte de l'évolution des accidents, du *début abdominal* par des symptômes hépatiques, intestinaux, gastriques; de la déviation du cœur en haut et à gauche; de l'intégrité du murmure vésiculaire sous la clavicule droite, fait sur lequel a insisté particulièrement Leyden; enfin, et surtout, des variations respiratoires de la pression manométrique pendant la ponction.

4° **Les pyopérihépatites tuberculeuses** n'ont été bien décrites que depuis peu, par Lannelongue [2], qui en a établi à la fois les symptômes, les lésions et le traitement.

Elles ne constituent pas la seule forme sous laquelle la tuberculose puisse envahir la capsule hépatique, et nous savons déjà qu'il existe une forme de périhépatite tuberculeuse sèche, non suppurative, évoluant dans le sens de la sclérose capsulaire, et pouvant ainsi, d'après Brieger, devenir le point de départ d'un véritable cirrhose centripète.

La forme caséeuse et suppurée de la tuberculose périhépatique se montre soit comme première manifestation de l'infection bacillaire, soit chez des sujets déjà tuberculeux avérés, et ayant ou non d'autres foyers analogues en évolution.

Ses localisations par rapport au foie sont les mêmes que celles des pyopérihépatites vulgaires; le seul point important à signaler, c'est que, bien souvent, au contact direct du foyer périhépatique on trouve une caverne tuberculeuse superficielle du foie; c'est là un des points de départ malheureusement les plus fréquents.

Dans d'autres cas, la lésion bacillaire initiale peut être tout autre : ostéite tuberculeuse des dernières côtes droites, caséification des ganglions lymphatiques du sillon transverse, péritonite tuberculeuse sus-ombilicale.

Les symptômes ne diffèrent que par des nuances de ceux des pyopérihépatites vulgaires : même tumeur, proéminente au-dessous du rebord costal vers l'épigastre ou l'hypochrondre droit; même continuité de la matité avec celle du foie; même forme assez régulière et arrondie. La fluctuation est profonde, difficile à percevoir. Le diagnostic avec les kystes hydatiques, toujours difficile, se basera sur les antécédents ou les autres signes de tuberculose du sujet, sur les caractères de la tumeur qui est mieux limitée et semble plus indépendante du foie, sur son évolution plus rapide.

Si l'abcès tuberculeux siège dans les régions supérieures de la capsule, et suit une marche ascendante, on trouvera le foie abaissé, une large dilatation

(1) Debove et A. Rémond, *Soc. méd. des hôp.*, 24 octobre 1890.
(2) Lannelongue, *Acad. des Sc.*, 31 mai 1887.

thoracique inférieure, une matité continue à limite supérieure concave par en bas, un point fixe douloureux réveillé par la pression.

Les symptômes sont donc à peu près les mêmes que pour les abcès chauds périhépatiques, mais l'évolution est toujours plus lente, accompagnée de moins de douleur et de fièvre, et, de plus, ce sont presque toujours des enfants qui sont atteints. L'âge a ici une grande valeur pour le diagnostic pathogénique.

Ajoutons qu'il s'agit là d'une forme très grave, puisque sur 7 cas recueillis par Lannelongue 5 se sont terminés mortellement.

On voit, par tout ce qui précède, que les périhépatites ont une réelle importance séméiologique et clinique.

Dans les formes sèches, à évolution chronique avec poussées subaiguës, elles peuvent mettre sur la piste d'une cirrhose alcoolique à début insidieux.

L'évolution subaiguë, à foyer très circonscrit d'abord, puis s'étendant de proche en proche, peut être un des meilleurs signes des abcès du foie, à mesure que de centraux ils deviennent superficiels.

Les pyopériphépatites, tuberculeuses ou non, constituent cliniquement presque des espèces morbides autonomes, et si des gaz viennent se mélanger au pus, le diagnostic de la perforation d'un des organes creux voisins en sera souvent la conséquence.

On comprend que *le pronostic* soit intimement lié à la connaissance de la nature du processus pathogénique, et tout particulièrement grave quand il s'agit de pyopérihépatites tuberculeuses, ou succédant à des perforations du tractus digestif. Il est probable que l'analyse bactériologique du pus pourra dans l'avenir fournir de précieuses indications, et qu'il se fera une dissociation des faits analogue à ce que nous commençons à faire pour les empyèmes et les péritonites suppurées. Mais actuellement les documents font défaut. Tout au plus peut-on citer un cas récent dû à Galliard (1), de pyopérihépatite pneumococcique survenue au cours d'une péritonite purulente de même nature. Le pus était verdâtre, crémeux, épais, mélangé de grumeaux fibrineux. Ces caractères très spéciaux pourront, dans des cas analogues, permettre de présumer la nature pneumococcique de la suppuration, et même de porter un pronostic moins grave que pour les abcès à pus sanieux, fétide, et compliqués d'épanchement gazeux.

Le traitement varie nécessairement dans chacun de ces groupes de faits. Pour les périhépatites sèches, calmer la douleur par les applications locales ou les injections de morphine, enrayer le processus inflammatoire par la révulsion et notamment par les ventouses scarifiées, pourra être suffisant.

Mais pour les pyopérihépatites, avec ou sans mélange de gaz, l'intervention chirurgicale est de rigueur. Dès que le pus est reconnu, il faut lui donner issue, et cela largement, pas un véritable empyème pratiqué au point le plus saillant et le plus douloureux de la tumeur.

L'incision sera suivie d'un large lavage antiseptique, que l'on renouvellera le moins souvent possible, de peur de décoller les adhérences, et d'entraver le travail d'accolement des parois du foyer. Le pronotic, actuellement très grave,

(1) L. Galliard, *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1890, p. 871.

puisque la mortalité d'après Scheurlen est de plus de 82 pour 100, s'améliorera à mesure que l'intervention chirurgicale deviendra plus précoce et plus résolument antiseptique.

Pour les pyopérihépatites tuberculeuses, Lannelongue a montré que l'incision simple ne suffisait pas. Il faut mettre à nu les parois de l'abcès, les ruginer soigneusement comme pour les autres variétés d'abcès froids, reconnaître l'état de la surface du foie. Les abcès périhépatiques supérieurs ne seront même accessibles que par la résection du bord inférieur du thorax, jusqu'à la 7e ou 6e côte. Sur 4 cas de résections thoraciques ainsi pratiquées, Lannelongue a obtenu une guérison.

CHAPITRE XV

LES PYLÉPHLÉBITES

L'inflammation de la veine porte, ou *pyléphlébite*, tiendrait une large place dans la pathologie du foie si l'on rangeait sous ce nom les cas où le processus inflammatoire porte sur les rameaux intra-hépatiques du vaisseau, c'est-à-dire les cirrhoses veineuses d'origine alcoolique. Mais ces *pyléphlébites histologiques* font partie intégrante de l'histoire des cirrhoses, et c'est là que nous devrons les étudier.

La pyléphlébite proprement dite est donc une inflammation *macroscopique*, portant sur le tronc ou les grosses branches de la veine porte, et pouvant, comme toutes les phlébites, être *adhésive* ou *suppurée*.

Depuis Bichat, qui avait constaté la présence du pus dans la veine porte, de nombreuses observations éparses avaient été publiées par Andral, par Lambron (1842), par Fauconneau-Dufresne, par Waller. Mais le premier travail d'ensemble complet est dû à Frerichs, qui distingue les pyléphlébites en adhésives et suppurées. De nombreux travaux plus récents ont donné son plein développement à ce chapitre de la pathologie hépatique[1].

L'étiologie des pyléphlébites est très variable suivant qu'il s'agit de la forme adhésive ou suppurée de la lésion.

Pour la *pyléphlébite adhésive*, interviennent toutes les causes capables de gêner assez la circulation du sang dans la veine porte pour que la coagulation fibrino-cruorique se produise. Et ces causes d'obstruction peuvent porter sur tous les segments du vaisseau : dans le foie lui-même, peut agir la cirrhose atrophique, la compression par une tumeur, par une gomme (Jastrowitz), par l'ectasie calculeuse des voies biliaires (Virchow) ; au-dessous du foie, dans le sinus de la veine porte, on peut trouver des lésions de périhépatite scléreuse, de péritonite sous-hépatique. Toutes ces causes de compression réalisent la

[1] Consulter l'article de Straus, t. XXIX du *Dict. de Jaccoud*; — l'article de G. H. Roger, in *Dict. de Dechambre*; — la Thèse de Gendron, de 1883.

ligature incomplète de la veine porte, et l'interprétation de leur mode d'action est des plus nettes.

Mais dans une série d'autres faits de pyléphlébite adhésive, l'*infection* intervient, et précédant la thrombose, c'est la phlébite qu'il faut chercher, phlébite très variable dans sa pathogénie.

L'infection peut se localiser directement sur les parois veineuses, comme dans les *pyléphlébites syphilitiques*. Schüppel, en 1870, a décrit l'induration fibreuse et presque oblitérante du tronc et des grosses branches de la veine porte; H. Beck, en 1884, a vu de même, chez un fœtus de 8 mois, le tronc porte encastré ainsi que l'artère hépatique dans un épais manchon de tissu scléreux.

Mais, le plus souvent, l'infection provient d'une lésion de voisinage. C'est ainsi que les travaux récents de F. Widal, de Vaquez [1], nous ont montré que les thromboses cancéreuses, septicémiques, tuberculeuses, étaient en réalité subordonnées à des embolies microbiennes pariétales, à des foyers de phlébite infectieuse. Il en va probablement de même pour les pyléphlébites adhésives, et c'est à ce titre qu'agissent les cachexies cancéreuse, tuberculeuse, paludéenne, les ulcères simples de l'estomac ou du duodénum, les cancers gastro-épiploïques, pancréatiques, rétro-péritonéaux.

On peut également considérer comme relevant de l'infection, mais d'une infection toute spéciale, cellulaire pourrait-on dire, ces faits, si nombreux aujourd'hui, où l'on a vu les adénomes du foie envahir les vaisseaux portes, les rétrécir ou les oblitérer par de véritables thrombus néoplasiques, au-dessous desquels le sang peut se coaguler, donnant lieu ainsi à une pyléphlébite adhésive secondaire.

Pour les *pyléphlébites suppuratives*, l'origine infectieuse est évidente, et la porte d'entrée de l'infection peut être trouvée dans chacun des départements originels de la veine porte; aussi, dans chaque cas, l'examen anatomique de tout le système porte doit-il être complet et minutieux.

Le plus souvent, la lésion infectante occupe le tractus intestinal.

Sur le gros intestin, on a pu mettre en cause des fistules anales, des déchirures du rectum (Lendet), et surtout les typhlites, des appendicites ulcéreuses ou perforantes (Gendron). Cette dernière lésion doit cependant intervenir bien plus rarement que ne le dit Gendron, puisque sur 156 observations de typhlites et appendicites réunies par Maurin [2], aucune n'est signalée comme compliquée de pyléphlébite.

Il est à noter que rarement les ulcérations tuberculeuses ou dysentériques enflamment la veine porte, alors que si souvent elles y projettent des embolies spécifiques qui vont greffer dans le foie des lésions tuberculeuses ou suppuratives.

La fièvre typhoïde n'intervient également qu'à titre de cause exceptionnelle (cas de Feltz).

Plus fréquemment, on trouve comme lésion première des abcès ganglionnaires du mésentère (Cruveilhier, Gendron), ou des lésions de péritonite diffuse.

[1] H. Vacquez, De la thrombose cachectique; *Thèse de Paris*, 1890.
[2] E. Maurin, Essai sur l'appendicite et la péritonite appendiculaire; *Thèse de Paris*, 1890.

Les autres branches afférentes de la veine porte peuvent servir aussi de voies d'infection : abcès de la rate (Frerichs, Bull), périsplénite suppurée; ulcères simples de l'estomac, abcès gastriques sous-muqueux (Reuter). Ce sont là des faits exceptionnels.

Tout autrement nombreux sont les cas où c'est dans le foie lui-même que la veine porte est envahie par une suppuration de voisinage, quel que soit le siège de celle-ci : abcès sous-hépatiques, plus rarement abcès du foie; hydatides suppurés; et surtout angiocholites calculeuses (Leudet, Lancereaux, Quénu), ou cholécystites suppurées.

L'anatomie pathologique différencie nettement les pyléphlébites adhésives et suppurées.

Dans le premier cas, suivant que le processus est de plus ou moins ancienne date, l'état du vaisseau oblitéré est variable. C'est dans la cirrhose atrophique que la lésion atteint son maximum de développement : la veine est transformée en un cordon plein et volumineux, à parois rigides, parfois même chondroïdes ou calcifiées, dans la cavité oblitérée duquel la dissection montre des caillots stratifiés, fibrineux et adhérents dans les couches périphériques, cruoriques dans la couche centrale; l'endoveine est bourgeonnante, et peut même par sa prolifération amener la transformation fibreuse totale du tube vasculaire. C'est dans ces vieilles pyléphlébites oblitérantes que l'on peut trouver des dilatations rétrogrades des affluents de la veine porte, en particulier de la veine splénique et des plexus gastro-œsophagiens, et en même temps des lésions secondaires du foie, par sclérose intra-hépatique des gaines glissoniennes péri-portales; il se produit ainsi une véritable cirrhose veineuse péri-lobulaire (Ch. Leroux), analogue aux cirrhoses expérimentales obtenues par ligature de la veine porte (Solowieff).

Dans les simples thromboses cachectiques ou néoplasiques, le processus n'arrive pas à cette complète évolution; on ne trouve que des caillots cruoriques et mous, peu adhérents, et des lésions secondaires d'hypérémie splénique, de congestion œdémateuse ou même ecchymotique du tractus gastro-intestinal.

Dans les *pyléphlébites suppurées*, le tronc porte forme un cylindre volumineux, épais, adhérent aux parties voisines, et de coloration gris sale. Incisé, il montre des parois béantes, tomenteuses, comme ulcérées par places; le contenu du vaisseau est puriforme et grumeleux, ou franchement purulent. Il est à noter que des deux branches de la veine porte c'est beaucoup plus souvent la droite que la gauche qui est envahie par la suppuration (Gendron).

Si l'on poursuit inférieurement la dissection du vaisseau, on peut suivre en général la lésion veineuse jusqu'au foyer suppuratif dont elle émane, et, fait curieux, alors que tout le tronc porte est transformé en cordon purulent, la veine splénique peut rester totalement indemne (A. Chauffard) [1], le processus pyogène ne s'étendant que dans le sens de la progression sanguine.

Dans le foie lui-même, les rameaux portes présentent de graves altérations.

Tantôt seuls ces rameaux portes sont enflammés, le parenchyme hépatique restant sain, et souvent ils présentent sur leur trajet des dilatations ampul-

[1] A. Chauffard, *Bull. Soc. anat.*, 1879, p. 587.

laires, simulant des abcès du foie, mais partout limitées par la paroi veineuse.

Tantôt, la suppuration ulcère et détruit les tuniques vasculaires, surtout quand les veines de petit calibre sont envahies, et de véritables abcès parenchymateux sont constitués, ovoïdes, anfractueux, à parois grisâtres et friables. De petits abcès nodulaires emboliques peuvent se disséminer secondairement plus ou moins loin dans le parenchyme hépatique. A noter, la très grande rareté des lésions de phlébite sus-hépatique, ou de pyémie secondaire.

Histologiquement, Cornil et Ranvier ont bien décrit toute la progression des lésions : infiltration embryonnaire et dissociation de l'endoveine d'abord, puis des tuniques moyenne et externe, et de la gaine conjonctive porto-biliaire; compression des lobules voisins, et aplatissement lamellaire des cellules hépatiques; fonte destructive, enfin, des parois veineuses, et formation d'un abcès en plein foie, mais qui communique largement avec une branche veineuse suppurée.

Suivant que, dans les grands canaux portes, il y a ou non propagation de l'inflammation aux troncs biliaires, l'ictère existe (Gendron), ou fait défaut (A. Chauffard).

Comme lésions associées, on note souvent de l'hypérémie splénique ou intestinale, de la péritonite partielle ou diffuse [1].

L'histoire clinique des pyléphlébites adhésives et suppurées présente cette même dualité que nous avons déjà constatée de par l'étiologie et l'anatomie pathologique. On pourrait, en schématisant les choses, dire que la pyléphlébite adhésive réalise le syndrome de la ligature aseptique de la veine porte, tandis que la pyléphlébite suppurée représente la ligature septique et pyogène du vaisseau.

A. La pyléphlébite adhésive, ou thrombose de la veine porte, a parfois un début aigu, avec douleur vive dans l'hypochondre droit et sensibilité abdominale diffuse; c'est l'exception; bien plus souvent, c'est peu à peu que des symptômes nouveaux se dessinent au cours de la maladie causale.

Ces symptômes indiquent une stase plus ou moins complète dans la veine porte, ainsi que dans les plexus viscéraux qui lui donnent naissance. Ainsi peut apparaître une hématémèse subite (Smith), ou, dans la presque totalité des cas, une ascite assez spéciale par ses caractères cliniques.

L'ascite de la thrombose porte est une ascite à grand épanchement, qui apparaît ou augmente rapidement, et, à peine ponctionnée, se reproduit avec la même abondance. Ce dernier caractère est capital, et quand on voitune ascite cirrhotique se reproduire en 24 ou 48 heures après la ponction, on doit toujours se demander si à l'induration fibreuse du foie ne s'ajoute pas un autre obstacle circulatoire encore plus infranchissable, la thrombose veineuse.

Il va sans dire que cette grande ascite pyléphlébitique s'accompagne bientôt d'un réseau veineux sous-cutané développé au maximum, et d'une hypertrophie splénique parfois énorme.

L'ascite n'est cependant pas un symptôme constant, et, ici comme dans la

[1] Les documents bactériologiques font encore défaut dans l'histoire des pyléphlébites suppurées. Il est très probable que les observations ultérieures feront reconnaître le rôle des divers microbes pyogènes, et du bacterium coli commune.

cirrhose atrophique non compliquée, elle peut être prévenue ou suppléée par de grandes hémorrhagies gastro-intestinales, hématémèses rouges ou noirâtres, entérorrhagies ou melæna. En même temps s'établit une diarrhée profuse, muco-sanguinolente ou séreuse, et résistant aux moyens thérapeutiques habituels.

L'ictère fait le plus souvent défaut; les urines sont toujours très peu abondantes, hautes en couleur et sédimenteuses.

Si, dans des cas exceptionnels, la guérison a paru pouvoir être obtenue, il n'en est pas moins vrai que la terminaison mortelle est presque constante, soit par hémorrhagie gastro-intestinale, soit par cachexie progressive à la suite de paracentèses multipliées.

Il serait intéressant de chercher, dans les cas de ce genre, si la mort est précédée du syndrome toxique que Schiff, Cl. Bernard, Oré, G. H. Roger, ont observé dans les expériences de ligature de la veine porte : on sait qu'en pareil cas l'animal opéré présente très rapidement un état parétique du train postérieur, une hypothermie progressive, de la dyspnée, puis une somnolence qui précède la mort. Il est probable que la pathologie humaine peut présenter quelques-uns de ces mêmes traits, mais atténués, car l'obstruction par thrombose de la veine porte ne se produit pas brusquement et d'emblée totale, comme dans l'expérience du laboratoire; c'est peu à peu qu'elle s'installe, l'auto-intoxication est lentement progressive, et trouve jusqu'à un certain point une voie d'élimination, comme une soupape de sûreté, dans l'état de congestion sécrétoire ou hémorrhagique de la muqueuse gastro-intestinale.

B. Dans la forme suppurée de la pyléphlébite, le tableau clinique est tout autre, et ce sont les signes d'une septicémie aiguë qui dominent, alors que les accidents dus à la stase porte sont relativement relégués au second plan.

Le début est souvent aigu, et l'infection veineuse s'annonce par tout le syndrome d'un grand accès fébrile : frisson intense et prolongé, hyperthermie pouvant atteindre 40° et au delà, avec tachycardie, dyspnée et sueurs profuses terminales.

La durée de l'accès est souvent longue, et sa périodicité toujours très irrégulière, mal réglée; tantôt plusieurs accès peuvent se répéter le même jour, tantôt une série variable de jours apyrétiques peut s'intercaler, tantôt la fièvre, moins élevée dans son ascension, est plutôt rémittente qu'intermittente.

Si l'on compare la fièvre intermittente *angiocholitique* à la fièvre intermittente *pyléphlébitique*, on voit que dans cette dernière le retour des accès est moins régulier, simule moins bien les types de l'intermittente paludéenne, et que les intervalles d'apyrexie sont moins prolongés (Gendron).

En même temps que ces accès fébriles on voit apparaître une sensibilité douloureuse diffuse du ventre, prédominant surtout vers l'épigastre et l'hypocondre droit; une hypertrophie volumineuse et douloureuse du foie et de la rate; des vomissements bilieux, de la diarrhée séreuse, sanguinolente, ou même dysentériforme. Les urines sont peu abondantes et rougeâtres.

Le réseau veineux sous-cutané abdominal n'existe, et encore assez peu prononcé, que quand il y a de l'ascite, et ce dernier symptôme est assez rare;

l'épanchement abdominal, quand il se produit, est même plutôt péritonitique qu'ascitique.

La péritonite est, en effet, une complication assez fréquente de la pyléphlébite suppurée, soit qu'elle se généralise, soit qu'elle se limite autour du tronc de la veine porte (Straus).

L'ictère, d'après Frerichs, est plus tardif, et se produit dans les trois quarts des cas, presque toujours assez léger, parfois accompagné de pétéchies.

La mort dans le marasme hectique est la terminaison à peu près constante de la maladie, mais elle survient dans un délai très variable, qui peut osciller entre quelques jours et plusieurs semaines, parfois même peut atteindre jusqu'à plus de deux mois, après une série de rémissions trompeuses et de retours offensifs des accidents septicémiques.

On comprend combien il sera souvent difficile de diagnostiquer la pyléphlébite suppurée, et surtout de la distinguer d'avec l'angiocholite calculeuse, d'autant que les deux localisations infectieuses peuvent se juxtaposer. L'enquête étiologique sera, pour le diagnostic différentiel, presque aussi précieuse que l'examen clinique du malade.

Quant au *traitement des pyléphlébites*, il ne peut être que palliatif, et subordonné aux prédominances symptomatiques; il devra donc, suivant les cas, s'adresser surtout à l'ascite, aux troubles sécrétoires ou hémorrhagiques de la muqueuse digestive, ou aux manifestations fébriles et septicémiques.

CHAPITRE XVI

ÉVOLUTION GÉNÉRALE DE LA DOCTRINE DES CIRRHOSES HÉPATIQUES

Dans le foie, comme dans nos autres vicères, il existe un certain rapport physiologique entre les proportions relatives du parenchyme glandulaire et du tissu conjonctif de soutènement. On dit qu'il y a *cirrhose*, quand ce rapport normal est modifié *par la prolifération du stroma conjonctif suivant un certain type anatomique et physiologique.*

Cette définition implique qu'il peut y avoir hyperplasie conjonctive sans qu'il y ait cirrhose. Et, en effet, trois conditions sont nécessaires pour caractériser une cirrhose du foie.

a). Il faut que la prolifération interstitielle soit généralisée à tout l'organe; une réaction conjonctive locale, autour d'un kyste, d'un calcul, d'une tumeur ou d'un corps étranger, ne constitue pas une cirrhose. Celle-ci est une maladie *totius hepatis*, prédominante parfois en telle ou telle région de l'organe, mais toujours diffuse.

b). Le tissu conjonctif proliféré doit être arrivé à l'*état adulte*; le stade embryonnaire et diapédésique est dépassé, et l'on trouve un tissu connectif

fibroïde ou franchement fibreux, très riche en fibres élastiques, et parfois rétractile comme un véritable tissu de cicatrice.

c). Dans toute cirrhose, l'élément glandulaire ou épithélial finit toujours par subir une atteinte plus ou moins tardive et profonde, et sa participation au processus constitue l'un des principaux facteurs de gravité de la lésion, soit que la cellule noble subisse une régression qui la ramène à un état indifférent et non spécialisé, soit qu'elle participe directement à la néo-formation conjonctive, ou qu'elle s'atrophie mécaniquement, ou qu'elle succombe à une série de dégénérescences variées.

Suivant les proportions relatives de ces divers processus, suivant leur mode d'évolution, on décrit isolément plusieurs types de cirrhoses hépatiques, basés à la fois sur l'étiologie, sur l'histologie pathologique, sur la pathologie expérimentale et la clinique.

Mais on ne peut aborder cette étude des cirrhoses du foie sans voir comment s'est peu à peu formée et transformée la doctrine moderne. Elle a déjà derrière elle un long passé de recherches et de progrès successifs.

Et cependant l'histoire des cirrhoses du foie est toute moderne, puisqu'elle ne commence guère qu'avec le siècle.

La médecine grecque et romaine avait cependant déjà reconnu l'action nocive pour le foie des boissons alcooliques prises en excès, et de nombreux textes nous ont apporté la preuve de cette croyance traditionnelle [1].

Les médecins de la Renaissance avaient conservé l'écho de ces notions, et Fernel (1579), parlant de l'action du vin pris en excès sur le foie, se sert même de l'expression « *in scirrhum deduxit* », désignant ainsi un état spécial du foie des buveurs.

Vésale constate l'atrophie fréquente du foie alcoolique (A. Françon), et Morgagni, dans sa 38e lettre (De l'hydropisie), décrit même l'état granuleux de l'organe et l'obstruction par compression des petits vaisseaux intra-hépatiques.

Mais ce n'étaient là que des indications bien sommaires, éparses et inutilisées.

Baillie (1803) signale l'hydropisie qui accompagne parfois l'induration hépatique. Bichat, dans son enseignement oral, décrit assez bien la lésion, mais sans en indiquer les causes ni les symptômes.

Le premier grand progrès est réalisé en 1819 par Laënnec [2], mais d'une façon tout incidente, et à propos d'un malade atteint, dit-il, « de pleurésie hémorrhagique du côté gauche, avec ascite, et maladie organique du foie ».

Le foie, « réduit au tiers de son volume ordinaire, se trouvait, pour ainsi dire, caché dans la région qu'il occupe ; sa surface externe, légèrement mamelonnée et ridée, offrait une teinte grise jaunâtre ; incisé, il paraissait entièrement composé d'une multitude de petits grains de forme ronde ou ovoïde, dont la grosseur variait depuis celle d'un grain de millet jusqu'à celle d'un grain de chènevis.

(1) Voir, pour la bibliographie ancienne, l'article de Rendu du *Diction. encyclop. des sc. méd.*; — la thèse de A. Françon, Étude sur les hépatites chroniques alcooliques et leur curabilité, Lyon, 1888.

(2) Laennec, Traité de l'ausc. médiate ; *Édit de la Fac.*, p. 595 et 596.

Ces grains, faciles à séparer les uns des autres, ne laissaient entre eux presque aucun intervalle dans lequel on pût distinguer encore quelque reste du tissu propre du foie; leur couleur était fauve ou d'un jaune roux, tirant par endroits sur le verdâtre; leur tissu assez humide, opaque, était flasque au toucher plutôt que mou, et en pressant les grains entre les doigts, on n'en écrasait qu'une petite partie : le reste offrait au tact la sensation d'un morceau de cuir mou. »

Et, en note, Laënnec ajoute : « cette espèce de production est encore de celles que l'on confond sous le nom de *squirrhe*. Je crois devoir la désigner sous le nom de *cirrhose*, à cause de sa couleur. Son développement dans le foie est une des causes les plus communes de l'ascite, et a cela de particulier qu'à mesure que les cirrhoses se développent, le tissu du foie est absorbé, qu'il finit souvent, comme chez ce sujet, par disparaître entièrement; et que, dans tous les cas, un foie qui contient des cirrhoses perd de son volume au lieu de s'accroître d'autant. Cette espèce de production se développe aussi dans d'autres organes, et finit par se ramollir comme toutes les productions *morbifiques*. »

Tel est ce texte célèbre, et il nous montre bien que si Laënnec connaissait la lésion hépatique (au moins dans une de ses formes, la cirrhose à petites granulations), s'il en avait reconnu deux conséquences, l'atrophie du foie et l'ascite, il ignorait tout de la cause, et se faisait du processus une idée tout à fait fausse, puisqu'il prenait les « cirrhoses » pour des productions néoplasiques et hétéromorphes.

Et cependant le nom de Laënnec s'est attaché à la maladie hépatique des buveurs, si bien que « cirrhose de Laënnec » est devenu synonyme de « cirrhose atrophique des buveurs ». C'est qu'il avait donné un nom à la lésion, et que ce nom, tout mal choisi qu'il fût, a survécu.

Peu d'années après, en 1827, paraissait dans le grand ouvrage de R. Bright [1] une série de documents bien autrement complets et importants, quoiqu'ils semblent avoir passé presque inaperçus; à peine cite-t-on le nom de Bright, et cependant, dans l'historique des cirrhoses du foie, il mérite mieux que cette longue indifférence.

R. Bright prend pour idée directrice l'étude des lésions d'organes dans l'hydropisie, et par une première série d'observations il décrit et fixe les principaux types de néphrites albumineuses.

Puis viennent sept observations d'affections du foie, dont cinq sont des exemples incontestables de cirrhose. Trois de ces cirrhotiques étaient de grands alcooliques, et Bright le signale formellement.

Parmi les symptômes cliniques, il note l'ascite abondante, le teint terreux, l'état spécial des urines, qui étaient rares et hautes en couleur, un peu albumineuses dans un cas, l'entérorrhagie et l'ictère dans un autre cas.

Les lésions cadavériques du foie sont décrites très complètement, ainsi que la péri-hépatite, l'hypertrophie de la rate et la péri-splénite. Dans deux cas, existait de la péritonite fibreuse chronique diffuse, et une autre fois de la péritonite fibrineuse. Bright décrit même une lésion, retrouvée et décrite

[1] R. Bright, *Reports of medical cases*, London, 1827, p. 89 et suivantes.

de nouveau récemment, c'est l'épaississement et la rétraction de l'intestin. « L'intestin incisé, dit-il, montre des parois épaissies, en quelques points d'un sixième de pouce ; la muqueuse n'est pas ulcérée, mais les valvules conniventes sont très rapprochées ; le tout semble contracté dans la longueur, comme tassé, et fixé dans cet état par l'épaississement de la membrane péritonéale. Le mésentère est presque effacé. »

Dans deux autres cas, même aspect de l'intestin, et « apparence œdémateuse des valvules conniventes qui forment comme de longues et étroites vessies pleines d'eau, couchées en travers dans l'intestin ».

Les deux autres cas semblent des faits d'hépatite nodulaire graisseuse, et de cirrhose hypertrophique graisseuse chez un enfant de 15 ans.

Il est difficile, conclut Bright, de préciser la nature de ces processus, mais tous « produisent une obstruction très générale dans la circulation à travers les branches de la veine porte, et deviennent ainsi la cause immédiate de l'ascite, indépendamment des conditions morbides qui peuvent résulter pour le sang de ce fait qu'il n'a pas abandonné dans le foie les substances qui doivent être éliminées par la dépuration biliaire. »

Enfin, de très belles planches coloriées reproduisent, pour la première fois, une cirrhose atrophique à larges travées fibreuses, une autre à petites granulations, une cirrhose hypertrophique graisseuse, et un gros foie gras (sans ascite).

Tel est l'apport de R. Bright dans l'étude des cirrhoses hépatiques, et l'on ne peut nier qu'il ne soit considérable, déjà riche de faits, et de notions étiologiques, cliniques et anatomo-pathologiques. Il s'en est tenu là, malheureusement, et n'a pas consacré à la pathologie hépatique une suite de méthodiques et sagaces recherches comme celles qui ont immortalisé son nom en pathologie rénale.

Avec les travaux de Kiernan (1833), un grand progrès est réalisé par la description topographique des espaces porto-biliaires et des lobules hépatiques.

Hallmann, en 1839, montre que les foies cirrhotiques, du fait de l'hyperplasie conjonctive, donnent à la coction une quantité de gélatine très au-dessus de la normale.

Avec Oppolzer (1844) apparaît une nouvelle notion : l'imperméabilité partielle des ramuscules portes peut relever soit de la phlébite portale, soit de l'ectasie biliaire. Il y a là comme le germe de notre dichotomie actuelle des cirrhoses en veineuses et biliaires.

En 1846 et 1849, Requin publie, le premier, deux cas de cirrhose avec gros foie, et dès lors on se demande si, comme l'avait déjà soupçonné Cruveilhier, il n'existe pas deux variétés distinctes de cirrhose, l'une avec atrophie, l'autre avec hypertrophie de l'organe. Dans la thèse d'agrégation de Gubler (1853) la question est également posée, et la rétractilité du tissu cirrhotique longuement étudiée.

En 1857, Todd est plus affirmatif et, pour lui, les gros foies cirrhotiques correspondent non pas seulement à une phase initiale et transitoire de la lésion, mais parfois aussi à un processus distinct, ayant ses symptômes propres et son évolution.

Dès lors, une nouvelle période s'ouvre dans l'histoire des cirrhoses hépatiques, et la cirrhose hypertrophique conquiert peu à peu son autonomie, avec le

mémoire d'Olivier (de Rouen) en 1871; avec les travaux de Hayem (1874) et de Cornil, la même année, qui décrivent les lésions des canalicules biliaires, et la forme spéciale de la néoplasie conjonctive; avec la thèse de Hanot[1] (1876), qui fait époque, et classe définitivement, comme étant une forme à part, « la sclérose hypertrophique du foie avec ictère chronique ». Dans certains cas, ajoute Hanot, « la sclérose a paru être subordonnée aux altérations des canalicules biliaires, soit primitives, soit consécutives à la lithiase biliaire, etc. Si ce fait était définitivement établi, il conviendrait de placer en face de la cirrhose atrophique qui se développe autour des radicules de la veine porte, une cirrhose hypertrophique avec ictère ayant ses points de départ autour des canalicules biliaires. »

Cette dichotomie trouvait, la même année, un puissant appui dans les recherches expérimentales et anatomo-pathologiques de Charcot et Gombault. Mais ici nous entrons dans la phase toute contemporaine, et nous voyons intervenir un nouveau procédé de recherches, l'*expérimentation*. Voyons quels en ont été les résultats.

La pathologie expérimentale des cirrhoses a pour base l'origine canaliculaire des lésions, et peut ainsi procéder suivant deux modes opératoires.

A. On peut s'attaquer aux *vaisseaux sanguins* directement, par ligatures, ou injections irritantes dans la veine porte, comme dans les expériences assez grossières de Solowief en 1872; récemment Bouchard, en injectant directement dans les branches de la veine porte un peu de naphtol en suspension dans l'eau, a obtenu la production d'obstructions vasculaires, avec péri-phlébite portale, et sclérose péri-lobulaire. On peut, au contraire, agir sur eux par voie indirecte, au moyen de l'ingestion répétée de substances toxiques et surtout d'alcool; nous verrons quels résultats ont ainsi obtenus Strauss et Blocq (1887), Sabourin, Laffitte. Disons, dès maintenant, que l'on ne peut reproduire ainsi que l'ébauche de la cirrhose atrophique; le processus expérimentalement provoqué est toujours de date trop récente pour aboutir à la lésion adulte et pleinement constituée, telle qu'on l'observe en clinique humaine.

Quant à la ligature de l'artère hépatique ou de l'une de ses branches, elle provoque non pas une réaction scléreuse, mais la nécrobiose rapide des cellules hépatiques (Cohnheim et Litten).

B. L'expérimentation sur les *voies biliaires* a donné des résultats plus précis.

Dès 1866, Leyden pratiquait chez le chien la ligature du cholédoque, et observait à la suite la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques.

H. Mayer, en 1872, opère sur le chat, et constate, après une survie maximum de 12 jours, la dilatation des gros canaux biliaires, l'injection par la bile des capillaires biliaires intra-lobulaires, l'hyperplasie du tissu conjonctif intra et extra-lobulaire.

Wickham Legg (1875) obtient des résultats analogues, montre que la cirrhose « augmente progressivement, détruisant les autres tissus du foie aussi longtemps que la vie de l'animal se prolonge ».

(1) V. Hanot, Étude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie (cirrhose hypertrophique avec ictère chronique); *Thèse de Paris*, 1876.

Charcot et Gombault([1]) s'adressent au cobaye, et pratiquent une série d'examens histologiques échelonnés jusqu'au 25e jour après la ligature du cholédoque.

Les animaux opérés maigrissent, perdent l'appétit et meurent sans avoir présenté de coloration ictérique des téguments ni des urines.

Les lésions histologiques portent à la fois sur les canaux et espaces portes, les vaisseaux biliaires qui y sont contenus, et les lobules hépatiques adjacents.

Les gros canaux biliaires sont dilatés, et leurs parois sont infiltrées de leucocytes. Le tissu conjonctif qui les engaine dans les canaux portes est également riche en cellules embryonnaires.

Les espaces et fissures interlobulaires sont élargis par néoformation de tissu conjonctif; ils présentent, de plus, un riche réseau de néocanalicules biliaires, sinueux et anastomosés, qui rayonnent autour des canaux porto-biliaires, se dilatent d'abord, puis s'insinuent dans les fentes et pénètrent jusque dans l'intérieur du lobule.

Cette *cirrhose biliaire expérimentale* échancre ainsi les lobules hépatiques, pas une série de prolongements dont on a comparé la forme à celle de têtes de serpent, et en amène peu à peu l'atrophie. En même temps, les cellules hépatiques subissent une destruction progressive, ou se transforment sur place en tissu fibreux.

De plus, on trouve des lésions d'angiocholite et de péri-angiocholite, avec petits abcès biliaires, dus probablement, ajoutent Charcot et Gombault, à la présence de nombreux vibrions dans la bile altérée au-dessus de la ligature.

L'ensemble de ces lésions est très comparable à celles que l'on observe au cours de l'obstruction calculeuse du cholédoque ou de la cirrhose hypertrophique avec ictère.

Comparant ces lésions de la cirrhose biliaire avec celles de la cirrhose atrophique, Charcot Gombault([2]) arrivent à résumer leur opposition dans les termes suivants, qui sont devenus classiques : *La cirrhose atrophique est une hépatite interstitielle d'origine veineuse par phlébite des veines portes interlobulaires et prélobulaires; elle est à la fois annulaire, multilobulaire et extra-lobulaire. La cirrhose hypertrophique biliaire est insulaire, péri-lobulaire et intra-lobulaire.* Nous verrons qu'avec quelques adjonctions de détail cette double formule est restée vraie dans son ensemble.

A la description de Charcot et Gombault, Chambard([3]) ajoute un détail intéressant : c'est qu'après la ligature du cholédoque il existe, dans la zone moyenne des lobules, des foyers trangulaires où les cellules hépatiques sont claires et comme vitreuses, sans noyau colorable et présentant tous les caractères de la nécrose dite de coagulation.

Telle était, vers 1877, la systématisation admise pour les cirrhoses du foie. Elle contenait une grande part de vérité, mais le cadre était trop étroit, et

([1]) CHARCOT et GOMBAULT, Note sur les altérations du foie consécutives à la ligature du canal cholédoque; *Arch. de phys.*, 1876, p. 272.

([2]) CHARCOT et GOMBAULT, Contribution à l'étude anatomique des différentes formes de la cirrhose du foie; *Arch. de phys.*, 1876, p. 453.

([3]) CHAMBARD, *Arch. de phys.*, 1877, p. 718

une série d'autres formes de sclérose hépatique ont conquis depuis leur droit à l'existence.

C'est ainsi que Hutinel, et presque simultanément Sabourin, observaient en 1881 la cirrhose hypertrophique graisseuse des tuberculeux alcooliques; que Kelsch et Kiener étudiaient l'hépatite et la cirrhose paludéenne; que Hanot et Chauffard, en 1883, étudiaient la cirrhose hypertrophique pigmentaire du diabète sucré; que Hanot et Lauth, tout récemment, faisaient de même pour la cirrhose tuberculeuse du foie.

D'autre part, les types cliniques des grandes formes de cirrhose ne sont pas tellement immuables qu'ils ne puissent, dans une certaine mesure, se combiner, et Dieulafoy (1) créait pour ces cas intermédiaires la dénomination de *cirrhoses mixtes*.

Ainsi s'est complété peu à peu ce chapitre si vaste de la pathologie hépatique, et chaque nouveau progrès nous a amené à une compréhension plus large des lésions, et surtout de la pathogénie.

Deux grandes questions, toutes d'actualité, restent à l'étude; la cirrhose alcoolique hypertrophique et sa curabilité; les rapports des infections et des cirrhoses. Nons les retrouverons dans les chapitres suivants.

CHAPITRE XVII

ÉTIOLOGIE ET CLASSIFICATION GÉNÉRALE DES CIRRHOSES

L'étiologie des cirrhoses hépatiques n'échappe pas à la grande loi qui commande le développement de toutes les cirrhoses viscérales, et d'après laquelle toute cirrhose est nécessairement un *processus secondaire*. Qui dit sclérose dit lésion consécutive et subordonnée à une irritation préalable, mode réactionnel suivant lequel le tissu conjonctif répond à une incitation morbide quelconque, pourvu que celle-ci soit suffisamment intense et prolongée.

Cette irritation pathogène du stroma conjonctif du foie, nous en connaissons déjà en partie les voies d'apport, au moins les deux principales, *la voie vasculaire sanguine* et *la voie biliaire*. Il en reste un troisième, extrinsèque celle-là, indirecte et détournée, *la voie capsulaire*, par laquelle l'agent irritant pourra de proche en proche envahir le foie, par contiguïté, ou par l'intermédiaire peut-être des réseaux lymphatiques.

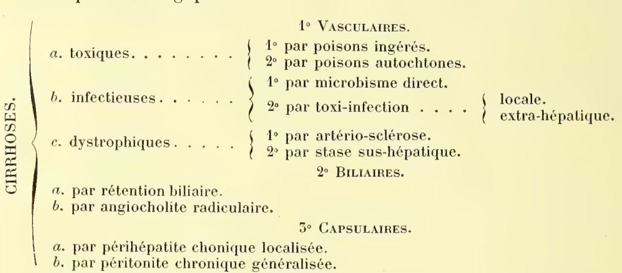
Ces données fondamentales, dues au concours de l'anatomo-physiologie et de la pathologie expérimentale, nous donnent déjà les éléments d'une première classification des cirrhoses du foie. Mais elles ne tiennent nul compte d'un autre élément d'importance aussi majeure, l'*élément étiologique*. Or une cirrhose du foie n'est nettement définie que quand on en connaît trois termes :

(1) DIEULAFOY, *Manuel de path. int.*, t. II, p. 189; et E. GUITER, Des cirrhoses mixtes, *Thèse de Paris*, 1881.

l'agent pathogène initial, la voie d'apport de cet agent et, par suite, la topographie des lésions conjonctives réactionnelles qu'il provoque, enfin le mode d'évolution de ces lésions.

Connaître, dans chaque cas particulier, ces trois termes, serait un idéal dont nous sommes encore bien éloignés. Nos notions se sont cependant singulièrement élargies grâce à l'effort de ces dernières années, et nous pouvons essayer de concilier dans une même classification l'élément causal et l'élément anatomique. Ce ne sera là qu'un cadre provisoire, et tout relatif à l'état actuel de nos connaissances; il aura du moins l'avantage de nous faire voir dans leur aspect général, et dans leurs rapports réciproques, l'ensemble des faits que nous aurons à étudier dans les chapitres suivants.

Voici le tableau dans lequel peut se résumer cette classification à la fois anatomique et étiologique.



CIRRHOSES.

1° VASCULAIRES.

- *a.* toxiques
  - 1° par poisons ingérés.
  - 2° par poisons autochtones.
- *b.* infectieuses
  - 1° par microbisme direct.
  - 2° par toxi-infection
    - locale.
    - extra-hépatique.
- *c.* dystrophiques
  - 1° par artério-sclérose.
  - 2° par stase sus-hépatique.

2° BILIAIRES.

- *a.* par rétention biliaire.
- *b.* par angiocholite radiculaire.

3° CAPSULAIRES.

- *a.* par périhépatite chonique localisée.
- *b.* par péritonite chronique généralisée.

1° Le premier groupe des CIRRHOSES VASCULAIRES SANGUINES comprend les *cirrhoses toxiques*. Qui eût, il y a quelques années, prononcé ce mot de cirrhose toxique du foie, n'aurait certainement suggéré à l'esprit d'un médecin qu'une idée bien simple : celle d'une cirrhose due à l'abus de l'alcool. Aujourd'hui, le mot d'*intoxication* est devenu bien autrement compréhensif; nous connaissons mieux les poisons venus du dehors, et, dans l'organisme même, la production de toxines nous apparaît comme un processus incessant, inhérent au fonctionnement même de la vie normale. Étant donné de plus le rôle majeur que joue le foie dans les intoxications, et particulièrement dans celles d'origine digestive, on ne s'étonnera plus de la complexité des intoxications cirrhogènes qui peuvent retentir sur le foie.

Au premier rang des poisons ingérés producteurs de cirrhose, il faut placer les boissons alcooliques prises en excès. Cette notion traditionnelle a été confirmée par l'expérimentation. En 1860, Perrin, Lallemand et Duroy, calculant les proportions d'alcool ingéré retenues par les différents viscères, montraient que le sang en retenait une partie, le cerveau deux et le foie quatre. Si l'introduction de l'alcool se faisait non plus par la voie digestive, mais par la voie intra-veineuse, on en retrouvait, pour les mêmes proportions dans le sang et le cerveau, deux parties seulement dans le foie.

La clinique confirme ces données expérimentales, en montrant que chez les individus qui s'alcoolisent par la voie respiratoire, comme quelques ouvriers

exposés aux vapeurs alcooliques des caves ou des distilleries, les cirrhoses sont relativement bien moins fréquentes que chez les buveurs.

Mais l'alcool ingéré n'est pas un composé chimique constant et univoque; bien loin de là. Comme il y a plusieurs alcools, il y a plusieurs modalités possibles de l'alcoolisme. Dujardin-Beaumetz et Audigé ont établi cette loi expérimentale : que la toxicité des alcools est directement proportionnelle aux poids moléculaires et aux points d'ébullition de ces alcools; ainsi, les différents alcools qui entrent dans la composition des eaux-de-vie du commerce ont un pouvoir toxique sérié, minimum pour l'alcool éthylique, et maximum pour l'alcool amylique.

A ces alcools multiples souvent mélangés, s'ajoutent des produits accessoires, tous toxiques, et dus, pour la plupart, à des distillations insuffisantes. Tels sont les aldéhydes, les éthers, les acétates d'éthyle, d'amyle, le furfurol, récemment étudié dans ses effets par Lépine, Magnan et Laborde.

Les expériences de ces derniers auteurs ont mis en lumière l'extrême toxicité des *bouquets*, des huiles de vin, françaises et surtout allemandes, qu'on ajoute aux alcools du commerce pour les aromatiser, et des essences artificielles que l'on incorpore dans certaines liqueurs aromatiques.

D'autres éléments sclérogènes existent encore dans les boissons alcooliques. Tels sont le plâtrage et l'acidité excessive des vins (Lancereaux), les matières colorantes ajoutées, le vinage au moyen d'alcools de grains.

L'unité de l'intoxication causale est donc plus apparente que réelle, et là se trouve peut-être l'explication de la multiplicité des types anatomiques que nous verrons appartenir à la cirrhose alcoolique; il est probable qu'il s'agit là de réactions différentes à des agents irritants différents.

Ce rôle cirrhogène des boissons alcooliques, nous le verrons nettement affirmé par la clinique; dès maintenant nous pouvons en donner les preuves expérimentales.

Straus et Blocq [1] ont injecté à des lapins, par voie stomacale, une dose moyenne de 10 grammes d'alcool absolu par jour. La plupart des animaux meurent dans les premiers mois, quelques-uns plus tardivement, et l'un d'entre eux n'a été tué qu'au bout d'un an.

Le foie de ces lapins alcoolisés est ferme, la structure lobulaire en est plus accusée que normalement. Vers les 3e ou 4e mois, les lésions histologiques deviennent appréciables, sous forme d'infiltration embryonnaire des espaces portes. Vers le 7e mois, certains lobules sont complètement encerclés par ce tissu riche en cellules rondes, mais qui n'arrive pas à l'état scléreux. Le maximum des lésions atteint les canaux portes de moyen et de petit calibre, sans prédominance spéciale autour des veines portes. Les veines sus-hépatiques restent saines. Quant aux cellules hépatiques, elles ne sont lésées qu'aux confins des espaces portes, soit par compression et atrophie, soit par le fait de l'immigration leucocytique.

Toutes les recherches sur le foie alcoolique expérimental n'ont pas donné des résultats concordants. Déjà, en 1879, Sabourin [2] avait alcoolisé des co-

(1) STRAUS et BLOCQ, *Arch. de physiol.*, t. I, 1887, p. 409.
(2) C. SABOURIN, La glande biliaire de l'homme, 1888, p. 100.

bayes en leur faisant boire des solutions alcooliques titrées et de plus en plus concentrées, et ce qu'il avait obtenu (après une survie maximum de 4 à 6 semaines), c'est de la stéatose centro-lobulaire, avec plébite capillaire autour des veines sus-hépatiques.

Récemment, une nouvelle série d'expériences portant sur 20 lapins a été publiée par A. Laffitte [1]. Les doses employées variaient par jour : pour le vin entre 40 et 300 grammes ; pour l'alcool à 95 degrés entre 2 et 15 grammes ; pour la liqueur d'absinthe entre 15 et 40 grammes.

Le liquide alcoolique était mélangé à du son que l'on donnait aux animaux le matin à jeun, et le mélange était bien accepté au bout de quelques jours. La durée de l'expérience a pu varier entre 15 mois et quelques semaines, et beaucoup de lapins ont survécu entre 8 et 10 mois.

Or, d'après ces expériences de A. Laffitte, l'intoxication chronique des animaux par les boissons alcooliques (vin, alcool, absinthe), ne produit pas sur le foie des lésions comparables à celles de la cirrhose dite alcoolique.

Le foie alcoolique expérimental est légèrement augmenté de volume, plus ou moins congestionné, mais sa surface est lisse, non granuleuse, et le parenchyme n'est pas induré.

La lésion histologique provoquée est essentiellement cellulaire, sans association de phlébite ni d'artérite.

La cellule hépatique perd d'abord ses angles et s'allonge, tandis que les capillaires s'élargissent, mais les contours cellulaires restent visibles, et le noyau se colore bien.

Dans une deuxième période, les cellules deviennent cylindriques ou fusiformes, leurs limites respectives ont disparu, et leur individualité n'est plus reconnaissable que par la persistance du noyau plus ou moins atrophié.

Un peu plus tard, les cellules disparaissent presque complètement, et ne sont plus représentées que par de minces filaments protoplasmiques, mal colorés, et disposés en réseaux ; les noyaux ont disparu ; les capillaires radiés sont énormément dilatés.

Quant à la trame conjonctivo-vasculaire, elle reste le plus souvent inaltérée ; si, dans quelques cas exceptionnels, elle présente quelques noyaux embryonnaires de plus qu'à l'état normal, c'est à la coexistence de lésions profondes de la muqueuse gastrique qu'il faut rapporter cette légère réaction interstitielle.

Si Straus et Blocq ont obtenu les résultats tout différents que nous avons exposés, c'est, dit A. Laffitte, parce qu'ils opéraient par tubage, et que le contact de la sonde flexible en gomme suffit à provoquer des lésions congestives et ulcéreuses de la muqueuse gastrique, qui retentissent sur le foie par voie sanguine ou lymphatique, et faussent l'interprétation des lésions observées.

Quoi qu'il en soit de ces dissidences expérimentales sur lesquelles des recherches de contrôle sont nécessaires, l'action cirrhogène de l'alcool sur le foie est trop amplement démontrée par la clinique pour qu'on puisse la révoquer en doute. On ne saurait revenir sur ce fait acquis.

Après l'alcool, il faut citer *le plomb* comme agent provocateur de cirrhose.

[1] A. Laffitte, L'intoxication alcoolique expérimentale, et la cirrhose de Laënnec ; *Thèse de Paris*, 1892.

La rétraction vasculaire du foie chez certains saturnins peut, d'après Potain (¹), devenir permanente, aboutir à une véritable atrophie cirrhotique, avec ou sans ascite, mais souvent curable. Expérimentalement, A. Laffitte a pu, chez quatre lapins, reproduire cette cirrhose saturnine du foie.

Chez les fondeurs en cuivre, Lancereaux (²) a observé une cirrhose anthracosique d'aspect pigmenté tout spécial; les poussières charbonneuses, dégluties et transportées jusque dans le foie, y provoquent une hépatite interstitielle, comparable aux scléroses pulmonaires des pneumoconioses.

Il est certain que d'autres agents toxiques ingérés peuvent provoquer des réactions hépatiques interstitielles, tel le naphtol (Bouchard), peut-être le mercure.

Au second groupe des cirrhoses toxiques appartiennent les cirrhoses, bien moins connues, dues à l'action de *poisons autochtones*. On sait, et les travaux de Bouchard nous en ont donné maintes preuves, combien souvent les déviations prolongées de la nutrition, les dyscrasies acides en particulier, aboutissent à une période *viscérale* de l'adultération chronique des humeurs et des plasmas. Peut-il en résulter une cirrhose du foie, existe-t-il surtout une cirrhose hépatique goutteuse, comparable à la néphrite goutteuse? Rendu (³) est disposé à l'admettre, et, de fait, Hanot signale dans sa thèse deux cas de cirrhose hypertrophique chez des goutteux avérés, porteurs de tophus. D'autre part, Ebstein (⁴), après ligature des uretères du coq, ou destruction rénale progressive par injections sous-cutanées répétées de petites doses de chromate neutre de potassium, provoque l'imprégnation uratique de tous les tissus, et en particulier des foyers de nécrose autour d'infarctus uratiques disséminés dans le foie. L'existence de cirrhoses goutteuses du foie, si elle n'est pas démontrée, est donc assez vraisemblable.

De même, au cours du diabète, nous trouverons une cirrhose toute spéciale, bi-veineuse, avec surcharge pigmentaire et mélanodermie (Hanot et Chauffard), ou, dans d'autres cas, des cirrhoses sus-hépatiques ou porto-biliaires, sans pigmentation du foie ni des téguments.

Existe-t-il des cirrhoses dues à l'action directe de déchets toxiques, de ptomaïnes ou leucomaïnes? Quelques faits permettent de le penser.

Ebstein a vu, dans un cas de cirrhose hypertrophique, le tissu conjonctif du foie semé de cristaux de guanine, d'hypoxanthine, et autres matières extractives.

Récemment, Segers (⁵) a signalé des faits bien curieux d'intoxication chronique par les moules, chez les habitants de la Terre-de-Feu. Les Fuégiens, paraît-il, se nourrissent presque exclusivement de moules, et arrivent à en ingérer jusqu'à 5 et 10 kilogrammes par jour; or, chez un grand nombre d'entre eux, se développerait une cirrhose du foie, avec hypertrophie d'abord et ictère, puis avec atrophie hépatique et hémorrhagies terminales multiples. Il s'agirait alors d'intoxication par les poisons fabriqués surtout dans le foie de la

(¹) Potain, De l'atrophie du foie dans l'intox. saturn.; *Sem. méd.*, 1888, p. 250.
(²) Lancereaux, *Un. médic.*, 1886.
(³) Rendu, Art. Goutte du *Dict. encycl. des sc. méd.*
(⁴) Ebstein, La Goutte; trad. franç., Paris, 1887.
(⁵) A. Segers, in *Sem. méd.*, 1891, p. 448.

moule (mytilotoxine de Brieger), poisons qui seraient expérimentalement très toxiques pour le chien, le lapin, la poule.

Les cirrhoses infectieuses peuvent relever de l'action directe, *in situ*, du microbe, ou de l'action de toxines microbiennes, élaborées dans le foie lui-même ou en dehors du parenchyme hépatique.

Au premier groupe de faits, appartiennent probablement les cirrhoses nodulaires de l'impaludisme, peut-être les cirrhoses scléro-gommeuses de la syphilis héréditaire ou acquise, ainsi que les cirrhoses tuberculeuses.

Les cirrhoses *par toxi-infection* présentent, dans leur pathogénie, la plus grande analogie avec les néphrites de la maladie pyocyanique de Charrin. La lésion reconnaît dans le foie un mécanisme semblable à celui qui l'engendre au niveau des artères et du myocarde, par exemple, où la fièvre typhoïde, ce type de maladie infectieuse toxigène, dissémine si souvent des altérations dégénératives multiples. Ainsi s'explique l'apparition tardive possible de cirrhoses secondaires, après la fièvre typhoïde (Bourdillon) (1), le choléra (Botkine), la scarlatine, la rougeole, la variole. C'est surtout chez les enfants, indemnes le plus souvent de tout alcoolisme, que l'existence de ces cirrhoses post-infectieuses a pu être invoquée.

La troisième catégorie des cirrhoses vasculaires comprend les *cirrhoses dystrophiques*, qui, elles-mêmes, peuvent relever de deux processus différents.

D'une part on trouve, surtout chez les vieillards, des cirrhoses *artério-scléreuses*, caractérisées macroscopiquement par l'état un peu rétracté, granuleux, et induré du foie, microscopiquement par la sclérose limitée aux espaces portes, et l'endopériartérite systématique décrite par Dupleix et par Demange. Ces lésions n'ont guère d'histoire clinique, et sont surtout intéressantes au point de vue de la pathologie générale de l'artério-sclérose.

Les cirrhoses *cardiaques* peuvent, au contraire, devenir l'accident majeur de certaines lésions valvulaires; nous en connaissons déjà la systématisation sus-hépatique, ainsi que l'évolution clinique.

Ces deux modalités des cirrhoses dystrophiques s'associent fréquemment chez le même malade, produisant ainsi des cirrhoses vasculaires complexes, à la fois artérielles et veineuses, où l'on peut voir les deux lésions concourir à la dissociation scléreuse du parenchyme hépatique.

2° **Les cirrhoses biliaires** peuvent relever de deux processus pathogéniques différents, qui modifient à la fois l'aspect et l'évolution de la lésion.

Dans un cas, il y a rétention biliaire par obstacle siégeant sur le cholédoque ou les gros canaux extra-hépatiques. La ligature expérimentale du cholédoque en réalise bien le processus, dont l'obstruction calculeuse nous fournit de fréquents exemples en clinique. Nous en connaissons déjà les principaux traits, et nous savons que, peut-être, il faut dans l'évolution de la sclérose porto-biliaire lithiasique faire une part assez large à l'infection biliaire ascendante.

Avec la cirrhose biliaire hypertrophique de Hanot, nous aurons à étudier un

(1) Bourdillon, *Ass. franç. pour l'avancement des sciences*, 1891; Cirrhose atrophique, survenue au déclin d'une fièvre typhoïde, chez un homme de 52 ans.

autre groupe de faits, où la sclérose semble conditionnée et régie par un processus systématique d'angiocholite et de périangiocholite radiculaires. Aussi bien en anatomie pathologique qu'en clinique, c'est là une maladie hépatique bien caractérisée et autonome; son étiologie intime, aussi bien que sa pathogénie, nous restent encore presque inconnues, et ne comportent que des hypothèses.

3° **Les cirrhoses capsulaires**, d'origine pour ainsi dire extrinsèque, succèdent soit à une périhépatite chronique isolée, totale ou partielle, soit à une péritonite chronique généralisée. Les lésions de la capsule d'enveloppe s'étendent progressivement, par voie périvasculaire centripète, et finissent par enserrer et atrophier le parenchyme hépatique.

Mais ce n'est là qu'un processus assez exceptionnel, et de nombreux faits anatomiques montrent la possibilité de périhépatites anciennes sans cirrhose consécutive.

On peut, pour expliquer les cirrhoses capsulaires, admettre avec Galvagni et G. Bassi[1] que les produits toxiques d'origine microbienne, sécrétés au contact de la capsule périhépatique, sont absorbés par les lymphatiques et vaisseaux sous-capsulaires, pénètrent avec eux dans le foie, et y propagent une action sclérogène semblable à celle de l'alcool pour la cirrhose des buveurs. C'est un processus analogue, sur le foie, à celui que Brouardel a étudié dans les pneumonies pleurogènes.

La répartition anatomique et étiologique des cirrhoses que nous venons d'adopter est passible de bien des objections.

Tout d'abord, puisqu'un des éléments fondamentaux de notre classification est la porte d'entrée, la voie d'apport de l'agent pathogène, il semble que cet agent pathogène devrait toujours localiser son action, au moins au début, sur les éléments anatomiques avec lesquels il entre d'abord en contact. Cela n'est pas toujours exact; ainsi l'ingestion du phosphore, qui semblerait devoir provoquer de la plébite portale, détermine, d'après les expériences de Wegner, une lésion primitive de cellules hépatiques, puis une inflammation secondaire des radicules biliaires qui aboutit à de la sclérose porto-biliaire.

D'autre part, en matière de cirrhoses infectieuses, il est actuellement bien difficile de séparer ce qui revient à l'action directe des microbes, ou à la toxine qu'ils produisent. Chaque jour, le rôle des substances toxiques d'origine microbienne nous paraît plus étendu et plus complexe, si bien qu'en dernière analyse, les cirrhoses infectieuses ne sont peut-être qu'un sous-groupe dans la grande famille des cirrhoses toxiques.

Et puis, au lit du malade, toutes ces distinctions analytiques semblent souvent très hasardées. Les causes morbides se superposent, s'additionnent probablement, et, le jour où nous constatons leur résultante commune, comment faire la part de chacune d'elles? Tel malade sera simultanément alcoolique, et en même temps diabétique ou goutteux, syphilitique ou paludéen. Quelles variétés de combinaisons ne réalisent pas ces cumuls morbides que l'on relève

[1] G. Bassi, *Arch. ital. di Clin. med.*, 1889, n° 4.

dans les antécédents ou l'état actuel d'un cirrhotique! Parfois c'est un sujet qui, par le fait d'une imprégnation infectieuse antérieure, impaludisme, syphilis, choléra, fièvre typhoïde, garde un foie rendu plus vulnérable par les atteintes ignorées qu'il a déjà subies; vienne l'alcoolisme, et la lésion hépatique latente entrera en activité, une cirrhose, infectieuse à son point de départ, deviendra toxique à son point d'arrivée.

D'autres fois, c'est un artério-scléreux de vieille date, qui fait des lésions d'endopériartérite hépatique, et qui, devenu un vrai cardiaque, ajoute à ces lésions celles du système veineux sus-hépatique.

L'étude des cirrhoses du foie nous apporte ainsi une nouvelle preuve de cette grande loi formulée par Bouchard, que les processus pathogéniques sont rarement simples, et toujours associés plutôt qu'isolés et indépendants.

Quant à la fréquence relative des diverses modalités étiologiques des cirrhoses, elle est difficile à préciser, tout au plus peut-on affirmer l'énorme prépondérance pathogénique de l'alcoolisme.

C'est chez les enfants, dont les antécédents pathologiques sont relativement peu chargés, que l'enquête étiologique est la plus démonstrative; mais, pour la même raison, elle ne peut porter que sur un bien petit nombre de faits. Sur 65 cas de cirrhose infantile réunis par Palmer Howard (1), l'enquête étiologique accuse, en ramenant à une proportion totale de 100, l'alcoolisme 16 fois, la syphilis et la tuberculose chacune 11 fois; les autres cas relèveraient de la péritonite chronique, de la diathèse fibroïde, et surtout des infections aiguës (fièvre typhoïde, rougeole, scarlatine), ou peut-être des intoxications ptomaïniques.

De même, d'après Laure et Honorat, beaucoup de cirrhoses infantiles relèvent de l'infection, et quand on considère combien sont fréquentes chez les enfants les infections de toute nature, et surtout les fièvres éruptives, cette opinion a pour elle la plus grande vraisemblance.

En matière d'étiologie de cirrhoses hépatiques, il ne faut donc pas être trop simpliste; la nature ne l'est pas. Cherchons donc, pour chaque cas particulier, l'ensemble des causes productrices possibles; ce n'est qu'au prix de longues et patientes enquêtes que le but, encore éloigné, pourra être atteint.

CHAPITRE XVIII

DES CIRRHOSES ALCOOLIQUES VEINEUSES

La cirrhose alcoolique du foie est, de toutes les hépatites scléreuses, la plus fréquente et la plus grave. Bien définie par son étiologie clinique comme par ses lésions et ses symptômes, elle est souvent décrite sous les noms de *cirrhose atrophique* ou *cirrhose de Laënnec;* mais depuis que des travaux récents semblent avoir nettement établi l'existence d'une cirrhose alcoolique hypertro-

(1) PALMER HOWARD, *Am. journ. of the med. sc.*, octobre 1887.

phique, l'atrophie hépatique ne doit plus entrer dans la définition de ce groupe morbide; le terme plus compréhensif de *cirrhose alcoolique veineuse* indique les deux caractères fondamentaux du processus, tirés l'un de l'étiologie, l'autre de la pathogénèse étiologique.

I

L'étiologie des cirrhoses alcooliques veineuses nous permet de distinguer des causes prédisposantes et des causes déterminantes.

Les causes prédisposantes relèvent, avant tout, des conditions d'âge et de sexe. Le relevé suivant, dû à Förster, porte sur 51 autopsies de cirrhotiques faites à l'Institut anatomo-pathologique de Virchow, de 1863 à 1868 (sur un total de 5200 autopsies) :

Hommes 24, soit 77 p. 100	Femmes 7, soit 23 p. 100
De 1 à 20 ans 1, soit 4 —	De 30 à 40 ans 4, soit 14 —
De 40 à 50 ans 10, soit 37 —	De 50 à 60 ans 6, soit 23 —
De 60 à 70 ans 4, soit 14 —	De 70 à 80 ans 1, soit 4 —

La cirrhose alcoolique est donc, avant tout, une maladie de l'âge adulte et de l'âge mûr, et nous en trouverons l'explication dans ce fait que, pour réaliser la lésion, il faut en général de longues années d'alcoolisme continu.

La cirrhose infantile est cependant moins exceptionnelle qu'on ne le croirait, et, abstraction faite de la syphilis, peut-être aussi, comme nous l'avons vu, des fièvres éruptives, c'est l'alcoolisme qui intervient. Hébrard (1) sur 51 cas de cirrhoses infantiles en trouve 7 dus à l'abus de l'alcool. Des faits de ce genre inouïs ont même été publiés ; tel le cas de Barlow, à Londres, relatif à un bébé à qui l'on donnait dès l'âge de 6 mois deux cuillerées à bouche de bière forte par jour, et dès 9 mois une petite cuillerée de gin ; il mourait à 18 mois, présentant un type de « hobnailed liver ».

C'est surtout dans les pays du Nord que ces faits monstrueux d'alcoolisme infantile ont été observés. C'est là aussi que, chez l'adulte, la cirrhose est de beaucoup la plus fréquente. Il faut malheureusement ajouter qu'en France, particulièrement à Paris, sous l'influence combinée de la multiplicité croissante des débits de vin, et de l'adultération chaque jour plus répandue des boissons alcooliques, la cirrhose devient de plus en plus commune. Il semble aussi que, dans la population ouvrière dégénérée par l'alcool, il y ait une sorte d'hérédité alcoolique et de moindre résistance à l'intoxication : c'est en ce sens que l'on a dit que la cirrhose pouvait être héréditaire.

Mais *la cause déterminante majeure, c'est l'alcool*, et cela quelle que soit la porte d'entrée du poison ; on a vu devenir cirrhotiques des sujets exposés à l'absorption respiratoire continue des vapeurs d'alcool dans les celliers, dans les distilleries ; des dégustateurs de vins ou d'eaux-de-vie, qui recrachaient immédiatement le liquide goûté. Mais l'absorption digestive n'en reste pas moins la règle.

A. Allons maintenant au delà de cette notion première un peu vague, et voyons *chez quels alcooliques* apparaît la cirrhose.

Ici, deux opinions inverses sont en présence. D'après Lancereaux, ce sont

(1) Hébrard, *Thèse de Lyon*, 1886.

surtout les buveurs de vin qui sont atteints, ceux dont la dose quotidienne de vin oscille entre 5 et 6 litres, et peut même s'élever jusqu'à 8 et 10 litres. « Ce sont, dit-il, les tonneliers, les sommeliers, les camionneurs de l'Entrepôt, les porteurs à la Halle, qui fournissent le gros contingent. » Non seulement l'alcool du vin intervient ici comme facteur de cirrhose, mais aussi la teneur en principes acides et minéraux. Les alcooliques qui font de la cirrhose présentent un minimum de stigmates toxiques ; à peine quelques pituites matinales, un peu de rêvasserie nocturne, un léger tremblement des mains ; souvent de l'anesthésie incomplète des extrémités, jusqu'à la partie moyenne des jambes et des avant-bras, indiquant, d'après Lancereaux, « le vinisme » par opposition à l'hyperesthésie des buveurs d'essences et surtout d'absinthe.

Pour d'autres auteurs, au contraire, comme Potain, la plus grande part d'action doit être attribuée aux liqueurs, purement spiritueuses ou en même temps chargées d'essences aromatiques. Particulièrement néfastes seraient les petits verres pris le matin à jeun, les petites doses souvent répétées, comme font les marchands de vin obligés de trinquer avec leurs clients. Cyr admet également l'influence prépondérante des spiritueux, et, sur 205 cas de cirrhose, en attribue 170 à l'abus des liqueurs. En Angleterre, le foie cirrhotique à grosses granulations porte le nom de « gin drinker's liver », foie des buveurs de gin.

La bière, le cidre, occupent un rang très inférieur dans l'étiologie de la cirrhose.

Chez la femme, en dehors de tout alcoolisme avoué, on ne devra jamais oublier que l'intoxication peut être due à l'usage prolongé du vulnéraire, de l'eau de mélisse, parfois même de l'eau de Cologne.

Toutes ces distinctions étiologiques sont du reste souvent un peu artificielles, et les alcooliques exclusifs dans leur choix sont l'exception ; la plupart sont éclectiques et abusent à peu près autant du vin que des liqueurs.

Ce qui est le plus important à noter, c'est que l'éthylique qui fait de la cirrhose supporte bien, en général, les alcools. Lasègue avait montré qu'il n'est pire alcoolique que celui qui ne se grise jamais, mais qui chaque jour s'intoxique décemment à petits coups. Il en va de même pour le foie ; le dégénéré cérébral mourra de delirium tremens, comme le sujet robuste et résistant aboutira lentement à la cirrhose. Chaque individu localise donc son alcoolisme à sa manière, suivant ses aptitudes héréditaires et ses résistances organiques.

B. Mais, à intoxication égale, tous les alcooliques ne deviennent pas cirrhotiques au même degré, et à ce point de vue il est singulièrement instructif de comparer les sujets pris dans la même région, mais soumis à des conditions d'hygiène et de travail différentes.

Alison [1] étudie les rapports de l'alcoolisme et de la cirrhose sur une série d'intoxiqués du district de Baccarat, mais travaillant les uns aux champs et les autres à l'usine. Sur 256 alcooliques de la campagne, il ne trouve que 3 cirrhotiques, soit une proportion de 1 à 85. Sur 244 ouvriers de Baccarat, 7 cirrhotiques, soit une proportion de 1 à 34. Enfin, sur 75 ouvriers sédentaires, 3 cas de cirrhose, soit 1 pour 25.

La cirrhose alcoolique est donc plus rare chez les sujets ayant une profes-

[1] Alison, Influence de l'alcoolisme sur le développement de la tuberculose pulmonaire et de la cirrhose atrophique ; *Arch. génér. de méd.*, septembre 1888.

sion manuelle active, que chez les inactifs ou les sédentaires. C'est que le travail musculaire augmente à la fois l'élimination cutanée et respiratoire de l'alcool, et aussi sa combustion interstitielle. D'où une moindre saturation toxique des humeurs et des plasmas.

C. A côté de l'alcool il faut, comme nous l'avons vu, faire une place dans l'étiologie de la cirrhose atrophique, au saturnisme, aux intoxications d'origine infectieuse ou ptomaïnique. Les documents actuellement existants ne nous permettent pas encore d'apprécier l'importance relative de ces différents facteurs étiologiques.

II

L'anatomie pathologique des cirrhoses alcooliques veineuses nous offre à étudier des lésions très complexes, portant sur le foie et sur les autres organes.

1° Voyons d'abord ce que nous apprend l'examen à l'œil nu, tel qu'on peut le pratiquer à l'amphithéâtre.

Le foie (sauf dans une forme spéciale sur laquelle nous reviendrons) est petit, caché derrière les fausses côtes ; il peut perdre jusqu'au tiers de son volume, et l'atrophie peut surtout prédominer sur le lobe gauche au point de réduire celui-ci à une simple languette fibroïde. A part ces cas extrêmes, la forme générale de l'organe est assez bien conservée, sauf l'aspect un peu mousse et échancré par places du lobe inférieur.

Si le poids spécifique de l'organe est accru, le poids absolu est presque toujours plus ou moins diminué et varie de 1 200 à 800 grammes et même moins.

La périhépatite est la règle ; tantôt une série d'adhérences fibroïdes, serrées ou filamenteuses, unissent le foie à la concavité du diaphragme et à la paroi ; tantôt il y a simplement un état villeux, comme chagriné, de la capsule de Glisson.

La coloration extérieure du foie est très variable, tantôt brune ou cuir fauve, tantôt grisâtre ou même ardoisée. La surface de l'organe est toujours inégale, mamelonnée, hérissée de granulations. Celles-ci varient en volume depuis le grain de mil jusqu'au pois ou même la noisette ; tantôt toutes les saillies sont égales et petites, tantôt grosses, moyennes, et petites sont irrégulièrement mélangées. Elles font une saillie hémisphérique, et souvent les plus volumineuses se trouvent à la face inférieure ou au bord tranchant de l'organe. Dans des cas exceptionnels de *cirrhose énucléante*, la rétraction des zones scléreuses est telle qu'elle étrangle une partie du parenchyme, la fait saillir sous forme de tumeur pédiculée ou sessile, en chou-fleur [1].

La capsule de Glisson épaissie, devenue fibroïde et comme opalescente, recouvre les granulations cirrhotiques et s'épaissit dans les sillons qui les séparent. On ne peut la détacher sans enlever à sa face profonde des débris de parenchyme adhérent.

Le foie, ainsi modifié, est ferme, dur et élastique, comme chondroïde. Il résiste sous l'ongle et sous le couteau, et présente, sur les surfaces de section,

[1] C. Luzet, *Arch. de méd. expér.*, mars 1890, p. 282.

un aspect caractéristique. La coupe est comme marbrée par le mélange de deux substances : l'une, plus ferme, d'un gris rosé, riche en vaisseaux, forme des séries d'anneaux inégaux ou des nappes plus ou moins étendues ; l'autre, nettement glandulaire, d'un jaune rougeâtre, ou de couleur chamois ou verdâtre, forme de petits îlots arrondis, saillants sur la surface de section et comme enchâssés dans les alvéoles de sclérose, d'où on peut les énucléer (Gubler).

Quand la cirrhose est très avancée, la consistance du tissu scléreux peut être telle qu'il crie sous le couteau, ou même devient parfois le siège d'une calcification diffuse par le carbonate et le phosphate de chaux [1].

Rien que d'après ces variétés d'aspect microscopique, on peut déjà distinguer deux catégories de faits : *cirrhoses multilobulaires*, à grosses granulations inégales, séparées par de larges bandes de tissu fibreux ; et *cirrhoses monolobulaires*, où de fines granulations miliaires, toutes à peu près égales entre elles, sont semées au milieu de nappes fibreuses uniformes.

A ces deux types fondamentaux il faut en ajouter un troisième, moins communément observé puisqu'ici la maladie est curable, c'est la *cirrhose alcoolique hypertrophique* [2]. Le foie est lourd, pèse de 2 à 3 kilogrammes, ses bords sont moins tranchants ; il est d'un gris jaunâtre ou jaune rosé, finement granuleux surtout au niveau du bord postérieur ou du lobe gauche, mais toujours plus lisse que dans la cirrhose atrophique vulgaire ; ferme et granuleux sur les surfaces de section.

Les voies biliaires sont libres, la vésicule saine ; la bile qui y est contenue est tantôt peu abondante et pâle, tantôt épaisse, visqueuse, d'un brun rougeâtre.

La rate est toujours tuméfiée, lourde (de 500 à 1 200 grammes), avec ses vaisseaux très dilatés et transformés en larges sinus, sa capsule d'enveloppe épaissie et souvent comme fibro-cartilagineuse.

La cavité abdominale est distendue par l'ascite, et le péritoine pariétal aussi bien que viscéral présente souvent des traces incontestables de *péritonite chronique diffuse :* épaississement opalin et aspect villeux et chagriné de la séreuse, adhérences filamenteuses, vascularisation anormale par places.

Le mésentère est comme rétracté ; l'intestin grêle est aplati, refoulé contre le rachis, diminué à la fois dans son diamètre et dans sa longueur. Cette dernière lésion, nous avons vu avec quelle précision R. Bright l'avait déjà observée et décrite en 1827. Récemment, Gratia [3] a constaté de même que, au cours de la cirrhose atrophique et en tenant compte des conditions individuelles, l'intestin subissait une notable diminution de longueur. De 8 mètres, chiffre de sa longueur moyenne, l'intestin grêle tombait à 6 m. 90, à 5 m. 10, à 4 m. 70, à 3 m. 80 et même à 3 m. 55. De 1 m. 65 le gros intestin passait à 1 m. 60, 1 m. 10 et même 1 mètre. Le raccourcissement intestinal est d'autant plus prononcé que la cirrhose est plus ancienne et plus avancée dans son évolution.

(1) Cas présenté par Targett, à la *Soc. de path. de Londres*, in *Sem. méd.*, 1889, p. 139.

(2) Hanot et Gilbert, De la cirrhose alcoolique hypertrophique, *Soc. méd. des hopit.*, 23 mai 1890.

(3) Gratia, Raccourcissement de l'intestin grêle dans la cirrhose atrophique du foie ; in *Sem. méd.*, 1890, p. 24.

Dans un cas de cirrhose atrophique où le foie ne pesait plus que 780 grammes, j'ai trouvé 5 m. 55 pour l'intestin grêle et 1 m. 60 pour le gros intestin. Dans un autre cas où la cirrhose était plus récente, l'intestin grêle avait 7 m. 05 et le gros intestin 1 m. 77.

Non seulement l'intestin est raccourci, mais, de plus, ses tuniques sont épaissies, les valvules conniventes rapprochées les unes des autres et parfois comme œdémateuses, tout le tube digestif est comme rétracté et atrophié.

Plusieurs facteurs interviennent dans l'étiologie de ces lésions : épaississement périphlébitique des radicules originelles de la veine porte (Dieulafoy) ; péritonite insidieuse généralisée, intéressant le feuillet intestinal et les lames mésentériques, rétractant à la fois la séreuse et l'intestin ; la pression exercée par l'épanchement ascitique lui-même ; enfin, parfois, l'hypertrophie des fibres longitudinales lisses de l'intestin (Gratia).

Comme conséquences de cette atrophie progressive de l'iléon, le champ de la chylification et de l'absorption intestinale se rétrécit de plus en plus, et l'obstacle croissant apporté à la circulation du sang et de la lymphe dans les parois mêmes du tube digestif devient une cause accessoire d'ascite. C'est donc là, en somme, une importante lésion dont la recherche s'impose, à l'avenir, dans les autopsies de cirrhose atrophique.

La veine porte est fortement dilatée dans ses branches, son tronc, et son sinus terminal ; ses parois sont épaissies par un processus d'endophlébite et de périphlébite ; le calibre du vaisseau peut même être oblitéré par thrombose et pyléphlébite adhésive.

La même ectasie diffuse avec endophlébite chronique peut s'observer sur les branches de la grande et de la petite mésaraïques, et surtout sur les plexus veineux gastro-œsophagiens [1]. Ces *varices œsophagiennes* entourent le cardia et le quart ou le tiers inférieur de l'œsophage ; elles peuvent, par leur rupture, être une cause d'hématémèse rapidement mortelle.

Les reins sont en général gros et mous, cyanotiques, à moins qu'il n'y ait coexistence de néphrite interstitielle avec la cirrhose du foie.

Le cœur peut être flasque, dilaté dans ses cavités droites et surchargé de graisse sous-péricardique. Il ne s'hypertrophie que si, par le fait de l'artério-sclérose et des lésions rénales, la paroi ventriculaire gauche devient le siège d'un processus lent de myocardite interstitielle.

Quant aux *poumons*, ils présentent un état congestif ou même atélectasique de leurs lobes inférieurs, et souvent aussi des lésions de pleurite droite exsudative ou adhésive.

2° **L'examen histologique** du foie cirrhosé doit d'abord être pratiqué à un faible grossissement, pour bien voir la topographie et les rapports réciproques du tissu scléreux et du parenchyme glandulaire.

A. Sur les coupes colorées au picro-carmin, l'aspect est tout à fait caractéristique et justifie pleinement la définition de Charcot : la cirrhose atrophique est *annulaire* et *extra-lobulaire* (par rapport au lobule hépatique) ; elle peut, de plus, être *monolobulaire* ou *multilobulaire*, point sur lequel nous reviendrons.

[1] DUSSAUSAY, *Thèse de Paris*, 1877.

Les zones conjonctives, colorées en rose par le carmin, forment, suivant les points de la préparation, soit des plaques plus ou moins étalées au centre desquelles se voient de gros rameaux portes, artériels et biliaires ; soit des tractus

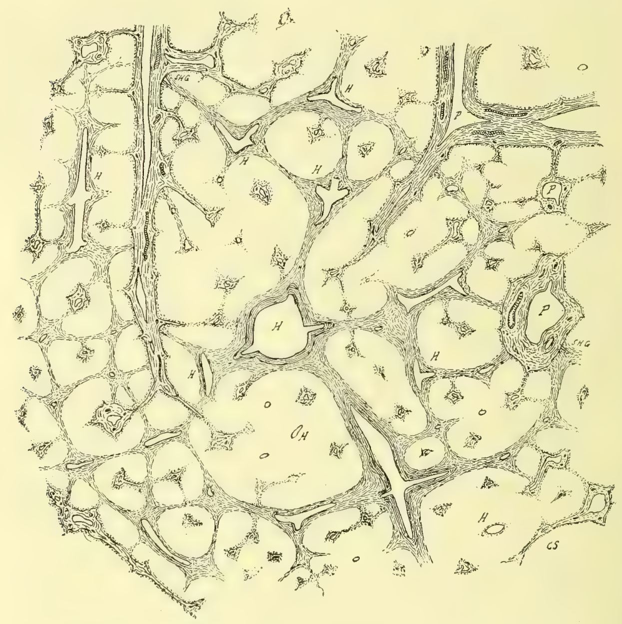


Fig. 6. — Coupe demi-schématique de cirrhose biveineuse.

Les travées fibreuses résultent de la cirrhose sus-hépatique encapsulant les territoires biliaires (d'où les anneaux principaux), et de la cirrhose en colonnes du système porto-biliaire. Quand la coupe passe au point de jonction des colonnes porto-biliaires avec la capsule fibreuse sus-hépatique les îlots du tissu hépatique sont limités par des travées scléreuses relevant de cette double origine.
a cirrhose est surtout monolobulaire dans la partie gauche de la figure, et plus multilobulaire à droite
(Figure inédite due à Ch. Sabourin.)

minces, effilés, formant comme des réseaux à mailles polygonales ou circulaires, qui isolent et séparent une série de nodules parenchymateux arrondis. Les bords des deux tissus, glandulaire et scléreux, sont nettement délimités.

Orientons-nous maintenant, et cherchons nos points de repère classiques. Un premier fait est immédiatement constatable : c'est qu'au centre des îlots glandulaires contenus dans les anneaux de cirrhose, aucune veine sus-hépatique n'est visible. Sabourin [1], qui a bien mis en lumière ce fait capital, en a tiré

[1] Ch. Sabourin, Du rôle que joue le système veineux sus-hépatique dans la topographie de la cirrhose du foie; *Rev. de méd.*, 1882, p. 465.

cette conclusion, qu'aucun de ces îlots glandulaires ne correspond à un lobule hépatique ; il y a eu dissociation fragmentaire, remaniement complet de ces lobules.

C'est en effet en plein tissu fibreux, aussi bien que les veines portes, et souvent aux points nodaux du réseau scléreux, que se trouvent les veines sus-hépatiques. Et ce n'est pas là une lésion de seconde main, tardivement propagée, car nulle part on ne la constate mieux que dans ces cirrhoses au début, latentes encore cliniquement, et telles qu'on les constate souvent à l'autopsie d'alcooliques morts de pneumonie, de delirium tremens, etc.

On constate alors, dit Sabourin, que les bandes fibreuses qui donnent à la cirrhose son caractère annulaire rayonnent autour de deux centres d'évolution : l'un porte, et l'autre sus-hépatique. Ces deux systèmes cirrhotiques évoluent simultanément, et communiquent entre eux par de nombreuses anastomoses, les anneaux fibreux relevant surtout de la périphlébite rayonnante sus-hépatique.

Cette double origine périphlébitique justifie le nom de *cirrhose bi-veineuse* donné souvent aux cirrhoses alcooliques.

Fig. 7. — Début de cirrhose biveineuse à prédominance sus-hépatique, avec intégrité du parenchyme.
La charpente seule du foie est dessinée. Croquis d'après nature. — 1, Espaces porto-biliaires ; 2, Veines sus-hépatiques (Ch. Sabourin).

Mais certains foies cirrhosés sont presque lisses ou à peine finement grenus, d'autres segmentés en grosses granulations irrégulières. Pourquoi ces différences d'aspect et de lésion? C'est dans la répartition différente des lésions phlébitiques qu'il faut en chercher l'explication.

Dans la cirrhose vulgaire, à grosses granulations inégales, les grands îlots glandulaires circonscrits par le tissu fibreux montrent dans leur territoire un ou plusieurs espaces ou canaux-portes, insérés parfois par une sorte de pédicule fibreux sur l'anneau de sclérose, et aussi une série de veines centrales libres. Donc, même systématisation péri-sus-hépatique et péri-portale de la cirrhose, mais intégrité persistante d'une série de petits domaines portes et sus-hépatiques, les veines directrices de la cirrhose étant encore d'assez fort calibre, veines pré-lobulaires et veines sub-lobulaires.

Au contraire, dans la cirrhose annulaire monolobulaire, tous les segments du système vasculaire sont pris, et simultanément. D'emblée la cirrhose est

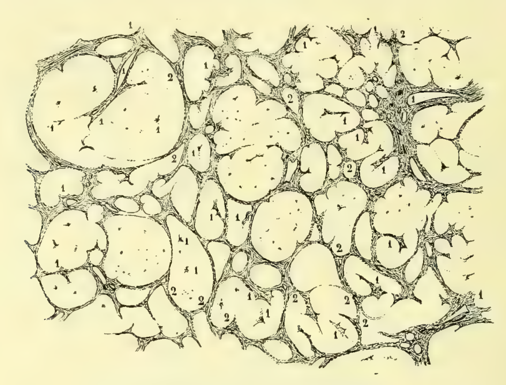


Fig. 8. — Cirrhose biveineuse multilobulaire.
Croquis de la trame fibreuse d'après nature. — 1, Espaces porto-biliaires ; 2, Veines sus-hépatiques (Ch. Sabourin.)

monolobulaire, et, sauf exception, « les petits îlots ne résultent pas de la scission des îlots plus grands par des anneaux fibreux de second ordre, émanant de ceux du premier ordre. » (Sabourin.)

Il y a donc bien là deux types anatomiques distincts, deux localisations lésionnelles d'un même agent pathogène.

B. Examinons maintenant, avec un plus fort grossissement, les différents éléments constitutifs du foie cirrhosé, *les veines portes* d'abord.

Fig. 9. — Cirrhose biveineuse monolobulaire.
Croquis de la trame fibreuse d'après nature. — 1, Espaces porto-biliaires ; 2, Veines sus-hépatiques (Ch. Sabourin).

Dans les cas peu anciens ou à marche subaiguë, les veines portes sont entourées d'un manchon de cellules embryonnaires ; plus tard, leurs parois s'épaississent, deviennent végétantes par endophlébite, purement fibreuses et dépourvues de leurs fibres lisses normales, et font corps avec le tissu de sclérose avoisinant. En même temps, se développent en plein tissu fibreux de néo-vaisseaux sanguins, sinueux, anastomosés richement entre eux, n'ayant d'autres éléments

propres que leur endothélium, et formant en certains points des systèmes caverneux et lacunaires, presque de véritables tumeurs érectiles (Cornil).

Si l'on cherche à injecter les branches de la veine porte et de l'artère hépatique, on voit que la masse à injection pénètre mal et incomplètement dans les rameaux portes, tandis que par l'artère hépatique elle remplit très facilement tous ces réseaux capillaires de nouvelle formation. Il semble se produire ainsi dans le domaine de l'artère hépatique une véritable circulation de suppléance destinée à compenser l'apport insuffisant de la veine porte.

C. Les *veines sus-hépatiques* présentent toutes les lésions de l'endophlébite végétante et oblitérante. La tunique interne est épaissie, bourgeonnante, formée d'un tissu fibreux résistant, comme tendineux. La lumière du vaisseau est très rétrécie, ou même oblitérée, mais sa perméabilité peut être en partie rétablie par un système endoveineux de lacunes capillaires, analogue à ce que l'on voit dans les phlegmatia alba dolens redevenues perméables.

Cet aspect tendineux des veines sus-hépatiques atteintes d'endophlébite est assez caractéristique pour qu'on puisse toujours les reconnaître sur des coupes convenablement orientées.

D. Les *canaux biliaires interlobulaires* restent normaux, avec leur membrane propre, leur épithélium cubique, et leur lumière centrale. Mais à côté d'eux, dans les plaques de sclérose, on voit apparaître en plus ou moins grande abondance des réseaux sinueux, anastomosés entre eux, formés par une mince membrane hyaline, et par un petit épithélium cubique qui tantôt remplit entièrement le vaisseau et tantôt laisse une lumière centrale. Ces canalicules forment des mailles plus ou moins polygonales ou allongées, et se présentent sur une même coupe sectionnés en long, en travers ou obliquement. Leur continuité avec les gros troncs biliaires interlobulaires n'est pas douteuse ; mais on a longuement discuté, et on discute encore, sur leurs rapports avec les cellules hépatiques voisines, et sur leur signification anatomo-physiologique.

Dans la doctrine française, telle qu'elle a été développée par Sabourin, par Kelsch et Kiener, ces *pseudo-canalicules biliaires* sont le résultat d'un processus régressif, d'une transformation directe des trabécules hépatiques en petites cellules cubiques, les cellules hépatiques perdant leurs caractères histologiques spécifiques pour revenir à l'état embryonnaire et indifférent. En faveur de cette hypothèse plaide ce fait que, sur nombre de préparations, la continuité directe de la trabécule hépatique avec le pseudo-canalicule biliaire peut être nettement démontrée.

D'autre part: Charcot avait considéré ces néo-formations comme d'origine primitivement extra-lobulaire, par bourgeonnement ramifié des canaux biliaires interlobulaires préexistants. Ziegler ([2]) adopte la même interprétation, et considère qu'il s'agit là d'un *processus de régénération* avec hyperplasie glandulaire atypique, comparable au développement physiologique normal du foie chez l'embryon ; à cette théorie très séduisante on peut toujours objecter que ce processus de régénération reste en tout cas bien incomplet, et qu'on ne l'a jamais vu s'élever jusqu'à la reconstitution d'un lobule hépatique normal.

([1]) E. Ziegler, *Traité d'anat. path.*, trad. française, Bruxelles, 1892, t. I, p. 569.

Quoi qu'il en soit de ces questions encore indécises d'histogenèse, la présence des pseudo-canalicules biliaires n'en a pas moins une grande valeur, et peut même constituer, surtout dans les cirrhoses porto-biliaires, un élément anatomique prépondérant.

E. Le *tissu scléreux*, quand le processus d'inflammation interstitielle est à ses débuts ou marche rapidement, est un tissu conjonctif fibrillaire, plus ou moins riche en cellules rondes ou fusiformes. Plus tard, il passe à l'état de tissu fibreux adulte, résistant, presque hyalin, riche en fibres élastiques et par cela même très rétractile ; on n'y trouve plus comme éléments cellulaires que quelques cellules plates de tissu conjonctif, et, çà et là, des débris de cellules hépatiques éparses ou agminées, reconnaissables seulement à leur forme encore polyédrique et aux granulations pigmentaires ou graisseuses qu'elles contiennent.

F. Restent à étudier les *cellules hépatiques ;* que deviennent-elles dans leur ordination, dans leur structure ?

Les trabécules ont, le plus souvent, perdu leur ordination normale, et se juxtaposent sans ordre apparent ; elles ne peuvent plus, comme dans le lobule hépatique normal, rayonner autour de la veine sus-hépatique centrale, puisque celle-ci est perdue en plein tissu fibreux.

Les cellules hépatiques sont le plus souvent atteintes au cours des cirrhoses atrophiques, non comme processus primitif ainsi que l'a admis Ackermann, mais secondairement aux lésions conjonctivo-vasculaires. Leurs altérations sont essentiellement d'ordre dégénératif, et occupent de préférence le centre des îlots hépatiques. Ces lésions cellulaires sont très variables dans leur répartition et leur degré ; les plus communes sont l'atrophie pigmentaire et la dégénérescence graisseuse ; on les trouve à leur maximum de généralisation et d'intensité dans les cas terminés par insuffisance hépatique et ictère grave. L'effondrement cellulaire peut être tel, dans ces cirrhoses à dégénérescence graisseuse aiguë (Hanot), que l'induration de l'organe fait place à une véritable flaccidité, d'où le nom de *cirrhoses flaccides* qu'on leur a quelquefois donné (Galvagni, Mazotti), chez des alcooliques paludéens, il est vrai. D'autres états nécrobiotiques de la cellule hépatique peuvent être constatés : fragmentation irrégulière, imprégnation de pigment biliaire par places, impossibilité de colorer les noyaux, état spécial du protoplasma, analogue à la nécrose de coagulation [Pilliet] [1].

L'ensemble des lésions que nous venons de décrire appartient surtout à la cirrhose atrophique vulgaire. Quelques variantes peuvent venir le modifier.

Ainsi, dans la cirrhose alcoolique hypertrophique de Hanot et Gilbert, la sclérose est bien encore annulaire et bi-veineuse, mais les cellules hépatiques semblent mieux conservées que dans la cirrhose atrophique, elles peuvent même évoluer vers l'hépatite nodulaire, par hypertrophie et orientation concentrique, et c'est là une des causes de l'augmentation persistante de volume du foie (Hanot et Gilbert).

Dans un cas exceptionnel de Jaccoud et Brissaud [2] on trouva à l'autopsie

[1] A. Pilliet, Cirrhose avec lésions parenchymateuses simulant la cirrhose graisseuse, *Tribune médic.*, 1890, p. 804.

[2] Jaccoud, *Leçons de clin. méd.*, Paris, 1885, p. 105.

un foie de 2 kilogrammes, caractérisé histologiquement par de la sclérose périportale sous forme insulaire, sans participation du système veineux sus-hépatique, et rétraction cicatricielle des espaces portes sous-lobulaires avec réseau vicariant de capillaires dilatés. — L'intégrité du système sus-hépatique constituait dans ce cas une notable anomalie.

Par une anomalie inverse, certains foies typiques de cirrhose atrophique

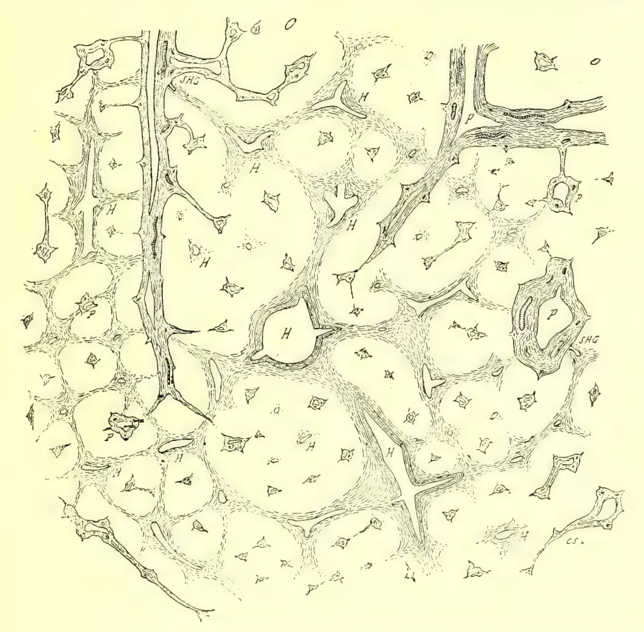


Fig. 10. — Coupe demi-schématique de cirrhose sus-hépatique pure, d'origine alcoolique.
Les étoiles fibreuses et les anneaux sont formés exclusivement par la cirrhose capsulaire du système sus-hépatique. Le système porto-biliaire est intact ou à peu près.
A gauche de la figure la cirrhose est surtout monolobulaire, à fines granulations ; à droite elle est surtout multilobulaire, à grosses granulations. (Figure inédite due à Ch. Sabourin).

granuleuse, cloutée même, ne présentent que de la *phlébite sus-hépatique*, alors que les espaces porto-biliaires restent indemnes de toute sclérose. Suivant que les veines sub-lobulaires ou les veines de petit calibre sont prises, les granulations seront monolobulaires ou multilobulaires. Ces faits de *cirrhose sus-hépatique pure* relèvent, comme les cirrhoses bi-veineuses, de l'alcoolisme, et s'accompagnent fréquemment de stéatose diffuse du foie. Les planches ci-jointes donnent une très bonne démonstration de la lésion.

Si donc la localisation classique de la cirrhose alcoolique vulgaire est *bi-*

veineuse, ce n'est cependant pas là une loi absolue, et il existe des cirrhoses *mono-veineuses*, pourrait-on dire, qui ne sont que des variantes du type anatomique habituel. La vraie caractéristique de la cirrhose alcoolique de Laennec, c'est d'être une sclérose systématique d'origine veineuse, dans le sens le plus large du mot.

3° Certains foies cirrhotiques sont singulièrement modifiés dans leur aspect

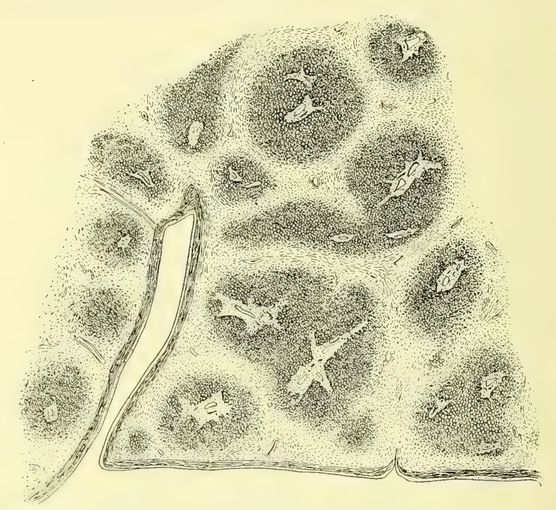


Fig. 11. — Cirrhose sus-hépatique d'origine alcoolique, dessinant de grands anneaux (cirrhose graisseuse). Le parenchyme hépatique est divisé en territoires à centre porto-biliaire (Ch. Sabourin).

par la présence de nodules formant tumeurs, et que l'on décrit en général sous le nom d'*adénomes*.

L'adénome du foie étudié d'abord par Rindfleisch en 1864, par Kelsch et Kiener en 1876, puis plus complètement par Sabourin [1], par Brissaud [2], par Hanot et Gilbert [3], se présente sous forme de nodosités lobulées profondes ou superficielles, inégales et variant du volume d'une lentille à celui d'une noisette, et qui paraissent enkystées en plein tissu fibreux. Quand ils sont jeunes et en pleine vitalité, les nodules adénomateux sont d'un blanc jaunâtre, et assez fermes; plus tard ils dégénèrent, deviennent mous et friables, d'un beau jaune d'or, ou d'aspect caséeux ou hémorrhagique.

Leur nombre est très variable; ils peuvent être rares et clairsemés, ou farcir presque complètement le foie. Aussi celui-ci est-il presque toujours augmenté dans ses dimensions, et dans son poids (2 à 3 kilogrammes).

(1) Ch. Sabourin, Essai sur l'adénome du foie; *Th. de Paris*, 1881.
(2) E. Brissaud, Adénome et cancer hépatique; *Arch. gén. de méd.*, 1885, 2e vol., p. 129.
(3) Hanot et Gilbert, Études sur les mal. du foie, Paris, 1888.

Les vaisseaux et ganglions lymphatiques restent indemnes, mais l'envahissement des rameaux intra et même extra-hépatiques de la veine porte est la règle. Les cavités vasculaires envahies sont rétrécies ou même oblitérées par de véritables thrombus néoplasiques, gris rosé ou jaunâtres, que l'on peut retrouver également dans les veines sus-hépatiques, la veine cave inférieure, et jusque dans le cœur droit.

L'adénome hépatique est donc essentiellement *infectant*, et les nodosités secondaires, que l'on trouve souvent dans les poumons ou sur les feuillets du péritoine, en donnent une preuve de plus.

Histologiquement, le nodule adénomateux à l'état naissant, non encore dégénéré, est formé de cylindres épithéliaux divisés et anastomosés comme les trabécules du foie, mais qui en diffèrent par leur plus grand volume, et par la coloration plus rosée que leur donne le picro-carmin.

Les éléments constitutifs de ces cylindres pelotonnés sont des cellules polyédriques très inégales dans leurs dimensions, quelques-unes pouvant contenir des noyaux énormes (jusqu'à 40 et 50 μ) uniques ou multiples (Hanot et Gilbert).

La trabécule néoplasique peut être pleine, ou au contraire canaliculée ; dans ce dernier cas, elle contient dans sa cavité un ou plusieurs petits calculs biliaires microscopiques, qui peuvent lui donner l'aspect moniliforme. Au contact de ces concrétions biliaires, l'épithélium polyédrique s'aplatit et devient comme lamellaire (Sabourin).

Ainsi constitués par de simples cylindres épithéliaux que n'enveloppe aucune membrane propre, que ne sépare aucun autre stroma que les vestiges des capillaires radiés, les nodules adénomateux tendent à s'enkyster par le refoulement excentrique des trabécules hépatiques voisines, par leur atrophie en lamelles imbriquées.

Puis surviennent les processus de dégénérescence : transformation granuleuse ou granulo-graisseuse, qui fait du bloc cellulaire primitif un magma caséeux ou une bouillie jaunâtre ; envahissement scléreux et atrophie secondaire ; hémorrhagies interstitielles qui peuvent transformer l'adénome en caillot noirâtre, mais jamais assez complètement pour que l'examen histologique ne puisse encore y déceler des éléments épithéliaux.

Toute cette histoire anatomique de l'adénome du foie nous est aujourd'hui bien connue ; ce qui reste obscur, c'est la nature des relations qui unissent ces deux lésions, adénome et cirrhose.

Pour Sabourin, pour Cornil et Ranvier, l'adénome n'est qu'une complication de la cirrhose, un élément surajouté, opinion qui ne paraît pas tenir un compte suffisant de l'*infectiosité* de l'adénome.

Pour Kelsch et Kiener, cirrhose et adénome se développent simultanément, ne sont que les co-effets d'une même cause irritante agissant sur l'élément épithélial et conjonctif du foie. Hanot et Gilbert se rallient à cette opinion, et font tellement de l'adénome un processus néoplasique spécifique qu'ils le décrivent sous les noms de *cancer avec cirrhose* et d'*épithéliome trabéculaire*.

Cette difficulté d'interprétation n'est pas, du reste, spéciale à l'adénome hépatique ; même problème se pose pour l'adénome du rein, de la mamelle, de la muqueuse gastrique. Dans tous ces organes on peut voir s'associer un

double processus de cirrhose et de néoplasie épithéliale infectante, et c'est bien celle-ci qui donne à la lésion son cachet propre, qui joue au point de vue clinique le rôle prédominant.

Disons tout de suite, pour en finir avec l'adénome, que le diagnostic clinique en est toujours bien incertain. On constate les signes habituels de la cirrhose atrophique, mais avec quelques variantes symptomatiques : précocité de l'asthémie et de l'émaciation, existence habituelle de l'ictère (assez exceptionnel, au contraire, dans la cirrhose atrophique pure), douleurs périhépatiques ou irradiées vers l'épaule droite, parfois enfin (et c'est là le meilleur signe différentiel), état inégal et bosselé de la partie explorable du parenchyme hépatique.

L'adénome n'en reste pas moins le plus souvent masqué par la cirrhose, et constitue une simple trouvaille d'autopsie.

III

L'histoire clinique des cirrhoses veineuses d'origine alcoolique permet de distinguer plusieurs phases dans l'évolution de la maladie, suivant que la cirrhose en est à ses débuts et avant l'ascite, ou pendant la période d'ascite, ou au stade terminal.

A. La période initiale ou préascitique de la cirrhose alcoolique est bien plus longue dans la réalité qu'elle ne semble l'être en clinique. Au moment où le travail lent de sclérose bi-veineuse est devenu assez avancé pour qu'on puisse en soupçonner l'existence, la lésion existe déjà depuis des mois ou des années; le nombre d'autopsies d'alcooliques, où l'on trouve des lésions initiales de cirrhose non soupçonnée, en fait foi. Simple processus histologique, la cirrhose n'est pas encore une maladie, elle n'en est que le germe.

Les premiers signes cliniques dont se plaint le malade sont d'origine digestive, et ne diffèrent guère des accidents ordinaires de la dyspepsie alcoolique; pituites muqueuses ou bilieuses le matin, vomituritions et nausées après les repas, état saburral de la langue et amertume de la bouche, fausse faim à jeun et anorexie complète en présence des aliments et surtout de la viande, pyrosis, alternatives de constipation et de diarrhée. La signification de ces accidents est d'autant moins douteuse que l'on a en général affaire à des alcooliques anciens et avérés, avec tremblement des mains; au contraire, les signes de l'alcoolisme cérébral font le plus souvent défaut, ou n'existent qu'à l'état d'ébauche.

Mais déjà quelques signes plus caractéristiques se dessinent. Le malade a maigri, son facies est tiré, un peu blême et terreux, quelques varicosités capillaires se montrent aux pommettes; par intervalles, après une fatigue ou un excès, une douleur sourde et gravative occupe la région hépatique, peut même s'irradier jusque vers l'épaule droite; les conjonctives sont parfois subictériques, sans qu'il y ait cependant d'ictère véritable. De petites épistaxis à répétition peuvent se montrer.

L'examen somatique du malade met encore plus directement le foie en cause.

La palpation et la percussion montrent, en effet, qu'il est un peu gros,

dépasse les fausses côtes de un à deux travers de doigt, et qu'en outre il est vaguement douloureux.

La rate est également tuméfiée, et peut, dès cette période de début, donner une matité verticale de 10 à 15 centimètres.

Le ventre est ballonné, tympanique surtout dans la région sus-ombilicale, souple du reste, et sans ascite.

Les urines sont toujours rares, au-dessous de un litre en général. Elles sont d'un rouge orangé ou brunâtre, et laissent déposer des sédiments uratiques rosés; elles contiennent de l'urobiline, souvent en grande quantité.

Ce qui achève de les caractériser comme *urines hépatiques*, c'est l'existence fréquemment constatable de la glycosurie alimentaire, et d'autre part les variations de l'urée. Celle-ci peut souvent être en grand excès, surtout au cours de ces poussées congestives initiales, et, dans un cas de ce genre, je l'ai vue osciller pendant près d'un mois entre 40 et 55 grammes par jour.

Dans les cas, au contraire, où la cirrhose est atrophique dès le début, et ne s'annonce pas par des poussées subaiguës de congestion hépatique à répétition, le foie est d'emblée de volume normal ou un peu diminué, les urines sont pauvres en urée (8 à 10 grammes par 24 heures).

Ainsi, sur le fond commun de l'alcoolisme gastro-intestinal, la cirrhose peut apparaître déjà sous deux types vraisemblablement distincts, suivant que le foie est gros, reste normal, ou déjà diminue de volume, suivant qu'il y a azoturie ou au contraire hypoazoturie. Mais, dans les deux cas, la rate est tuméfiée, les urines rares, urobiliques, chargées de sédiments uratiques, et pouvant donner lieu à la glycosurie alimentaire.

Entre ces congestions hépatiques initiales et le début clinique de la cirrhose, la ligne de démarcation est bien difficile à tracer [1]; il est bien probable que les deux processus marchent de pair, que derrière la fluxion hépatique la sclérose se cache déjà.

Enfin, il faut noter comme symptôme parfois initial, et presque isolé, de la cirrhose au début, l'*œdème préascitique des membres inférieurs*, décrit d'abord par Mac Swiney en 1876, puis par Giovanni, par A. Gilbert et H. Presle [2],

C'est un œdème blanc, indolent, assez facilement dépressible, symétrique; il débute autour des chevilles, pour envahir ensuite parfois les deux membres inférieurs ou même la moitié sous-diaphragmatique du corps. C'est dire qu'il relève d'une stase circulatoire plus ou moins complète dans la veine cave inférieure due aux lésions veineuses produites par la cirrhose.

L'œdème préascitique peut apparaître de très bonne heure, avant les premiers troubles fonctionnels dus à la cirrhose; il peut précéder de quelques mois, ou même d'un an à un an et demi, la production de l'ascite; mais, dans la règle, il accompagne les premiers symptômes cirrhotiques, et prend ainsi une grande valeur séméiologique.

B. Avec l'épanchement abdominal commence la *période ascitique* de la cirrhose; la maladie est dès lors confirmée, et présente l'ensemble de ses signes au grand complet.

L'*ascite* peut s'installer à petit bruit, par un progrès insensible, et le malade

[1] H. Rendu, *Leç. de clin. méd.*, 1890; Congestion hépatique et cirrhose, t. II, p. 17.
[2] H. Presle, *Thèse de Paris*, 1892.

s'en aperçoit à ce que, de jour en jour, ses vêtements lui deviennent plus étroits.

Moins souvent le début de l'ascite est brusque, et succède à une cause occasionnelle déterminée, en particulier au coup de froid abdominal [1]; on ne peut s'expliquer cette apparition subite et *a frigore* de l'épanchement que par le fait d'une congestion réflexe sur la séreuse péritonéale, ou plutôt sur le foie déjà malade et en imminence d'imperméabilité vasculaire.

L'ascite cirrhotique encore récente est, en général, moins abondante qu'elle ne le sera par la suite, et la première ponction, quand elle devient nécessaire, ne retire guère plus, sur un adulte vigoureux, de 5 à 6 litres de liquide. Plus tard, à mesure que la paroi abdominale s'est laissé distendre et forcer, l'ascite devient énorme et peut, à chaque ponction, donner jusqu'à 10 et 15 litres de sérosité.

Le ventre ascitique est fortement globuleux, aplati en avant et élargi au niveau des flancs, comme une outre pleine de liquide et posée à plat; la région sus-ombilicale est rendue encore plus saillante par le météorisme gastro-intestinal. La cicatrice ombilicale se déplisse peu à peu, se retourne comme un doigt de gant, et fait une saillie digitiforme et réductible où l'épanchement n'est plus retenu que par la peau et la séreuse accolées.

A la palpation, l'abdomen est partout dur et tendu, difficilement explorable.

La percussion délimite deux zones concentriques, dont les rapports sont caractéristiques. Au centre de l'abdomen, autour et surtout au-dessus du nombril, existe une large sonorité médiane, arrondie, presque tympanitique; tout autour, et plongeant jusque dans les flancs, se trouve, au contraire, une large matité circonférentielle qui atteste la présence du liquide. Cette présence est encore mieux prouvée par la recherche de la fluctuation transmise : une main, étant mise à plat sur l'un des flancs, perçoit la sensation de flot ondulant provoquée par une série de petites percussions faites sur le côté opposé de l'abdomen.

L'ascite cirrhotique est libre, facilement déplaçable; quand on modifie le décubitus du malade, les parties sonores deviennent mates, et réciproquement; toujours, la masse intestinale sonore vient surnager dans la région la plus élevée de l'abdomen, tandis que le liquide, plus lourd, s'accumule dans les parties déclives.

La *pathogénie de l'ascite cirrhotique* ne permet pas de lui attribuer une cause unique, ni toujours la même; elle relève, suivant les cas, de toute une série de lésions, isolées ou associées, et que nous connaissons déjà. Ces lésions sont intra-hépatiques, occupent les origines ou le tronc de la veine porte, ou sont de nature péritonitique.

Dans le foie, nous connaissons déjà l'endophlébite oblitérante des veines sus-hépatiques (lésion qui joue certainement un rôle capital); la phlébite et périphlébite porte, avec toutes ses conséquences fâcheuses pour l'ampliation et la contractilité du vaisseau; la périhépatite (Rendu), qui peut comprimer le sinus porte ou le tronc commun des veines sus-hépatiques.

Le tronc de la veine porte peut s'oblitérer, par pyléphlébite adhésive (Ch. Le-

[1] Potain, Influence du froid dans la production de l'ascite au début de la cirrhose hépatique; *Sem. méd.*, 1888, p. 9.

roux), cause immédiate de grande ascite promptement récidivante après la ponction.

Les radicules portes elles-mêmes peuvent être oblitérées par phlébite et périphlébite (Dieulafoy), si bien que tous les segments du tractus sanguin entéro-hépatique peuvent être le point de départ de l'exsudation séreuse.

Une autre cause intervient encore, c'est l'inflammation même du péritoine. Certains auteurs (Potain, Rendu) lui attribuent un rôle pathogénique important, et cela est certainement vrai pour certaines ascites jeunes, médiocrement abondantes, accompagnées d'un peu de sensibilité diffuse du ventre. Mais les faits de ce genre ne sont pas les plus nombreux. Le plus souvent, les lésions péritonitiques sont minimes, nullement eu rapport avec l'abondance et la récidive rapide de l'épanchement, elles ne se constatent guère que dans les cas anciens et souvent ponctionnés. Nous ne voyons pas, en outre, les autres variétés de péritonite donner lieu à de pareilles ascites, d'autant plus que, dans la péritonite ascitique tuberculeuse, l'état du foie semble souvent le facteur prépondérant de l'épanchement. Il ne faut donc, croyons-nous, attribuer à l'état du péritoine, dans la pathogénie de l'ascite cirrhotique, qu'un rôle accessoire et d'exception. C'est dans le foie lui-même que siège le grand obstacle.

Les caractères propres de l'ascite peuvent ici donner quelques utiles indications. Dans la règle, le liquide est clair, citrin, et à reflet légèrement verdâtre; sa densité varie de 1010 à 1016; sa réaction est alcaline.

Chimiquement, d'après les analyses de Frerichs, de Reuss, de Runeberg[1], de Halliburton[2], la teneur en matières solides est de 20 à 25 grammes par litre, en matières albuminoïdes de 10 à 20 grammes par litre. Celles-ci se partagent presque également en globuline et en sérine; dans un cas de Halliburton, sur 9,55 d'albuminoïdes pour 1000, il y avait 4,13 de globuline, et 5,42 de sérine; dans un autre cas, pour 10,21 d'albuminoïdes, 11,14 de globuline, et 9,07 de sérine. La teneur en fibrinogène est si faible qu'elle peut être négligée (F. Hoffmann).

Ajoutons que dans le liquide ascitique on trouve souvent une faible quantité de sucre, d'urée, d'urobiline; parfois de l'allantoïne; des paillettes, visibles même à l'œil nu, de cholestérine, de la paralbumine et de la métalbumine, fait important à signaler puisqu'on a voulu faire de ces deux derniers corps une caractéristique du liquide des kystes de l'ovaire.

En général, pour un cas donné, le liquide retiré par des ponctions successives demeure à peu près constant dans sa composition (Halliburton).

Histologiquement, on ne trouve que peu ou point d'éléments figurés (leucocytes, cellules épithéliales).

Enfin, le liquide ascitique ne se coagule pas spontanément, ou ne le fait que très lentement et au bout de plusieurs jours quelquefois.

Or, dans les cas où l'ascite relève en tout ou en partie d'un processus péritonitique, les résultats sont tout autres : présence de leucocytes et de cellules d'épithélium péritonéal; coagulation spontanée du liquide; densité de 1018 ou au-dessus (Reuss); élévation considérable de la teneur en matériaux solides

(1) Runeberg, *Deut. arch. f. klin. med.*, t. XXXV, p. 266.
(2) Halliburton, *Chemical phys. and path.*, Londres, 1891, p. 342.

et en substances albuminoïdes ; ainsi dans un cas de Frerichs de cirrhose compliquée de péritonite légère il y avait par litre 35 grammes de matériaux solides et 42 d'albuminoïdes ; dans un cas de Letulle[1], 51 grammes de matériaux solides, et 60 grammes de substances albuminoïdes.

On voit quelles pertes considérables en sels et en albumine subit un organisme à qui l'on retire, parfois à intervalles très rapprochés, jusqu'à 10 et 15 litres de liquide ascitique. Chaque ponction est une véritable saignée albumineuse.

Parallèlement à l'ascite, mais retardant un peu sur elle, apparaît un autre symptôme qui en est comme le complément, et atteste bien le rôle de l'obstruction porte, c'est la *dilatation des veines sous-cutanées abdominales.* On voit apparaître sur la paroi abdominale, et se dessiner bientôt presque en relief, une série de cinq ou six gros troncs veineux, plus ou moins verticaux et parallèles, unis par des anastomoses transversales, et qui de la région xyphoïdienne descendent jusque dans le flanc droit au-dessus de l'arcade crurale. En haut, ces troncs veineux s'abouchent avec les veines épigastriques et mammaires internes également dilatées, en bas ils vont aboutir à la veine iliaque et à la saphène. Dans les cas extrêmes, les veines dilatées peuvent acquérir le volume d'une plume d'oie ou même plus, et former par leurs sinuosités entrelacées une véritable tête de Méduse.

Le cours du sang s'y fait de haut en bas, et le doigt, légèrement appliqué, permet souvent d'y sentir un frémissement continu (Sappey).

Le plus important de ces troncs veineux dilatés est la veine parombilicale (Schiff).

Ce réseau veineux sous-cutané a une grande importance diagnostique, et l'on peut dire que dans aucune autre espèce d'ascite il ne se développe autant que dans l'ascite cirrhotique.

D'autres voies de dérivation viennent encore suppléer la circulation intrahépatique, et cela sur tout le trajet de la veine porte. A ses origines, dilatation du système de Retzius, c'est-à-dire des anastomoses radiculaires qui se font dans l'épaisseur même des parois intestinales entre la veine porte et la veine cave inférieure ; distension également des veines mésaraïques, d'où la fréquence (que l'on a exagérée) des hémorrhoïdes, chez les cirrhotiques. A l'autre extrémité du système, dilatation des veinules portes accessoires décrites par Sappey dans le ligament-suspenseur et le diaphragme, de la veine coronaire stomacale gauche et de ses anastomoses œsophagiennes et phréniques.

Enfin, dans le foie lui-même existent des voies de dérivation, minimes et purement représentatives à l'état normal ; ce sont les *veines sus-hépato glissoniennes* (Sabourin), c'est-à-dire des veinules qui ramènent dans la veine sus-hépatique le sang provenant des gaines de Glisson porto-biliaires, et communiquent probablement à ce niveau avec les rameaux portes. Ces veines peuvent se dilater, au cours de la cirrhose atrophique, et former une importante voie de dérivation, aussi longtemps que les veines sus-hépatiques restent perméables.

Exceptionnellement, le canal veineux d'Aranzi (qui fait communiquer direc-

(1) LETULLE, *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1886.

tement chez le fœtus le sinus porte avec la veine cave inférieure) peut rester perméable, comme dans les cas de Burow, de Leyden (1).

L'importance de ces voies diverses de dérivation est en rapport inverse avec l'ascite, et nous verrons qu'elles ne s'effacent que longtemps après que celle-ci a disparu, dans les cas de cirrhoses dites guéries.

Pour en finir avec les signes abdominaux des cirrhoses veineuses, il nous reste à signaler l'état du foie et de la rate.

L'*état du foie* est souvent difficile à apprécier avant que la ponction n'ait rendu le ventre souple et dépressible. On peut alors trouver deux états différents de la glande hépatique : tantôt le foie est petit, caché derrière les fausses côtes, et ne donne guère qu'une matité verticale de 7 à 8 centimètres ; ce sont les cas les plus fréquents, ceux qui correspondent à la forme *atrophique* de la cirrhose ; tantôt, au contraire, le foie est volumineux, et mesure 12 à 15 centimètres de matité verticale ; il est, de plus, induré, échancré parfois sur son bord tranchant. On a longtemps admis que ce n'était là qu'une phase transitoire, congestive, d'*hypertrophie préatrophique* ; il semble bien que ce soit déjà là de la cirrhose, mais sous un type anatomique spécial, la *cirrhose alcoolique hypertrophique*, et les observations modernes ne montrent pas nettement de gros foies scléreux passant peu à peu à l'état de petit foie atrophique. Jusqu'à nouvel ordre, les gros foies de cirrhose veineuse doivent donc être considérés comme formant un groupe à part, dont nous verrons toute l'importance au point de vue du pronostic.

Quant à la rate, elle est, dans la règle, augmentée de volume, et l'*hypertrophie splénique* forme un des meilleurs signes accessoires de la cirrhose veineuse. Cette hypertrophie peut être énorme (26 sur 15 dans un cas de Bouchard), et l'auscultation de la rate permet alors d'y constater un signe intéressant, le *souffle splénique* de Bouchard, doux, systolique, très analogue au souffle placentaire par son timbre et par son intensité (R. Leudet) (2).

L'hypertrophie splénique n'est cependant pas un signe constant ; si elle existe le plus souvent, et cela dès la phase préascitique de la cirrhose, elle peut cependant faire défaut, et la rate est alors petite, indurée par un processus concomitant de splénite interstitielle.

Les *urines* des cirrhotiques ont des caractères très spéciaux. Elles sont toujours rares, au-dessous du litre en général, denses, très acides, d'un rouge orangé, et elles laissent déposer sur les parois et au fond du bocal un épais sédiment uratique, très analogue à de la brique rose pilée.

Chimiquement, ce sont des urines pauvres en urée (Brouardel) et qui peuvent n'en contenir que 8 à 10 grammes en vingt-quatre heures, riches au contraire en acide urique, chargées d'urobiline et parfois de pigment rouge brun, d'où la fréquence de la réaction dite hémaphéique. Assez fréquemment on a constaté de la peptonurie, et très souvent de la glycosurie alimentaire.

Les recherches récentes de Fawitzky (3), portant sur six cas, ont montré que,

(1) Leyden, *Soc. de méd. int. de Berlin*, 4 mai 1891.

(2) R. Leudet, Souffle splénique dans la cirrhose atrophique ; *Rev. de méd.*, 1890, p. 868. Dans un cas de cirrhose alcoolique à gros foie, Bouchard a vu le souffle splénique durer 5 ans sans se modifier, puis s'atténuer pendant un an et disparaître ; *Ass. franç. pour l'av. des sc.*, session de 1891.

(3) Fawitzky, *Deutc. archiv. f. klin. Med.*, t. XLV, p. 429.

en somme, les échanges azotés, exprimés en pourcentage chez le cirrhotique, se rapprochent beaucoup des chiffres obtenus chez l'homme sain soumis à l'alimentation mixte. L'assimilation de la soude alimentaire reste inaltérée, et 84 à 94 pour 100 de l'azote alimentaire ingéré est absorbé. Le chiffre quotidien de l'urée pourrait varier dans des limites très étendues, de 14 à 45 grammes, 25 à 30 en moyenne; de même pour l'acide urique, qui oscille entre un maximum de 2 grammes et un minimum de 0,50 par jour.

L'azote total des matières extractives allait en moyenne de 1 gr. 3 à 1 gr. 5 par jour, s'élevant rarement jusqu'à 3 grammes. Quant à l'AzH^3 urinaire, il était toujours augmenté aussi bien d'une façon relative qu'absolue, fait déjà noté par Hallervorden.

Cet état des urines, au cours de la cirrhose veineuse, est d'autant plus important à connaître qu'il a souvent un rapport direct avec le syndrome clinique. Que le taux des urines baisse à un demi-litre et même au-dessous, et des manifestations d'auto-intoxication apparaîtront, sous forme de céphalalgie, de diarrhée, de vomissements bilieux, ou même de subdélire avec sécheresse de la langue (Lancereaux).

En rapport avec l'absence habituelle de la biliverdine dans l'urine, il faut noter que dans la cirrhose atrophique il n'y a pas, en général, d'ictère. Les fèces sont souvent peu colorées, et il semble y avoir *hypocholie pigmentaire*, mais sans résorption biliaire ni ictère vrai, tout au plus la teinte de l'ictère hémaphéique. Cette règle n'a cependant rien d'absolu, et, pour certains auteurs, l'ictère serait moins exceptionnel qu'on ne l'a dit; il pourrait même s'observer dans le cinquième des cas (Rendu), soit qu'il débute brusquement, soit qu'il s'installe par une série de poussées successives. Ses conditions pathogéniques sont, du reste, assez variables, qu'il s'agisse d'angiocholite, ou parfois d'adénite sous-hépatique avec compression des gros troncs biliaires.

La *nutrition générale* du cirrhotique est bientôt profondément troublée. Son teint terreux et variqueux, l'émaciation de la face, des membres supérieurs et inférieurs, font un contraste frappant avec le volume énorme de l'abdomen. Puis un œdème, à la fois mécanique et cachectique, envahit et distend les membres inférieurs, le scrotum, la paroi abdominale, qui se couvre de vergetures blanches et saillantes, la région lombaire. Ces œdèmes, de la moitié inférieure du corps, sont une nouvelle cause de grande gêne; ils peuvent, en outre, devenir le point de départ d'érosions lymphangitiques et septiques, d'érysipèles infectieux.

Enfin les autres organes sont le siège de troubles fonctionnels variés et de lésions secondaires qui viennent aggraver la marche des accidents.

Le cœur est, chez les cirrhotiques, souvent en imminence d'asthénie, moins par le fait de la lésion hépatique que de l'alcoolisme. Le pouls est mou et souvent en hypotension. Les cavités droites du cœur peuvent se laisser distendre, et contribuer ainsi à l'asphyxie terminale.

Les poumons se congestionnent et présentent aux deux bases de nombreux râles sous-crépitants, humides et inégaux, dus souvent, en grande partie, à l'œdème pulmonaire.

Les plèvres elles-mêmes peuvent être atteintes, et cela surtout sous forme

de *pleurésie droite*. L'épanchement peut être séreux (¹), ou hémorrhagique (²), et s'installe souvent d'une façon tout insidieuse, presque sans fièvre et sans point de côté. Les fausses membranes de la plèvre peuvent être épaisses, riches en néo-vaisseaux, et cette pachypleurite hémorrhagique est le point de départ de l'épanchement sanglant.

La localisation élective sur la plèvre droite est due à la propagation de la périhépatite cirrhotique; mais la plèvre gauche peut aussi être intéressée, et le cas classique de cirrhose de Laënnec était un fait de « pleurésie hémorrhagique gauche avec ascite, etc. ».

Enfin, les fonctions digestives sont toujours profondément troublées : on constate de l'anorexie, du catarrhe gastro-intestinal, avec météorisme, diarrhée à répétition alternant avec de la constipation, fétidité des fèces.

IV

La fin naturelle de la cirrhose atrophique, pourrait-on dire, c'est la mort dans le marasme, par le progrès croissant de l'ascite, des œdèmes, de l'inanition, par les pertes aussi que font subir à l'organisme des ponctions de plus en plus nombreuses et rapprochées.

D'autres évolutions terminales sont possibles, abstraction faite des cas où une guérison apparente survient; et c'est alors à une auto-intoxication complexe que succombent les malades. Tantôt c'est l'urémie hépatique, avec son cortège de céphalée, de myosis, d'oligurie, de vomissements, de subdélire, d'hypothermie et de coma; tantôt ce sont des accidents d'ictère grave secondaire, avec passage du pigment biliaire ou des pigments modifiés dans les urines, hémorrhagies multiples, état typhoïde et adynamique, réaction fébrile variable, subdélire et rêvasseries, coma terminal.

Mais dans ces faits d'ictère grave terminal, un nouveau facteur est intervenu, c'est l'*infection biliaire*. A la phase aseptique de la cirrhose a succédé la phase infectieuse, avec dégénérescences microbiotiques des cellules hépatiques, infection biliaire monobactérienne ou polybactérienne (E. Dupré, obs. V et VI).

Enfin, d'autres complications graves peuvent survenir, qui modifient ou terminent brusquement l'évolution morbide; ce sont notamment les hémorrhagies et les complications péritonitiques.

A. Les *hémorrhagies* sont des plus habituelles au cours des cirrhoses alcooliques, et cela à tous les degrés d'intensité, et sous toutes les formes.

La plus commune de toutes, c'est l'épistaxis, surtout par la narine droite, disait Galien; il s'agit rarement d'épistaxis abondantes, plus souvent d'un suintement sanglant qui se reproduit à maintes reprises, souvent au moindre attouchement ou même en se mouchant.

Parmi les autres petites hémorrhagies, signalons l'état fongueux et saignant des gencives, les taches de purpura cutané, les ecchymoses péritonéales avec parfois ascite sanglante, ou même hématomes du péritoine (Déjerine) (³), les hémoptysies (L. Galliard).

(¹) LECORCHÉ et TALAMON, *Études médic.*, 1881, p. 507.
(²) G. JEAN, De la pleurésie hémorrhagique au cours de la cirrhose alcoolique (6 cas); *Thèse de Paris*, 1891.
(³) DÉJERINE, *Bull. Soc. anat.*, 1878.

Mais la grande hémorrhagie des cirrhotiques, celle qui peut les tuer en quelques instants, c'est l'*hémorrhagie gastro-intestinale*, l'hématémèse ou le melæna. Elle a donné lieu récemment à d'importantes recherches.

C'est souvent au seuil même de la cirrhose, à la période préascitique ([1]), que survient l'hémorrhagie. Chez un sujet sain en apparence, ou présentant à peine quelques troubles dyspeptiques, survient brusquement une grande hématémèse, le malade vomit le sang à pleine cuvette, et peut succomber à ce premier assaut, comme dans un cas que j'ai observé. Les accidents peuvent s'arrêter, pour reprendre de nouveau, et tuer ainsi le malade en trente-six à quarante-huit heures (Debove), ou disparaître pour des mois, ou même des années, jusqu'au moment où le syndrome cirrhotique est définitivement constitué.

En même temps que l'hématémèse, ou isolément, le sang peut s'épancher dans l'intestin, et, suivant l'abondance de l'hémorrhagie, être rendu à l'état de melæna, ou rutilant comme dans l'ulcère du duodénum.

Mais le résultat de ces hémorrhagies gastro-intestinales n'est pas toujours aussi funeste, et peut-être même, dans quelques cas, l'hémorrhagie améliore-t-elle le pronostic de la cirrhose; dans trois cas de Klemperer ([2]) on vit, après hématémèse, l'ascite disparaître et l'état général s'améliorer.

La première explication qui ait été donnée de ces hématémèses de la cirrhose a été exposée en 1877 par Dussausay; il les attribue à la rupture de varices œsophagiennes. Et, de fait, dans un certain nombre d'observations, on a trouvé les veines œsophagiennes variqueuses et ulcérées en un ou plusieurs points; rien de plus évident, en pareil cas, que la pathogénie du vomissement sanglant.

Mais, dans nombre d'autres cas, ou bien il n'y avait pas de varices œsophagiennes, ou bien celles-ci n'étaient pas rompues. Il en était ainsi dans onze observations sur quatorze réunies récemment par Debove et Courtois-Suffit ([3]).

Il faut donc ici recourir à une autre explication. Or tous les auteurs qui ont étudié récemment la question ont été frappés de ce fait que, très fréquemment, c'était au cours de cirrhoses non accompagnées d'ascite que survenaient les hématémèses. Comment l'expliquer? Quand on trouve, à l'autopsie, des varices œsophagiennes, on peut admettre avec Leyden ([4]), Stacey Wilson et J. Ratcliffe ([5]), R. Saundby ([6]), que l'ascite sert jusqu'à un certain point de régulateur, de tuteur de la circulation veineuse abdominale, par la compression qu'elle exerce sur les veines dilatées du mésentère, de l'estomac. Si cette contre-pression fait défaut, les veines se laissent forcer, jusqu'au moment de la rupture ulcéreuse.

D'autre part cependant, les varices œsophagiennes ne sont pas l'apanage exclusif de la cirrhose, et Letulle ([7]) a montré que l'alcoolisme chronique à lui seul, et indépendamment de toute sclérose hépatique, pouvait les déterminer.

([1]) Ehrardt, Des hémorrh. gastro-intest. profuses dans la cirrhose et dans diverses maladies du foie; *Th. de Paris*, 1891.
([2]) Klemperer, *Soc. de méd. int. de Berlin*, 4 mai 1891.
([3]) Debove et Courtois-Suffit, *Soc. méd. des hôp.*, 17 octobre 1890.
([4]) Leyden, *Soc. de méd. int. de Berlin*, 4 mai 1891.
([5]) S. Wilson et J. Ratcliffe, *Brit. med. journ.*, 1890, p. 1459.
([6]) R. Saundy, *Ibid.*, p. 1457.
([7]) Letulle, *Soc. méd. des hôp.*, 17 octobre 1890.

Restent les cas où il n'y a pas de varices œsophagiennes, ou bien où celles-ci ne sont pas rompues. Force est alors d'admettre, avec Debove et Courtois Suffit, qu'il s'est fait une vaso-dilatation subite et énorme dans tout le système porte, que le foie induré et ayant perdu de son élasticité ne suffit plus au libre écoulement du sang dans la veine cave. Dès lors, ou bien il se produit une rupture de vaisseaux déjà altérés dans leur structure par l'alcoolisme, du tronc même de la veine porte dans quelques cas; ou bien les capillaires cèdent sur un grand nombre de points, l'exhalation sanguine se produit comme dans une hémorrhagie en nappe, et sans que l'autopsie révèle des lésions vasculaires constatables.

Ainsi s'expliquent, probablement, les hématémèses à répétition, congestives plutôt qu'ulcéreuses, et l'on comprend combien il peut être souvent malaisé de les différencier des hémorrhagies dues à l'ulcère simple de l'estomac ou du duodénum.

Quant à une altération humorale, à une modification indéterminée du sang, on a voulu lui attribuer les autres hémorrhagies de la cirrhose. C'est là une pathogénie bien hypothétique; les lésions vasculaires et les congestions locales jouent, probablement, un rôle bien autrement important.

B. Les *processus péritonitiques* qui peuvent survenir au cours des cirrhoses veineuses sont de divers ordres, abstraction faite de la péritonite fibreuse diffuse que nous avons déjà signalée.

Dans quelques cas, c'est une péritonite aiguë, fibrino-purulente et septique (Lecorché et Talamon), soit qu'il y ait eu infection opératoire au moment d'une ponction, ou que les germes intestinaux aient pu, à un moment donné, venir infecter le péritoine.

Mais tout autrement fréquents sont les faits où la cirrhose alcoolique se complique de *péritonite tuberculeuse*; Lancereaux, Rendu, Tapret, ont noté des faits de ce genre, et Delpeuch[1] en a proposé l'interprétation très plausible que voici.

L'alcoolisme, par lui-même, a une action irritante sur les séreuses, et la péritonite chronique simple accompagne souvent la cirrhose; mais il est en même temps une grande cause de réceptivité organique pour l'infection bacillaire. Vienne une occasion de tuberculisation pour le cirrhotique alcoolique, et celui-ci greffera une péritonite tuberculeuse sur sa cirrhose; soit qu'à l'autopsie on trouve des lésions de bacillose fibreuse ou crétacée des sommets, ou une granulie récente, ou que toute autre lésion tuberculeuse fasse défaut.

Ces péritonites tuberculeuses d'alcooliques sont essentiellement fibreuses, tendant bien plus à la sclérose qu'à la caséification.

Quand la tuberculose est d'emblée péritonéale, c'est bien certainement dans le tube digestif, même en l'absence de lésions intestinales, qu'il faut chercher la porte d'entrée de l'infection. Dobroklonsky[2] a montré que des bacilles introduits dans l'intestin du cobaye peuvent, sans lésion ni chute de l'épithélium, traverser la muqueuse et gagner les lymphatiques et les ganglions. Tchistovitch[3] a constaté de même que les bacilles progressent à travers la

[1] A. Delpeuch, Essai sur la péritonite tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte; *Thèse de Paris*, 1883.

[2] Dobroklonsky, *Congr. de la tub.*, 1888, p. 205.

[3] Tchistovitch, *Ann. de l'inst. Pasteur*, mai 1889.

muqueuse intestinale, de la surface à la profondeur, et que ce sont les leuco cytes qui les charrient dans cette immigration vers les voies lymphatiques.

Quoi qu'il en soit de ces différents modes pathogéniques, la péritonite tuberculeuse intercurrente vient singulièrement modifier l'évolution clinique de la cirrhose.

Le ventre devient douloureux, spontanément ou à la pression, il est parcouru par des coliques sourdes, et les contractions intestinales peuvent même parfois devenir perceptibles à la vue et à la palpation. La paroi abdominale devient blanche, œdémateuse et miroitante; l'ascite perd de sa mobilité; des sueurs locales se produisent. Après ponction, on constate de l'empâtement, de la crépitation péritonitique, des masses profondes et bosselées d'épiploïte tuberculeuse.

En même temps surviennent des vomissements, de la diarrhée, de la fièvre hectique, des sueurs profuses; le facies devient consomptif, et le marasme croissant entraîne bientôt la mort.

C. **La durée des cirrhoses alcooliques** est très variable, et l'on peut distinguer trois ordres de faits.

Dans la *forme vulgaire non compliquée*, la durée moyenne de l'évolution clinique ne dépasse pas de 1 à 2 ans. Si les accidents sont plus prolongés, ils aboutissent souvent à une guérison apparente, et relèvent d'une forme anatomique spéciale, la cirrhose alcoolique hypertrophique.

Dans la *forme vulgaire abrégée*, une complication subite et fortuite peut venir hâter le dénouement; les malades meurent plus ou moins rapidement d'hémorrhagie gastro-intestinale, de pleurésie, de broncho-pneumonie, de granulie ou de péritonite tuberculeuse.

Reste une dernière catégorie de faits, signalés par Hanot(1), par Debove(2), et qui méritent le nom de *cirrhoses à marche aiguë*. Ici c'est dans un délai de 2 à 6 mois que les malades sont emportés, avec un processus fébrile subaigu, des douleurs abdominales, une ascite précoce, de l'œdème des membres inférieurs et supérieurs, du subictère, des hémorrhagies des muqueuses ou des téguments; la cachexie est rapide, et se termine par l'affaissement cérébral, l'hypothermie et le coma.

A l'autopsie, c'est bien d'une cirrhose bi-veineuse qu'il s'agit, mais de plus les cellules hépatiques sont profondément altérées, en pleine désintégration granulo-graisseuse.

C'est là, dans la lésion cellulaire, qu'il faut chercher la cause de cette évolution insolite et précipitée. « Dans les cirrhoses, dit Hanot, au point de vue anatomo-pathologique, le diagnostic est lié à la topographie de la néo-formation conjonctive, le pronostic à l'état de la cellule hépatique. »

Cette évolution si spéciale de la cirrhose alcoolique ne se montre pas toujours telle dès le début, et une cirrhose vulgaire peut, sous l'influence d'une cause occasionnelle, toxique par exemple, tourner court brusquement vers les accidents aigus. J'ai vu ainsi un cirrhotique vulgaire être emporté en six semaines par des accidents aigus, à l'occasion d'une intoxication iodique provoquée par quelques doses de 1 gramme d'iodure de potassium, le rein

(1) Hanot, *Arch. gén. de méd.*, 1882.
(2) Debove, *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1887, p. 333.

étant sain cependant. Si je rappelle ce fait, c'est pour montrer à quel point la cellule hépatique d'un cirrhotique peut être facilement vulnérable, et que, même dans les cas de ce genre où il a été si préconisé, l'iodure de potassium ne doit être donné qu'avec infiniment de ménagement et de réserve.

V

Le **pronostic** des cirrhoses alcooliques du foie a longtemps été considéré comme constamment mauvais; une fois la période ascitique arrivée, il n'y avait plus guère à espérer la guérison.

Cependant, dès 1852, Monneret publiait un cas de cirrhose atrophique « guérie contre toute attente », et l'exactitude du diagnostic était vérifiée, le malade étant mort de pneumonie.

En 1874, Leudet, dans une leçon consacrée « à la curabilité de la cirrhose du foie consécutive à l'abus des boissons alcooliques », rapportait trois nouveaux faits, dont un, au moins, indiscutable.

Semmola (1), en 1879, affirmait la curabilité par le régime lacté rigoureux de la cirrhose du foie, mais cela exclusivement quand le foie est hypertrophié et dépasse les fausses côtes. Il y avait là deux éléments nouveaux introduits dans le débat : l'action curative de la diète lactée, et la distinction, au point de vue du pronostic, des cirrhoses alcooliques à gros foie et à petit foie.

Quelques années plus tard, la question était reprise dans la thèse de Ribeton (1885), et surtout dans une longue et importante série de communications faites de 1886 à 1889 à la Société médicale des hôpitaux de Paris. Dès lors, les matériaux cliniques affluent, et peuvent se ranger en plusieurs catégories.

A. Un cirrhotique alcoolique avéré est mis à la diète lactée, la diurèse s'établit, et l'ascite, récente encore et non ponctionnée, disparaît en 15 ou 20 jours (Troisier); ou bien c'est par l'intestin, et avec les drastiques, que se fait la déplétion séreuse (R. Moutard-Martin).

B. Plus rarement, c'est au cours d'une vieille cirrhose que la guérison est obtenue, et cela véritablement contre toute attente. Ainsi un malade de Troisier avait en 9 mois perdu 165 litres d'ascite, par 18 ponctions. Alors que l'ascite continuait à se reproduire, survient une grande diurèse de plusieurs jours, l'ascite se résorbe, et l'état général s'améliore assez pour que le malade se croie guéri depuis plusieurs mois.

Et ce sont bien là de vraies cirrhoses atrophiques, puisque, dans plusieurs cas au moins, l'autopsie pratiquée fortuitement un peu plus tard a permis de vérifier l'exactitude du diagnostic (cas de Monneret, de Dujardin-Beaumetz, de Guyot etc.). Du même coup, on a pu constater que ce qu'il y avait de guéri, dans ces cas exceptionnels, ce n'était pas la *lésion*, c'était uniquement le *syndrome cirrhotique*; si bien que, parler de la *curabilité de la cirrhose alcoolique*, c'est parler de la *curabilité des symptômes cirrhotiques* (A. Gilbert (2), et même presque d'un seul symptôme, l'*ascite*. Chez aucun de ces malades soi-disant guéris nous ne savons en effet ce qu'étaient devenues les fonctions chimiques

(1) Semmola, *Journal de thérap. de Gubler*, 10 et 25 octobre 1879.

(2) A. Gilbert, De la curabilité et du traitement des cirrhoses alcooliques; *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 19 avril 1890.

du foie, l'uréogénie, la chromogénie, l'arrêt du sucre et des poisons, la toxicité urinaire. Il y avait donc bien *guérison apparente*, nous ne pouvons dire qu'il y eût *guérison réelle*.

Ce qui le prouve mieux, c'est que ces soi-disant guérisons ne sont souvent que des phases temporaires de rémission. Un malade de Troisier, atteint de cirrhose alcoolique avérée depuis 6 ou 7 ans, présente une première rémission qui dure 4 ans, puis une reprise des accidents suivie actuellement d'une nouvelle guérison apparente.

En même temps que l'ascite disparaît, le réseau veineux sous-cutané s'affaisse peu à peu, puis s'efface, les fonctions digestives s'améliorent, les forces reviennent avec l'embonpoint.

Il est en revanche un symptôme parfois longuement persistant, c'est la splénomégalie; chez un de mes malades guéri de son ascite, la rate a continué longtemps encore à rester grosse (12 centimètres sur 16) et à présenter un souffle splénique très net. Ce double fait que la rate est déjà tuméfiée avant l'ascite, et le reste alors que celle-ci a disparu, nous montre que la splénomégalie n'est pas toujours en rapport direct avec l'obstruction porte; il y a là un point de physiologie pathologique qui nous est encore mal connu.

Pour expliquer la curabilité, dans certains cas, de l'ascite cirrhotique, plusieurs théories ont été émises.

Si l'ascite guérit, a-t-on dit, c'est qu'elle relève moins de l'obstruction veineuse intra-hépatique que d'un processus péritonitique localisé ou diffus (Leudet, Letulle), ou d'une périphlébite capillaire portant sur les rameaux d'origine de la veine porte (Dieulafoy); ou bien il faut admettre que la prolifération conjonctive intra-hépatique a rétrocédé, sans passer à l'état de tissu fibreux adulte (Troisier). Est-ce, au contraire, affaire de circulation collatérale vicariante, non pas sous-cutanée, puisque le réseau veineux tégumentaire disparaît, mais viscérale et intra-hépatique? La multiplicité même de ces hypothèses nous montre tout ce qu'elles ont encore d'aléatoire.

En revanche, il est un fait majeur que toutes les recherches récentes, celles en particulier de Hanot et Gilbert (¹), mettent en pleine lumière : c'est que le plus grand nombre des cirrhoses alcooliques curables sont *des cirrhoses à gros foie*, si bien que l'on peut dire que *si la guérison est l'exception pour les cirrhoses alcooliques atrophiques, elle est presque la règle pour les cirrhoses alcooliques hypertrophiques*, pourvu naturellement qu'intervienne un traitement méthodique et suffisamment précoce. Les deux tiers des cirrhotiques actuellement cités comme guéris avaient le foie hypertrophié (Hanot et Gilbert); sept sur les dix malades cités par Lancereaux étaient dans ce cas.

En quoi ce caractère, de l'hypertrophie hépatique, intervient-il pour favoriser la guérison de l'ascite? Nous l'ignorons, de même que nous sommes encore dans le doute sur les rapports qui unissent les formes atrophiques et hypertrophiques de la cirrhose alcoolique, le nombre des autopsies pratiquées étant encore trop restreint. Pour Hanot et Gilbert, la cirrhose alcoolique hypertrophique ne constitue pas une entité morbide autonome, et tous les intermédaires existent

(¹) Hanot et Gilbert, De la cirrhose alcoolique hypertrophique; *Soc. méd. des hôp.*, 23 mai 1890.

entre les cirrhoses alcooliques à gros foies et à petits foies. Et cependant, le foie hypertrophié rétrocède rarement avec la guérison de l'ascite, et il semble bien, au moins au point de vue de la physiologie pathologique, se séparer nettement de la forme atrophique. Les recherches intéressantes de Surmont [1] viennent d'en apporter une preuve : dans la cirrhose alcoolique atrophique les urines sont hypertoxiques et fortement convulsivantes; dans la cirrhose alcoolique hypertrophique, au contraire, la toxicité urinaire est normale ou diminuée.

Retenons, en tout cas, ce fait capital pour le pronostic, que les cirrhoses alcooliques hypertrophiques sont très souvent curables, alors que les formes atrophiques ne le sont que par exception.

Le **traitement** des cirrhoses alcooliques du foie comporte des indications très précises.

Il convient d'abord de réduire au minimum tous les apports irritants au foie; c'est dire qu'il faut supprimer toute boisson alcoolique, tous les aliments épicés, qu'il faut en outre instituer l'antisepsie intestinale méthodique et prolongée. Le régime lacté sera ici un précieux auxiliaire, en même temps qu'il favorisera l'établissement de la diurèse.

Pour hâter la disparition de l'ascite, il faut que celle-ci soit résorbée sous l'influence de pertes abondantes de liquide, et ici deux méthodes peuvent être tentées, suivant que l'on veut recourir à la voie intestinale ou à la voie rénale.

Si l'on veut agir sur l'intestin, les purgatifs drastiques seront employés à doses moyennes et fréquemment répétées; l'eau-de-vie allemande, les pilules aloétiques sont d'un usage classique.

Mais les purgations répétées sont souvent fatigantes et dépriment les malades, elles sont loin en outre de valoir la sécrétion urinaire au point de vue de la dépuration organique, elles éliminent un bien moindre taux de matières extractives et de toxines (Bouchard).

Mieux vaut donc assurément chercher à provoquer la diurèse, en associant au régime lacté l'usage prolongé de préparations diurétiques, telles que l'infusion de genièvre additionnée d'oxymel scillitique et de nitrate et d'acétate de potasse (Millard).

Pour le traitement même de la sclérose, l'usage de l'iodure de potassium est traditionnel, et Lancereaux l'a récemment préconisé de nouveau. Nous avons vu cependant que, dans certains cas, l'emploi de ce médicament pouvait faire plus de mal que de bien, et, par contre, je crois, comme bien des médecins, que son efficacité curative n'est rien moins que démontrée.

En revanche, la médication par le calomel à petites doses compte déjà, depuis peu d'années, de beaux succès. On peut, à l'exemple de Bouchard, donner chaque jour une dose de 1 à 2 centigrammes, ou 3 à 5 centigrammes tous les deux jours, en y joignant l'usage du chlorate de potasse et d'une antisepsie buccale rigoureuse. Il semble que le calomel n'agisse pas seulement comme purgatif léger et comme diurétique, mais qu'il ait aussi une action plus profonde sur le fonctionnement et la nutrition de la glande hépatique, peut-être même sur le tissu de sclérose.

[1] SURMONT (de Lille), *Soc. de biol.*, 16 janvier 1892.

A ces indications d'ordre médical s'en adjoint souvent une autre, d'ordre opératoire, c'est la parencentèse abdominale.

On ne devra pas attendre, pour ponctionner le ventre, que l'ascite soit devenue excessive, et cela pour deux raisons : parce que, avec une grande ascite, l'établissement de la diurèse est particulièrement difficile; et, d'autre part, à cause de l'ampliation trop grande que subissent les parois abdominales qui, une fois forcées, ont peine à recouvrer leur tonicité contentive normale.

On ponctionnera donc dès que l'ascite sera assez abondante pour distendre nettement le ventre, et cela avec toutes les précautions antiseptiques voulues, et après minutieuse exploration du point choisi.

Dans les formes curables de la cirrhose, la paracentèse sera à la fois un soulagement pour le malade et un adjuvant utile du traitement interne. Dans les formes incurables, elle ne sera qu'un palliatif momentané, qui, par la nécessité même de sa répétition, devient bientôt une nouvelle cause de spoliation et d'épuisement pour le malade.

CHAPITRE XIX

DES CIRRHOSES BILIAIRES

Nous venons de voir comment était justifié le terme de *cirrhoses veineuses* du foie appliqué à certaines hépatites interstitielles; il vise en même temps et le mode d'agression de l'agent pathogène, apporté par la veine porte et allant gagner les veines sus-hépatiques, et la localisation initiale du processus inflammatoire sclérogène.

Les *cirrhoses biliaires*, par opposition aux précédentes, sont celles qui ont leur point de départ dans l'inflammation de tout ou partie des voies biliaires, et évoluent par le processus de la périangiocholite scléreuse, les voies sanguines restant saines ou à peu près.

Cette dichotomie, due tout entière aux travaux de l'École Française, est classique aujourd'hui. Elle pourrait se poursuivre même sur le terrain de l'embryogénie hépatique, et l'on pourrait dire que les cirrhoses veineuses évoluent aux dépens des *tissus mésodermiques* du foie, tandis que les cirrhoses biliaires rayonnent autour des invaginations ascendantes *du feuillet interne du blastoderme*; ou, plus simplement, que les premières sont d'origine vasculaire, tandis que les secondes sont des *cirrhoses épithéliales* (Charcot), c'est-à-dire des cirrhoses où la réaction conjonctive est précédée et provoquée par la lésion de l'élément noble, de la cellule hépatique. Celle-ci, en effet, en anatomie pathologique aussi bien qu'en physiologie, est comme le prolongement naturel et l'aboutissant du canalicule biliaire; les deux éléments partagent les mêmes vicissitudes morbides.

Mais toute cirrhose où existent des lésions de l'appareil biliaire n'est pas

pour cela une cirrhose biliaire. Ainsi, dans les cirrhoses veineuses les plus typiques, nous avons trouvé au sein des bandes fibreuses des réseaux de pseudo-canalicules biliaires, et, de même, en clinique, nous avons vu que l'ictère au cours de la cirrhose de Laënnec n'était pas rare. C'est pour expliquer ces associations, en proportions variables, de syndromes et de lésions appartenant ou semblant appartenir à des types morbides différents, que l'on a créé le groupe des *cirrhoses mixtes* (Dieulafoy), très justifié en tant qu'il tendait à réagir contre une dichotomie trop rigide.

Mais, en fait, ce qui doit faire ranger une cirrhose dans tel ou tel groupe, c'est moins la considération de la *totalité* de ses symptômes ou de ses lésions, que la notion de son *étiologie* et de son *mode d'évolution*. La classification étiologique, qui serait la classification idéale, n'est encore applicable qu'à un certain nombre de types morbides, et ne permet aujourd'hui encore d'attribuer aucune place certaine à la cirrhose hypertrophique biliaire. Reste le mode d'évolution des lésions : eh bien, il est certain qu'il permet, la plupart du temps, de distinguer nettement, aussi bien en anatomie pathologique qu'en clinique, les cirrhoses veineuses des cirrhoses biliaires; et si, parfois, on voit s'ajouter un symptôme inusité ou une lésion d'un autre type, ce n'est qu'à titre secondaire et contingent. La dichotomie, dans son ensemble, reste vraie, à condition de ne pas l'enfermer dans une formule trop inflexible, de distinguer dans chaque cas l'essentiel de l'accessoire.

Ainsi comprises, les cirrhoses biliaires comprennent deux grands types anatomiques et cliniques, distincts quoique proches parents : la *cirrhose biliaire hypertrophique*, qui mériterait à bon droit, nous l'avons vu, le nom de *maladie de Hanot*; et la *cirrhose biliaire calculeuse*. Ce chapitre sera consacré à l'étude successive de ces deux entités morbides.

I

Pour procéder du simple au composé, du connu au moins connu, c'est par la *clinique* qu'il faut commencer l'étude de la **cirrhose biliaire hypertrophique de Hanot**.

Le *début* est des plus variables, et souvent très vague. Chez un adulte, un homme le plus souvent, on voit survenir peu à peu des troubles dyspeptiques, de l'anorexie, de la lenteur des digestions, des vomituritions matinales, bref, les signes habituels de l'éthylisme gastrique; la partie supérieure du ventre semble se développer, et parfois une sensation sourde d'endolorissement ou de pesanteur se fait sentir dans l'hypochondre droit; des épistaxis à répétition peuvent se montrer, et déjà, à cette *phase préictérique* de la maladie, il y a un léger amaigrissement et un peu de perte des forces.

Puis se montre un symptôme capital, l'*ictère*, et cela au bout d'un temps très variable, qui peut aller de quelques mois à un an (Jaccoud).

Cet *ictère initial* peut se développer sans cause connue, ou succéder à du surmenage, à un excès alcoolique, à des influences morales dépressives. Il est le plus souvent léger, jaune clair, et s'accompagne de symptômes d'embarras gastrique, d'état saburral et amer de la langue, d'un peu de fièvre et de sensibilité hépatique.

Vient-on à examiner le malade, on lui trouve déjà un foie un peu gros, débordant les fausses côtes, légèrement douloureux, et une rate également hypertrophiée.

Mais tout cela ne semble que passager. Sous l'influence du repos, du régime, d'un traitement par les alcalins et les sels purgatifs, les accidents disparaissent, l'ictère s'efface, et, bien que le foie reste un peu gros, le malade paraît guéri.

En réalité, ce n'est là qu'une rémission temporaire, mais parfois très prolongée. Un de mes malades avait en 1884 sa première poussée d'ictère; en 1887 une récidive durant un mois; en 1890 seulement il entrait dans la maladie confirmée avec ictère chronique.

Pendant cette période indécise des *ictères à répétition* la situation va lentement s'aggravant, en ce sens qu'à chaque nouvelle poussée ictérique les accidents sont un peu plus intenses et plus durables, que, dans les intervalles de rémission, le retour des forces et de l'embonpoint est moins complet. Les épistaxis, les taches purpuriques de la peau, sont habituelles.

Il est probable que chaque rémission s'accompagne d'une crise urinaire polyurique et azoturique, mais les observations en font encore défaut.

Puis, à un moment donné, *l'ictère devient définitif*, et dès lors commence la période d'état de la maladie confirmée, celle où l'on a le plus souvent l'occasion de pouvoir examiner les sujets, et dès lors un certain nombre de symptômes typiques montrent bien que l'on a affaire, non à une indisposition passagère, mais à un état morbide constitué et défini.

A. L'*ictère* est à la fois un ictère chronique, qui ne s'efface plus complètement, et un ictère variable, non d'un jour à l'autre, mais par périodes plus prolongées. Rarement la teinte des téguments dépasse le jaune verdâtre; elle varie habituellement du jaune clair au jaune soufre. En même temps, on peut observer du prurit avec les lésions de grattage de la peau; le ralentissement du pouls n'est pas habituel, au moins d'une façon durable.

L'état des fèces n'a rien de constant, et les matières peuvent être tantôt décolorées et grisâtres, tantôt peu modifiées; le plus souvent elles sont boueuses ou liquides, et ont un peu la coloration de moutarde anglaise.

Les urines, sur l'état desquelles nous aurons à revenir, sont de quantité variable, suivant que le malade est en période de rémission ou d'aggravation des accidents. Dans un cas de P. Tissier elles ne contenaient que du pigment biliaire normal, sans traces de pigment modifié ni d'urobiline ; le sérum sanguin ne contenait que de la bilirubine. Dans un autre cas dû à Roger [1] la glycosurie alimentaire ne put être obtenue.

Ces deux symptômes négatifs, absence d'urobilinurie et de glycosurie alimentaire, ont une grande importance, en ce sens qu'ils impliquent l'intégrité anatomique et fonctionnelle de la cellule hépatique. Mais ils ne sont pas constants : dans un cas typique, que je n'ai pu du reste contrôler par l'autopsie, j'ai constaté l'existence d'une urobilinurie persistante, et d'une glycosurie alimentaire des plus nettes; et cela n'a rien, au fond, qui doive étonner, car il est bien certain qu'aux diverses étapes de la maladie la cellule hépatique réagit

(1) G. H. Roger, *Rev. de méd.*, 1886, p. 944.

fonctionnellement de manières différentes, et l'étude de la toxicité urinaire vient récemment d'en apporter la preuve (Surmont). Dans la cirrhose hypertrophique biliaire, la quantité de poison urinaire varie suivant la période de la maladie. l'appétit du malade, son régime alimentaire, et les oscillations dues à ces influences paraissent plus étendues que dans les autres maladies du foie, variables aussi d'un jour à l'autre, parfois, sans causes faciles à apprécier.

Voilà donc une série de symptômes permanents, mais variables en même temps, ictère, état des fèces et des urines, qui trahissent des oscillations corrélatives, et encore mal connues, dans l'état fonctionnel de la cellule hépatique. Celle-ci souffre, mais pas d'une manière constante ni toujours uniforme, et c'est là une des raisons qui expliquent la longue durée de la période d'état de la maladie.

B. *L'hypertrophie hépatique* forme, avec l'ictère, le second des grands symptômes cliniques. Le foie déborde les fausses côtes de trois à quatre travers de doigt, et peut descendre jusqu'à l'ombilic, tandis qu'il remonte en haut jusque vers la cinquième côte, et la percussion donne une ligne de matité verticale de vingt centimètres environ sur la ligne mamelonnaire.

La partie accessible de l'organe est ferme et résistante sous le doigt, lisse en général, quoique parfois rendue inégale et comme bosselée par des fausses membranes épaisses de périhépatite (Hanot). L'hypertrophie est uniforme et générale, ou prédomine au niveau du lobe gauche; le bord inférieur reste tranchant comme à l'état normal. Le volume acquis par l'organe est tel qu'il déforme la cavité abdominale, évase les fausses côtes inférieures droites, remplit toute la région sus-ombilicale, et donne à l'ensemble de l'abdomen la configuration d'un ovoïde, à grosse extrémité supérieure, à petite extrémité sus-pubienne.

Dans certains cas, la saillie hépatique semble tellement venir en avant, *pointer* au-dessous des fausses côtes ou à l'épigastre, que l'idée d'un kyste hydatique vient immédiatement à l'esprit; et si de plus la consistance n'est pas très ferme, si même elle donne l'impression d'une *fausse fluctuation profonde*, la ponction sera certainement pratiquée, jusqu'à quatre fois dans un cas de ce genre observé par Jaccoud [1].

Le foie ainsi hypertrophié est souvent douloureux, soit spontanément, soit surtout par ébranlement; mais la douleur est sourde, profonde, diffuse, non localisée dans la région de la vésicule (fait important au point de vue du diagnostic différentiel avec la cirrhose calculeuse), et ne s'irradie guère vers l'épaule droite.

L'hypertrophie hépatique, une fois constituée, est définitive, et progresse avec la maladie, en même temps que l'amaigrissement croissant du malade la rend plus facilement perceptible. Elle semble parfois subir une véritable recrudescence au moment des poussées d'ictère plus foncé (Jaccoud), pour rétrograder ensuite partiellement. Quand elle a atteint un haut degré, le foie devient si lourd qu'il se déplace et semble *basculer* autour de son axe transversal, le bord tranchant devenant plus profond en même temps que le bord supérieur vient buter en avant. La saillie abdominale n'en est que plus prononcée.

[1] JACCOUD, *Leç. de clin. méd.*, 1883-1884, Paris, 1885, p. 28.

Dans quelques cas, l'hypertrophie hépatique semble diminuer pendant la période cachectique terminale (Hanot) ; c'est l'exception.

C. Presque aussi significative en séméiotique est l'*hypertrophie splénique.* La rate, elle aussi, est devenue énorme, dépasse largement les fausses côtes, forme un disque bombé qui rejoint en haut l'extrémité gauche du foie, et peut descendre jusqu'au voisinage de l'ombilic et de la crête iliaque.

La surface en est lisse et ferme ; la périsplénite rend souvent l'exploration de l'organe douloureuse. L'auscultation, pratiquée avec un stéthoscope au centre de la rate, peut permettre d'y entendre un souffle doux et profond, systolique, très comparable au souffle placentaire, le *souffle splénique* ; j'ai observé un cas de ce genre très net.

Cette hypertrophie de la rate, si caractéristique au cours des cirrhoses du foie, nous en connaissons bien la grande valeur clinique, mais on peut dire que nous en ignorons absolument la pathogénie. Dans la cirrhose atrophique, nous l'avons vue précéder l'ascite, l'accompagner, lui survivre même, si bien que l'attribuer à la stase veineuse porto-splénique ne constitue qu'une explication illusoire, en contradiction même avec la clinique. Dans la cirrhose hypertrophique biliaire, même ce semblant d'explication fait défaut, puisqu'il n'y a ici aucune gêne de la circulation porte. La tuméfaction de la rate semble marcher de pair avec la tuméfaction du foie, comme un autre effet de la même cause morbide, et vouloir la rattacher toujours à une infection paludéenne antérieure (Lancereaux), c'est aller contre les résultats de l'enquête étiologique, ainsi que nous le verrons.

D. Enfin, un symptôme négatif vient s'adjoindre à l'ensemble de signes que nous venons d'étudier : il n'y a *ni ascite, ni dilatation des veines sous-cutanées abdominales*, au moins dans la grande majorité des cas, puisque, sur 26 observations rassemblées par Schachmann (¹), l'ascite initiale n'est notée qu'une fois, l'ascite tardive dans 6 cas, et dans 19 cas l'épanchement faisait complètement défaut. Quand l'ascite se produit, ce n'est pas que la lésion hépatique soit modifiée, mais c'est qu'un élément accessoire s'est surajouté, la péritonite, et il semble bien, en effet, qu'il y ait une vraie corrélation entre la lésion et le symptôme, que l'ascite puisse naître avec la poussée péritonitique et guérir avec elle (Hayem).

Dans les cas, encore plus rares, où il y avait ascite sans péritonite, Hanot admet que la sclérose intra-hépatique croissante arrive à gêner assez la circulation porte pour déterminer la transsudation intra-péritonéale.

L'*état de la nutrition*, pendant cette période d'état de la maladie, est assez spécial.

L'appétit, s'il avait été troublé au début, est reparu, parfois même assez prononcé pour qu'il y ait une véritable *boulimie* (Jaccoud), et j'ai vu un de ces malades quitter mon service d'hôpital parce qu'il trouvait toujours son régime alimentaire insuffisant, si copieux qu'il fût cependant. Il y avait chez lui *une polyphagie* très comparable à la polyphagie des diabétiques.

Malgré cela, et bien qu'il n'y ait non plus, sauf exception, aucun dégoût pour les aliments gras, les malades s'amaigrissent et se dessèchent, pour ainsi

(¹) M. SCHACHMANN, Cirrh. hypertr. du foie avec ictère chronique ; *Thèse de Paris*, 1887.

dire, le volume accru de leur ventre faisant contraste avec leurs traits creux et tirés, leurs membres grêles, leurs forces diminuées.

Les urines sont bilieuses, mais dépourvues des sédiments uratiques rosés si caractéristiques de la cirrhose atrophique; leur réaction est acide; leur quantité (sauf au moment des crises urinaires dont nous reparlerons) varie entre 1200 et 1600 grammes, et leur teneur en urée entre 10 et 20 grammes, parfois moins (4 à 9 grammes dans un cas de Hanot). L'urologie de la cirrhose hypertrophique biliaire n'est, du reste, qu'insuffisamment connue, et demande de nouvelles recherches.

Le rein reste sain, sauf le cas d'une sclérose rénale concomitante, et nous ne verrons point les malades mourir d'accidents urémiques, comme parfois dans la cirrhose atrophique. Mais les autres appareils organiques peuvent être plus ou moins touchés.

Du côté du cœur, les phénomènes d'asthénie myocardique ne sont pas rares; le pouls est faible et mou, variable, parfois un peu irrégulier; le second ton pulmonaire claque plus fortement que le second ton aortique. Les cavités droites peuvent même se laisser forcer, et j'ai constaté une fois une insuffisance tricuspidienne des plus nettes, avec vrai pouls veineux des jugulaires.

En rapport avec ces troubles cardiaques s'établit un état congestif des bases pulmonaires, passager d'abord, mais pouvant plus tard devenir le point de départ d'accidents graves et rapidement mortels.

Les hémorrhagies peuvent, par leur répétition, devenir un vrai danger et une nouvelle cause d'affaiblissement. Les épistaxis sont de beaucoup l'accident le plus commun, elles sont souvent assez abondantes et répétées pour nécessiter le tamponnement des narines. Puis viennent, avec un moindre degré de fréquence, les hémorrhagies du tube digestif, par la muqueuse de l'estomac, de l'intestin, des gencives, des lèvres même. L'hémoptysie est très exceptionnelle, à moins que le malade ne soit tuberculeux (Rendu). Leudet a cité un cas d'otorrhagie abondante et répétée, sans lésion apparente de l'oreille.

Les poussées de purpura cutané sont fréquentes, mais il ne s'agit, en général, que de petites taches purpuriques, ou de sugillations sanguines.

La pathogénie de ces diverses hémorrhagies nous est mal connue; nous ignorons dans quelle mesure elles dépendent de poussées fluxionnaires sur les circulations locales des téguments ou des viscères, ou au contraire d'altérations des hématies ou de la crase sanguine.

D'autres troubles trophiques ont également été observés : pustules d'acné indurée sur le dos et la face; kératite diffuse et phlegmon de l'œil (Pitres).

Ainsi est constituée la période d'état, souvent si longue, de la cirrhose hypertrophique biliaire. C'est, en somme, un état de maladie, mais assez compatible avec la vie commune, sauf au moment des aggravations paroxystiques des symptômes. Mais ces poussées sont elles-mêmes un des traits les plus caractéristiques du tableau clinique. Chaque fois, pendant 8 à 15 jours ou même plus, on voit se produire une recrudescence de l'ictère, de la tuméfaction douloureuse du foie, des troubles digestifs avec vomissements bilieux, en même temps que les urines deviennent rares, plus foncées, chargées de

pigments et pauvres en urée, qu'il se fait de petites hémorrhagies muqueuses ou cutanées, que la fièvre s'allume accompagnée de sueurs et pouvant même revêtir le type de la fièvre intermittente hépatique.

Ces accidents subaigus d'insuffisance hépatique passagère sont souvent provoqués par des fatigues excessives, du surmenage, des excès alcooliques; ou bien ils semblent préparés, pour ainsi dire, pendant un ou deux mois de malaise vague et lentement progressif.

Au bout de 2 à 6 semaines, en moyenne, les accidents s'amendent, il se fait une détente brusque, souvent accompagnée de crise polyurique et azoturique; dans un cas de Lecorché et Talamon, les urines passent en 4 jours de 600 à 2400 grammes, et l'urée de 7 à 41 grammes; chez un malade qui excrétait en moyenne de 20 à 25 grammes d'urée, j'ai constaté le chiffre de 51 grammes d'urée avec 2 litres et demi d'urine. Il est probable que ces crises urinaires sont en même temps hypertoxiques, et qu'elles sont pour beaucoup dans l'amélioration qu'éprouve le malade, où elles interviennent à la fois comme effet et comme cause.

Mais, à mesure que les paroxysmes morbides se répètent, les rémissions intercalaires sont moins complètes, et le malade ne sort de chaque crise que diminué, amoindri dans sa résistance organique.

Les paroxysmes vont en devenant de plus en plus intenses et rapprochés, et sont chaque fois l'ébauche plus complète de la crise terminale.

Les hémorrhagies se multiplient et deviennent plus abondantes; la peau devient sèche, terreuse, rude au toucher, la face se creuse, prend un aspect variqueux, à la fois violacé et ictérique; l'émaciation est extrême, et l'asthénie physique et psychique va croissant. Le cœur faiblit à son tour, se dilate surtout dans les cavités droites, devient le point de départ de congestions pulmonaires bâtardes, à répétition, puis définitivement installées. Enfin un véritable ictère grave secondaire vient hâter le dénouement, avec son cortège habituel d'hémorrhagies, de fièvre rémittente ou paroxystique, d'état typhoïde avec sécheresse de la langue, subdélirium, oligurie et coma terminal.

Ces phénomènes ultimes peuvent être précédés d'une atténuation graduelle de l'ictère, d'une diminution du pigment biliaire dans les urines; mais ce n'est là qu'une amélioration trompeuse, indice non d'une circulation biliaire plus facile, mais d'une suppression partielle de la fonction biligénique de la cellule hépatique, car les matières fécales deviennent en même temps grisâtres et décolorées. Jaccoud, qui a signalé le premier ces faits d'*acholie pigmentaire terminale*, a montré qu'en même temps le foie pouvait présenter une diminution notable de volume; dans un de ses cas [1] le bord inférieur du foie dépassait à peine l'ombilic dans les derniers jours de la vie, alors qu'il atteignait auparavant l'épine iliaque antéro-supérieure; il était ainsi remonté de près de quatre travers de doigt, bien que le foie fût resté énorme puisqu'il pesait 4 kilogrammes à l'autopsie.

Ainsi finit la cirrhose hypertrophique biliaire, après une durée très longue, qui peut varier, d'après Schachmann, entre un minimum de 2 ans et un maximum de 10 à 12 ans, peut-être même de 30 ans dans un cas (?).

[1] Jaccoud, *Leç. de clin. méd.*, Paris, 1885, p. 89.

Un délai de survie de 4 à 5 ans peut être considéré comme répondant à la moyenne clinique.

Parmi les *complications* les plus fréquemment observées, il faut noter la péritonite, accompagnée souvent d'épanchement et d'accidents de collapsus; les congestions pulmonaires et les broncho-pneumonies; l'érysipèle de la face, parfois récidivant (Schachmann); l'engorgement parotidien; l'endopéricardite.

Toutes ces complications semblent relever de processus infectieux surajoutés et nous verrons quelle large place semblent tenir les infections secondaires dans l'évolution clinique de la cirrhose biliaire hypertrophique.

II

L'anatomie pathologique donne à la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot une consécration aussi complète que la clinique; le diagnostic de la lésion peut se faire aussi bien à l'amphithéâtre qu'au lit du malade. Les recherches de Hanot et de son élève Schachmann[1] nous donnent les indications les plus précises, qui nous serviront de guide dans notre description.

A l'autopsie d'un malade mort de cirrhose hypertrophique biliaire avec ictère chronique, le foie présente un aspect très particulier. Il a conservé sa forme d'ensemble, mais présente une hypertrophie générale et démesurée, et pèse en moyenne de 2200 à 4000 grammes. Les deux lobes peuvent conserver leur rapport physiologique de volume et de poids, ou bien le lobe gauche peut devenir prédominant; dans un fait de Jaccoud, sur un foie de 4 kilogrammes le lobe gauche en pesait plus de 2 à lui seul.

La coloration de l'organe n'est pas uniforme et résulte du mélange de deux éléments juxtaposés, différant de plan et de couleur. Une série de granulations se détachent, en effet, avec un faible relief, un volume très inégal, une forme irrégulièrement hémisphérique; elles sont d'un vert olive plus ou moins sombre, et tranchent sur un stroma nettement fibreux, gris rosé, ou gris de fer.

A la coupe, on constate une consistance nettement accrue de la glande, sans qu'elle atteigne jamais le même degré que dans les cirrhoses atrophiques veineuses, et le même aspect de mosaïque, marbrée de vert, jaune et gris.

Des adhérences fibro-vasculaires de périhépatite, généralisées ou en plaques, peuvent unir le foie au péritoine pariétal, au diaphragme.

La vésicule biliaire est souvent petite, libre de tout calcul, et la perméabilité des voies biliaires jusque dans le duodénum est complète. L'état de la bile cystique a été rarement bien déterminé; dans le cas de Jaccoud, la bile formait « une bouillie grisâtre, assez claire, analogue à de la cendre mouillée : le véhicule de cette substance demi-fluide était un liquide sans couleur précise avec des reflets verdâtres ». Il serait nécessaire, à l'avenir, de pratiquer l'étude complète de la bile cystique par le spectroscope et l'ensemble des méthodes chimiques et bactériologiques.

La rate est non moins hypertrophiée que le foie, et les deux organes peuvent

(1) V. Hanot, Étude sur une forme de cirrh. hypertr. du foie; *Thèse de Paris*, 1876. — Hanot et Schachmann, Anat. path. de la cirrh. hypertr. avec ictère chronique; *Arch. de phys.*, 1887, t. II, p. 1.

arriver au contact l'un de l'autre. Elle pèse de 500 grammes à 1 kilogramme et même plus, présente souvent des vestiges plus ou moins étendus de périsplénite, mais son parenchyme présente ses caractères habituels de consistance et de couleur.

Rien à dire de spécial de l'état des reins, à part un certain degré d'imprégnation ictérique de la substance corticale. Le cœur est mou et dilaté, les poumons congestionnés, et souvent adhérents par leur base.

Le tube digestif paraît sain, le péritoine également, il n'y a que peu ou pas d'ascite, et l'intestin ne présente pas le raccourcissement atrophique et concentrique que nous lui avons trouvé dans la cirrhose des buveurs.

Dans le cas de Jaccoud et Brissaud, les ganglions du hile du foie étaient énormes (quelques-uns gros comme des marrons), mous, diffluents et lie de vin, sans que nulle part cette adénopathie sous-hépatique parût comprimer les canaux excréteurs de la bile.

L'étude histologique du foie donne les résultats suivants.

Sur de larges coupes, colorées au picro-carmin et examinées avec un faible grossissement, on constate tout un ensemble de plaques roses irrégulières, dessinant des étoiles, des îlots formant archipels, insérés sur des pédicules plus ou moins allongés et anastomosés entre eux, se renflant souvent en tête géniculée pour se couder ensuite à angle obtus.

Dans les intervalles de ces plaques conjonctives s'emboîtent en jeu de patience des îlôts de parenchyme hépatique, colorés en jaune brunâtre, ou teintés par la bile, et qui souvent paraissent comme échancrés par de petits prolongements conjonctifs renflés en tête de serpent, et faisant encoche sur le lobule adjacent.

De ce premier examen, on peut déjà conclure que la cirrhose ne forme pas des anneaux, comme dans le type bi-veineux, mais qu'elle est *insulaire* sur les coupes, *columnaire* si on l'envisage dans la continuité de ses prolongements intra-hépatiques, avec nœuds de renflement échelonnés sur le trajet de la colonne scléreuse.

Suivant le calibre des canaux ou espaces porto-biliaires envahis par la néoformation conjonctive, la cirrhose peut être surtout monolobulaire, ou multilobulaire, d'où la différence de volume des granulations macroscopiques.

L'examen fait avec un plus fort grossissement permet d'entrer dans le détail des lésions.

A. Le système sus-hépatique reste intact pendant toutes les périodes initiales du processus. Seules, les grosses veines sus-hépatiques sont touchées latéralement par la cirrhose, par l'intermédiaire des prolongements fibreux qui accompagnent les veines sus-hépato-glissoniennes (Sabourin). Plus tard, les petites veines sus-hépatiques peuvent être englobées par contiguïté, quand les plaques conjonctives arrivent à coalescence.

Mais toujours les parois des canaux sus-hépatiques restent libres entre les bases d'implantation des plaques fibreuses, et la cirrhose ne fait que les toucher, sans suivre le trajet des canaux; si bien que l'on peut dire que, *dans la cirrhose insulaire les canaux sus-hépatiques n'ont qu'une cirrhose d'emprunt.* (Sabourin) [1].

[1] Ch. Sabourin, *Revue de méd.,* 1883, p. 108.

B. L'analyse des *espaces et canaux porto-biliaires* y montre des lésions plus complexes.

Le tissu conjonctif néo-formé est en général assez peu dense, et ne présente qu'imparfaitement les caractères du tissu de sclérose adulte; il est fibroïde plutôt que fibreux, coloré en rose pâle, formé de délicates fibrilles

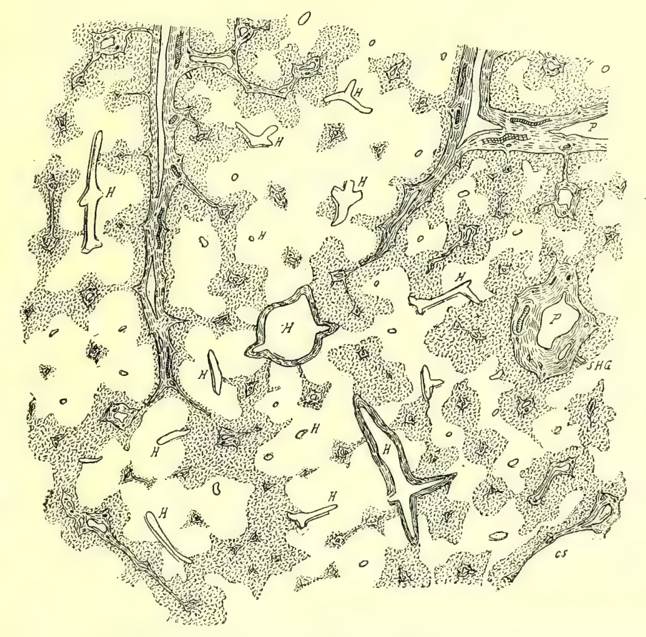


Fig. 12. — Coupe demi-schématique de la cirrhose porto-biliaire pure, ou insulaire, surtout monolobulaire à droite, surtout multilobulaire à gauche.

Cirrhose en colonnes, avec nœuds de renflement, d'où des travées et des plaques fibreuses sur les coupes. Le système sus-hépatique est primitivement intact. Au début, les veines sus-hépatiques importantes sont touchées latéralement par la cirrhose, le long des rameaux sus-hépato-glissoniens de nutrition des veines sus-hépatiques. Les petites veines sus-hépatiques sont à la fin englobées par contiguïté, quand les nodules finissent par se toucher. (Figure inédite due à Ch. Sabourin).

conjonctives, rappelant un peu le tissu de la névroglie dans les cas de sclérose en plaques (Brissaud). Il paraît pauvre en fibres élastiques, et l'ensemble de ces caractères explique sa si faible rétractilité comparée à celle des scléroses bi-veineuses.

Çà et là, on trouve au sein de ce tissu conjonctif des cellules embryonnaires colorées en rose vif, disséminées ou agminées en petits îlots.

Si l'on vient à chercher quels sont les rapports réciproques du tissu de sclé-

rose et des territoires parenchymateux au niveau de leur ligne de contact, on voit qu'autour de ceux-ci les fibres conjonctives se dissocient, forment comme des mailles allongées contenant des cellules hépatiques ou des débris cellulaires (Hanot et Schachmann); la cirrhose tend ainsi à devenir *intra-lobulaire*. Elle le devient également au moyen de ces prolongements renflés en tête de serpent que nous avons vus faire encoche sur le bord des lobules adjacents. Mais ce processus d'envahissement conjonctif des lobules n'est jamais comparable, ni comme intensité ni comme généralisation, à ces cirrhoses intra-lobulaires pénicillées qui, dans la cirrhose hypertrophique graisseuse des tuberculeux, attaquent et dissocient les lobules cellule à cellule, pour ainsi dire.

Les branches de la veine porte, sur les coupes perpendiculaires à leur axe, montrent nettement leur lumière centrale, avec ses caractères habituels de dimensions, de forme, de perméabilité. Les parois veineuses ne portent aucune trace d'endophlébite ni de périphlébite, et autour d'elles le tissu conjonctif n'est ni plus dense ni plus enflammé que dans les autres régions de la gaine de Glisson. La perméabilité vasculaire est complète, et une injection au bleu de Prusse, poussée par la veine porte, pénètre facilement jusque dans le système sus-hépatique (Ackermann).

Même intégrité de l'artère hépatique. De plus, on ne trouve pas dans le tissu de sclérose ces capillaires sinueux, anastomosés, comme caverneux parfois, qui sont si habituellement observés dans la cirrhose bi-veineuse. Quelques fentes lymphatiques sont reconnaissables dans les interstices conjonctifs.

C. Le système biliaire des espaces et canaux portes présente, au contraire, tout un ensemble de lésions qui avaient déjà été reconnues et décrites par Hanot, en 1875.

Les canaux biliaires interlobulaires, de moyen calibre, montrent leurs grosses cellules d'épithélium cylindrique à noyau vivement coloré; la lumière centrale du canal est conservée, ou oblitérée par des cellules épithéliales desquamées, plus rarement par des amas pigmentaires.

La paroi propre de ces canaux biliaires est notablement épaissie, du double ou triple parfois; elle forme une gaine conjonctive lamellaire, d'aspect hyalin, colorée en rose vif par le carmin, et présentant de nombreuses cellules fusiformes entre les couches connectives stratifiées.

Il y a donc une véritable *péri-angiocholite fibreuse* associée à la sclérose uniforme de l'espace porte, et nous verrons, au point de vue pathogénique, toute l'importance de cette lésion systématisée.

Mais ce n'est pas tout. Même avec un faible grossissement, on voit se dessiner au milieu du tissu fibreux une multitude de petits canaux sinueux, anastomosés entre eux, et se divisant par voie dichotomique. Ils tranchent par la coloration rouge vif de leur contenu cellulaire sur le tissu conjonctif plus pâle dans lequel ils sont creusés.

Avec un objectif plus fort, les détails de structure apparaissent, et l'on voit que ces canalicules n'ont pas de paroi propre, qu'ils sont tapissés de petites cellules cubiques, presque embryonnaires, à noyau vivement coloré, assez volumineuses souvent pour remplir toute la cavité canaliculaire, et transformer en un réseau cellulaire plein cette ébauche de canal biliaire excréteur.

Ces *pseudo-canalicules biliaires* donnent des images très élégantes, et persis-

tent fort longtemps même dans de vieilles cirrhoses à tissu conjonctif très dense, tout en tendant cependant à la disparition par atrophie. Même, dans certains cas, au lieu de s'atrophier les pseudo-canalicules biliaires se dilatent, et forment un réseau comme lacunaire, à lumières largement béantes, tapissé par un épithélium bas et aplati. L'ensemble rappelle un peu les coupes de tumeurs angiomateuses, d'où le nom d'*angiomes biliaires* donné par Sabourin à cette lésion.

Ces angiomes biliaires évoluent, soit en plein tissu de sclérose, soit au contact d'un canal porte et peuvent former de véritables petites tumeurs. Leur évolution peut même ne pas s'arrêter là, et la dilatation excessive de certaines parties du réseau angiomateux en amène la transformation graduelle en petits kystes cloisonnés ou sphériques, à contenu muqueux ou pigmentaire et verdâtre. C'est alors *l'angiome biliaire kystique* (Sabourin) [1].

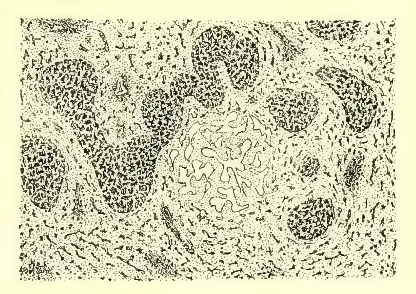


Fig. 15. — Cirrhose porto-biliaire pure, vieille et rétractée. Le tissu fibreux présente de nombreux pseudo-canalicules biliaires, et, au milieu de la figure, un angiome biliaire (Ch. Sabourin).

Telle est l'évolution de ce processus si curieux, nullement spécial à la cirrhose biliaire hypertrophique, puisque nous en avons déjà constaté l'existence dans les cirrhoses veineuses, et qu'il peut intervenir dans bien d'autres circonstances. Mais nulle part cet élément anatomo-pathologique n'est aussi prédominant et aussi typique que dans la maladie de Hanot, dont il arrive ainsi à former un des bons caractères histologiques.

Reste à se demander quels rapports unissent ces réseaux pseudo-canaliculaires néo-formés aux canaux biliaires préexistants d'une part, aux trabécules hépatiques d'autre part.

Pour ce qui est des canaux biliaires interlobulaires, la réponse n'est pas douteuse : ils sont en continuité anatomique directe avec les pseudo-canalicules, qui semblent en émaner par végétation excentrique.

Mais les rapports avec les lobules hépatiques ont donné lieu à de longues discussions, closes aujourd'hui par l'accord à peu près unanime des observateurs.

C'est qu'en effet, sur la plupart des préparations, on peut en un plus ou moins grand nombre de points heureux *constater la continuité directe de la trabécule hépatique et du pseudo-canalicule biliaire*. Le passage d'un élément à l'autre se fait assez brusquement, par l'intermédiaire de quelques cellules de transition ; la cellule hépatique diminue de volume, son protoplasma granuleux s'éclaircit, se réduit à une mince couche transparente qui enveloppe le noyau,

(1) Ch. Sabourin, *La glande biliaire*, p. 40 et suivantes.

et l'épithélium glandulaire si hautement différencié se trouve ainsi revenu à l'état de petite cellule cubique et *indifférente*, c'est-à-dire ayant perdu tout l'ensemble des caractères propres, morphologiques et fonctionnels, qui spécifient la cellule hépatique.

Cette doctrine de la régression pseudo-canaliculaire des trabécules hépatiques, de leur retour à l'état embryonnaire et indifférent, appartient bien en propre à l'École française, et les beaux travaux de Charcot et Gombault, de Kelsch et Kiener, de Sabourin, de Hanot, en ont donné des preuves surabondantes.

Cette transformation directe du parenchyme hépatique en néo-canalicules se fait en général de proche en proche, à mesure que le tissu conjonctif attaque et dissocie les extrémités trabéculaires des lobules. Mais elle peut aussi se faire d'une façon comme massive, tout un îlot de parenchyme faisant place à un nodule conjonctif criblé de formations canaliculaires, par une évolution parfois régulière et comme concentrique.

Là ne serait pas, d'après Hanot et Schachmann, la seule origine possible des pseudo-canaliculaires biliaires. Ces auteurs décrivent et figurent des canalicules semblables qui resteraient indépendants des cellules hépatiques, et viendraient « franchement s'aboucher avec les espaces intercellulaires ». Ce seraient là, disent-ils « d'anciens canalicules mis en évidence soit par le retrait des lobules hépatiques, soit par l'inflammation du tissu conjonctif au milieu desquels ils se trouvent ». Cette hypothèse nous semble difficile à admettre actuellement, et peu en rapport avec ce que nous savons de l'histologie normale du foie, et des modes réactionnels de la trabécule hépatique au cours des divers états pathologiques.

Nous croyons donc que l'origine trabéculaire doit être admise, et que si le pseudo-canalicule biliaire semble s'aboucher parfois dans un espace intercellulaire (sans jamais y progresser bien loin cependant), c'est qu'il émane non d'une trabécule située sur le même plan de coupe, mais peut-être d'une anastomose trabéculaire transversale située à un plan supérieur ou inférieur à celui examiné.

Voilà tout un ensemble de faits qui démontrent bien que dans la maladie de Hanot il y a *une lésion systématique du tractus biliaire*, un processus lent et diffus d'angiocholite et de périangiocholite portant surtout sur les canaux biliaires de moyen et de petit calibre.

Les choses peuvent aller encore plus loin, et, dans certains cas de cirrhose hypertrophique biliaire, on a constaté l'existence d'*abcès biliaires* typiques.

D'après Sabourin [1], la suppuration est d'abord intra-canaliculaire, et dans la cavité dilatée du canal biliaire se trouve un mélange de globules de pus et de cellules épithéliales cylindriques desquamées. Un degré de plus, et l'épithélium de revêtement disparaît tout à fait, en même temps que la paroi s'infiltre de petites cellules embryonnaires. Enfin, quand l'abcès est devenu plus volumineux, pisiforme parfois, il remplit tout l'espace porto-biliaire; ses parois sont formées de dedans en dehors par une couche pulpeuse pyogénique, puis par du tissu conjonctif enflammé, enfin par le parenchyme hépatique refoulé et aplati. — Nous verrons combien est grande, au point de vue de la physiologie

(1) Sabourin, Abcès biliaires dans la cirrhose, sans cholélithiase; *Progr. médical*, 1884.

pathologique, la valeur de ces lésions d'angiocholite suppurée, que l'on s'étonne à première vue de constater au cours d'un processus aussi lent et aussi peu pyogène que celui de la cirrhose hypertrophique biliaire.

D. *L'état du parenchyme trabéculaire* lui-même nous reste à étudier.

Il est assez variable suivant les points examinés.

Dans un petit nombre de lobules, en général, l'aspect normal est absolument changé : le lobule est envahi par le tissu de sclérose, dissocié, et ne présente plus que les cellules hépatiques atrophiées ou infiltrées de pigment ; souvent, dans l'espace porte correspondant, les canaux biliaires interlobulaires sont obturés par des thromboses pigmentaires, comme si la destruction du lobule était subordonnée à cette stagnation de la bile (Schachmann).

En d'autres points, c'est la transformation pseudo-canaliculaire massive d'un ou de plusieurs lobules que l'on pourra observer.

Mais, d'après Hanot, et c'est là un point sur lequel il insiste particulièrement, la plupart des lobules hépatiques conservent leurs caractères morphologiques normaux. Les trabécules gardent leur ordination radiée ; les cellules qui les composent restent polyédriques, leur protoplasma est finement granuleux, les contours sont bien limités, le noyau se colore vivement par les réactifs nucléaires.

Non seulement la majorité des cellules hépatiques paraît saine, mais même bon nombre d'entre elles sont nettement hypertrophiées et présentent un noyau plus volumineux qu'à l'état normal, rarement double cependant (Hanot et Schachmann).

L'intégrité cellulaire, dans la cirrhose hypertrophique, forme ainsi l'un des caractères principaux de la maladie, et contraste avec les dégénérescences granulo-graisseuses ou pigmentaires si habituelles au cours des autres cirrhoses, en même temps que la dilatation des espaces intertrabéculaires correspond évidemment, d'après les mêmes observateurs, à des canalicules biliaires intralobulaires dilatés, et contenant par places de petits amas de pigment.

Comme autre preuve de la vitalité conservée et même accrue des cellules hépatiques dans la cirrhose hypertrophique, signalons que Prus [1] y a constaté l'existence de figures karyokinétiques assez nombreuses, même quand la cirrhose était accompagnée de dégénérescence graisseuse assez avancée.

Cette longue intégrité des éléments glandulaires ne doit pas surprendre, si l'on se rappelle que c'est par années que se compte la durée de la cirrhose hypertrophique biliaire, ce qui ne serait évidemment pas compatible avec une destruction cellulaire tant soit peu rapide.

Mais il ne faut pas davantage oublier que *la fin naturelle de la cirrhose hypertrophique biliaire, c'est l'ictère grave secondaire*, ce qui veut dire, en langage anatomique, la destruction terminale de l'épithélium hépatique. Le malade qui a servi de point de départ au mémoire de Hanot et Schachmann n'était pas mort de sa cirrhose hypertrophique ; il avait été enlevé, en pleine période d'état de sa cirrhose, par une complication pneumonique intercurrente ; aussi ses cellules hépatiques présentaient-elles au plus haut degré les caractères d'une vitalité conservée ou même accrue.

[1] Prus, *Bull. Soc. anat.*, 1887.

Mais prenons, au contraire, un cirrhotique arrivé au terme de son évolution pathologique, mourant par le progrès continu de sa lésion hépatique, et les résultats seront tout autres. Dans le cas de Jaccoud, par exemple, Brissaud constate que « les cellules glandulaires ne sont plus disposées en trabécules concentriques, et un grand nombre d'entre elles (le tiers au moins) sont fragmentées, dépourvues de noyau, ou même granulo-graisseuses. Cette altération de l'élément fondamental est surtout évidente vers le centre des îlots de parenchyme. Au contraire, dans le voisinage des plaques de sclérose, l'épithélium hépatique est relativement bien conservé. »

Concluons donc que, dans la cirrhose hypertrophique de Hanot, plus que dans toute autre cirrhose, *les cellules hépatiques peuvent conserver une vitalité normale ou même exaltée*, et cela aussi longtemps que le malade se défend et échappe aux accidents de l'ictère grave secondaire; mais avec l'apparition de ceux-ci coïncident le plus souvent des lésions de dégénérescence cellulaire ultime, qui amènent la mort, pour ainsi dire, naturelle du cirrhotique.

Ajoutons, en terminant, que l'anatomie pathologique nous rend un compte très satisfaisant des grands symptômes cliniques de la maladie : le foie est hypertrophié, parce que, tout en conservant la majeure partie de ses territoires lobulaires, il subit une hyperplasie conjonctive énorme; il y a ictère, et ictère chronique, parce que les cellules hépatiques gardent longtemps l'intégrité de leur fonction biligénique, et que l'angiocholite et la périangiocholite des canaux biliaires de moyen et de petit calibre empêchent le libre écoulement de la bile sécrétée, et mettent le foie en état de rétention biliaire permanente.

Enfin, l'absence habituelle de l'ascite trouve son explication dans l'intégrité persistante du système veineux, et en particulier des veines sus-hépatiques.

III

L'étiologie de la cirrhose hypertrophique biliaire reste un point presque complètement ignoré, pourrait-on dire, de l'histoire de cette maladie. Rien que de bien vague et de bien banal dans les causes actuellement admises de ce processus pourtant si nettement *spécifique*.

D'après les faits publiés, on peut dire que la cirrhose hypertrophique de Hanot s'observe surtout chez les hommes (22 fois sur 26 cas d'après Schachmann), et chez les adultes encore jeunes, entre 20 et 55 ans. A titre d'exception, on peut citer quelques cas chez des enfants, et peut-être même chez un nouveau-né (cas de d'Espine).

Si nous ajoutons que bon nombre de malades sont des alcooliques avérés (8 cas sur 26), que d'autres sont d'anciens syphilitiques, lithiasiques, ou paludéens, nous aurons à peu près épuisé les résultats actuels de l'enquête étiologique.

Ils sont manifestement insuffisants.

L'alcoolisme est une cause bien banale en pathologie hépatique, et ce n'est pas sur le système biliaire qu'il semble localiser son action.

La syphilis, l'impaludisme, ont leurs lésions propres, leur syndrome clinique spécial.

La lithiase peut bien, quand il y a oblitération permanente du cholédoque,

déterminer une cirrhose hépatique assez analogue à la maladie de Hanot, mais nous verrons qu'à côté des analogies existent des dissemblances anatomiques et cliniques qui ne permettent pas de confondre les deux affections.

La pathogénie actuelle de la cirrhose hypertrophique biliaire ne peut donc être que d'ordre purement anatomique. Nous savons qu'il s'agit ici d'une maladie systématique du tractus biliaire envisagé dans son ensemble, dès son origine à la cellule hépatique; que le processus sclérogène est essentiellement lié à l'angiocholite et à la périangiocholite des canaux biliaires de moyen et de petit calibre, et que l'ictère chronique, par rétention, relève de cette même lésion.

Ce syndrome anatomique et clinique, nous savons le reconnaître aussi bien sur la table d'autopsie qu'au lit du malade.

Mais ce que nous ignorons absolument, c'est la cause première qui provoque cette inflammation si spéciale des voies biliaires; l'*agent pathogène* nous échappe encore, et c'est là une incertitude à laquelle on se résigne difficilement, tant les merveilleuses découvertes de ces dernières années nous ont rendus exigeants!

Voyons, en effet, quelles hypothèses (car ce ne sont encore que des hypothèses) on peut faire pour expliquer la pathogénie de la cirrhose hypertrophique de Hanot.

Une première conception de l'évolution morbide a été tentée par Schachmann, et voici comment. Le premier acte pathologique se passerait non dans les canaux biliaires, mais dans la cellule hépatique elle-même : celle-ci subirait un trouble fonctionnel initial, une exaltation de sa vitalité et de sa fonction biligénique, qui aurait bientôt pour conséquence l'hypertrophie de la cellule sécrétante. Les petits canaux biliaires interlobulaires subiraient une dilatation consécutive, puis deviendraient insuffisants à charrier la bile sécrétée en excès; cette stagnation, cette hypertension biliaire seraient le point de départ des lésions secondaires d'angiocholite et de périangiocholite, puis de sclérose insulaire.

Une seule des fonctions hépatiques serait ainsi troublée par *hyperbiligénie*, pour ainsi dire; il y aurait, suivant l'expression de Schachmann, *diabète biliaire avec hypertrophie du foie.*

Cette théorie ingénieuse donne une explication plus apparente que réelle, et de plus elle est passible de bien des objections.

L'hyperactivité biligénique initiale du foie n'est qu'hypothétique, et ne se traduit en clinique par aucune phase constatable de polycholie; elle constitue donc un véritable *postulatum.*

Que l'on admette même ce trouble fonctionnel primordial de la cellule hépatique; quelle en est la cause? voilà le vrai problème pathogénique, et il reste sans réponse, car le mot de *diabète biliaire* ne constitue qu'une comparaison, assez défectueuse même, aujourd'hui que la conception hépatique du diabète sucré, de Cl. Bernard, s'est si profondément modifiée.

Comment admettre, d'autre part, cette intégrité persistante de la cellule hépatique, si elle est soumise à l'effort rétrograde constant de l'hypertension biliaire? N'est-ce pas une loi de physiologie pathologique générale que, dans toute glande, l'élévation permanente de tension dans le système excréteur

réagit sur l'épithélium glandulaire, en amène l'atrophie anatomique et fonctionnelle?

Enfin, nous ne croyons pas que la simple hyperactivité sécrétoire d'une glande puisse suffire à amener l'inflammation de ses voies d'excrétion.

Le jeu de nos organes est moins étroitement réglé, et il se fait toujours une sorte d'accommodation entre les liquides sécrétés et leurs voies de sortie. Voit-on les polyuries, si énormes quelquefois, du diabète insipide engendrer la sclérose rénale?

Il faudrait donc, tout au moins, admettre que la bile est viciée primitivement *non seulement dans sa quantité, mais surtout dans sa qualité*, qu'elle a acquis d'emblée, et sous l'influence d'une cause encore inconnue, des propriétés phlogogènes et sclérosantes qu'elle ne possède pas normalement, comme nous le montrera l'histoire des cirrhoses calculeuses.

Aussi ne peut-on s'empêcher de supposer *qu'à un processus aussi spécifique doit correspondre une cause également spécifique*, et nous nous trouvons amenés à nous demander dans quelle mesure peuvent intervenir ici les deux grandes modalités de la pathogénie contemporaine, *l'intoxication* et *l'infection.*

Ce n'est que par voie d'hypothèse et d'analogies qu'une telle question peut aujourd'hui être abordée; en poser les termes est cependant chose utile, et peut servir comme d'amorce à la découverte de demain.

Pour l'intoxication, nous me voyons aucune raison plausible d'en suspecter la probabilité. Rien ne permet de supposer l'existence, au cours et dès le début de la cirrhose hypertrophique, d'un poison spécial, qui irait localiser son action aux origines du tractus biliaire. Ce que nous savons de la longue intégrité de la cellule hépatique, de l'absence de réaction toxique spéciale des urines, serait plutôt contraire à une telle hypothèse. On peut dire que chaque fois que le poison intervient comme cause pathogène, en pathologie hépatique, c'est la cellule glandulaire qui en subit la première atteinte, ou les voies sanguines qui, par leur réaction inflammatoire, trahissent son passage. Rien de pareil ici, rien qui sente l'intoxication causale, pourrait-on dire.

Bien des raisons plausibles, au contraire, plaident *a priori* la cause de l'infection.

A coup sûr, celle-ci intervient à un moment donné, sous forme d'*infection biliaire ascendante*, et même parfois d'*infection pyogène*; tels ces abcès biliaires décrits par Sabourin, et dont les travaux récents ne permettent pas de révoquer en doute l'origine intestinale. La cirrhose hypertrophique biliaire en est alors, suivant l'expression de E. Dupré, *à la période septique.* Tel est probablement, dans bien des cas, le mécanisme des accidents terminaux d'ictère grave, par infection secondaire des voies biliaires; aux recherches bactériologiques de venir infirmer ou démontrer cette présomption.

Mais la cause première, initiale, est-ce dans une infection de ce genre qu'il faut la chercher? c'est possible, peu probable cependant, car nous ne connaissons aucune autre sclérose septique qui évolue aussi lentement, avec de telles alternatives de rémission et de reprise des accidents. La pathologie comparée, pas plus que la clinique humaine, ne nous apporte de documents à cet égard.

On est ainsi conduit à se demander s'il ne s'agit pas de parasites d'un autre ordre, de protozoaires plutôt que de microbes.

Nous savons qu'en pathologie comparée l'envahissement des voies biliaires par des parasites venus de l'intestin n'est pas rare. Chez le lapin, par exemple, Balbiani (1) a décrit et figuré l'ascension, par le cholédoque, de coccidies oviformes qui pénètrent dans les conduits hépatiques, les dilatent, envahissent l'épithélium biliaire.

Chez le chien, chez le chat, Zwaardemaker (2) a constaté l'existence dans les canaux biliaires de variétés spéciales de distomes; les gros et petits canaux se dilatent, présentent un épaississement fibreux des plus nets; dans quelques cas, même, il se fait une prolifération interstitielle diffuse du tissu conjonctif, une véritable cirrhose péri et intra-lobulaire.

M. Cazin (3) a vu se produire chez le rat une véritable cirrhose du foie, par l'immigration dans les voies biliaires d'œufs de nématodes à l'état adulte; en même temps qu'évoluait la sclérose interstitielle, les parasites étaient frappés de nécrose.

Ces quelques exemples, auxquels on pourrait en ajouter d'autres, permettent donc d'affirmer l'existence, en pathologie comparée, de *cirrhoses biliaires parasitaires du foie.*

Rien de semblable n'a été vu chez l'homme, car l'hypothétique coccidie de Podwyssozki (4), le « Karyophagus hominis », qui détruirait les cellules hépatiques et produirait de la sclérose inter et intra-lobulaire, n'est rien moins que démontrée.

Mais les recherches faites dans ce sens font encore défaut, et l'exemple des hématozoaires du paludisme, ignorés jusqu'à Laveran, prouve de reste combien longtemps de gros faits d'observation peuvent rester inaperçus, quand on n'a pas su les chercher ou les voir.

Ce n'est donc qu'en s'aidant de toutes les ressources de la bactériologie, de l'examen anatomique et parasitaire de la totalité des voies biliaires, que l'on peut espérer sortir de notre incertitude présente, et donner à la cirrhose hypertrophique biliaire la dernière consécration qui lui manque, celle de la spécificité causale.

Sans vouloir entrer ici dans la discussion du *diagnostic différentiel* de la cirrhose hypertrophique biliaire, qui comprendrait l'examen comparatif des différents ictères chroniques à gros foie, nous devons dire un mot de faits singuliers, encore non classés, et dont la chirurgie hépatique nous a révélé l'existence, sinon la pathogénie. Deux exemples suffiront.

Un homme de 34 ans entre dans le service de Terrier (5) avec une tuméfaction du foie qui fait penser à la possibilité d'un kyste hydatique. On le ponctionne sans résultat; de l'ictère survient, et semble s'installer d'une façon chronique. Une laparotomie exploratrice est pratiquée, et permet de constater que le foie est très gros, congestionné, mais sans kyste ni tumeur, que les

(1) Balbiani, *Leçons sur les sporozoaires*, Paris, 1884, p. 90.
(2) Zwaardemaker, *Tijdschrift d'Amsterdam*, t. XIV, p. 266.
(3) M. Cazin, *Soc. anat.*, 4 décembre 1891.
(4) Podwyssozki, *Centr. f. Bakt.*, t. VI, 1889, p. 41.
(5) F. Terrier, *Acad. de méd.*, 4 novembre 1890.

voies biliaires extra-hépatiques paraissent absolument saines. On établit une fistule biliaire, et, dès le cinquième jour après l'opération, le foie diminue de volume, les urines se dépigmentent, et la bile reparaît dans les fèces. Pour expliquer cette guérison rapide et un peu inattendue, on peut supposer avec Terrier que le facile écoulement de la bile par la fistule a fait cesser, soit l'inflammation, soit l'état spasmodique des voies d'excrétion de la bile, permettant ainsi de nouveau l'afflux de la bile dans l'intestin.

Dans un cas analogue de Routier (1), chez un homme atteint d'ictère depuis trois mois, et déjà en état de dénutrition progressive, la laparotomie ne montre aucune lésion appréciable ni du foie ni des voies biliaires; mais l'exploration de la région nécessite une véritable expression de la vésicule, une sorte de malaxation sous-hépatique. Malgré l'inutilité apparente de l'intervention, l'ictère disparaît en quelques jours et une guérison définitive est obtenue.

Ces cas, bien difficiles à interpréter, nous apprennent que certains ictères par rétention prolongée, sinon chroniques, et accompagnés d'hypertrophie hépatique, peuvent probablement ne relever que du simple catarrhal oblitérant des grosses voies biliaires.

Le diagnostic de cirrhose hypertrophique biliaire ne peut donc pas être un *diagnostic initial*. Il ne se justifie que par l'allure même de la maladie, avec sa lente évolution, ses alternatives de recrudescences et de rémissions.

La cirrhose hypertrophique biliaire peut-elle guérir?

Aucun fait, jusqu'à présent, ne montre la possibilité de cette terminaison heureuse, au point de vue, soit anatomique, soit clinique. On n'a encore jamais vu, dans un cas typique, l'ictère disparaître, le malade retrouver l'embonpoint et les forces, même en conservant son hypertrophie hépatique.

Le traitement n'en a pas moins une importance capitale, car s'il ne semble pas permettre d'espérer la guérison, au moins peut-il prolonger beaucoup la durée de la maladie, en prévenant l'échéance des accidents terminaux de l'ictère grave secondaire.

C'est donc essentiellement à la *thérapeutique préventive* qu'il faut recourir, et de celle-ci nous connaissons déjà, par de nombreux exemples précédemment étudiés, les indications et les méthodes. On devra donc proscrire tout excès alcoolique, tout surmenage physique ou vénérien, toute action du froid humide; l'antisepsie intestinale permanente sera instituée; le lait sera employé comme le meilleur des aliments et des diurétiques, mais il ne saurait suffire seul à l'alimentation des malades, souvent polyphagiques et amaigris; on lui associera donc l'emploi de substances à la fois très nutritives et peu aptes à la production de toxines intestinales, comme les œufs, les purées féculentes; les viandes elles-mêmes seront autorisées, en tant que le permettra l'état des voies digestives.

Comme *moyens thérapeutiques*, c'est surtout l'administration répétée de doses minimes de calomel qui a paru dans quelques cas donner de bons résultats. L'efficacité de l'iodure de potassium, si souvent prescrit en pareil cas, paraît au moins douteuse.

(1) Communication orale.

IV

La cirrhose calculeuse présente avec la maladie de Hanot des analogies assez nombreuses pour que ces deux groupes de faits aient pu parfois être confondus. Ils n'en ont pas moins chacun leur autonomie anatomique et clinique.

Rappelons tout d'abord que « cirrhose calculeuse » veut dire « cirrhose consécutive à l'oblitération calculeuse permanente des voies biliaires ». Et cela nous amène à poser la question suivante : Tout ictère chronique, dû à l'oblitération permanente des gros canaux biliaires extra ou intra-hépatiques, entraîne-t-il fatalement la cirrhose du foie? Ou, en d'autres termes, la *rétention biliaire pure et prolongée est-elle sclérogène* ?

Si l'on s'en rapporte aux résultats expérimentaux que nous avons déjà exposés, la réponse devrait être affirmative.

Rappelons-nous les expériences classiques de Charcot et Gombault sur la ligature du cholédoque chez le cobaye. Très rapidement, le foie augmente de volume, les gros canaux biliaires se dilatent, il se fait un processus de sclérose envahissante, à la fois péri et intra-lobulaire, en même temps que les lobules s'atrophient et que, dans les espaces portes, se dessinent de nombreux pseudo-canalicules biliaires en continuité directe avec les trabécules hépatiques.

W. Legg avait déjà obtenu des résultats analogues chez le chat, et il avait noté qu'à mesure que se prolongeait la vie de l'animal opéré, le volume du foie, primitivement accru, allait en diminuant.

Voilà donc une véritable *cirrhose biliaire expérimentale* ; mais ces expériences datent d'une époque où l'antisepsie opératoire ne pouvait encore être pratiquée, et leurs résultats sont entachés d'une cause d'erreur; non seulement la *rétention biliaire* intervenait, mais aussi l'*infection opératoire*, et de cela l'examen histologique apportait déjà les preuves.

En effet, Charcot et Gombault avaient parfaitement observé et décrit la formation de petits abcès biliaires péri-canaliculaires, par péri-angiocholite suppurée ; de nodules embryonnaires siégeant dans le lobule, mais ordinairement au voisinage des fentes; ils avaient même constaté l'existence de vibrions dans la bile stagnante, et en avaient admis, par hypothèse, le rôle pathogénique et pyogène.

A côté de ces faits de *ligature septique* du cholédoque, examinons les résultats de la *ligature aseptique* du même canal.

Lahousse [1] lie le cholédoque chez des grenouilles, des cobayes, des lapins. Comme premières lésions, il observe un état de congestion sanguine avec vaso-dilatation, de la rétention biliaire, puis, ultérieurement, une hyperplasie conjonctive interlobulaire, avec atrophie lente et centripète des lobules hépatiques, des altérations cellulaires de tuméfaction trouble ou de stéatose. Pas d'abcès biliaires, du reste, ni lésions angiocholitiques.

E. Dupré [2] constate de même chez le chien (5 mois après une ligature aseptique du cholédoque qui s'était un peu desserrée et ne causait qu'une

[1] Lahousse, *Arch. de biol.*, 1887, t. VIII, fasc. 1.
[2] E. Dupré, Thèse, 1891, p. 204.

obstruction incomplète), des lésions de rétention biliaire aseptique, sans suppuration ni infiltration embryonnaire, avec légère stéatose périportale et péri-sus-hépatique; il fait observer, très justement, toute l'analogie de ces lésions, beaucoup plus mécaniques qu'inflammatoires, avec les lésions rénales obtenues par Straus et Germont en 1882, plus récemment par Albarran, après la ligature aseptique des uretères.

Voilà donc deux modes de réaction différents du parenchyme hépatique et des voies biliaires, suivant qu'il y a simple obstacle à la circulation de la bile, ou en même temps infection biliaire.

Cette dichotomie anatomique et clinique, nous allons la retrouver tout aussi nette dans l'histoire des *cirrhoses calculeuses* du foie. Quelques faits bien étudiés nous serviront de types; ce sont de véritables expériences toutes faites.

A l'autopsie d'une vieille femme morte de fracture de jambe compliquée de plaie, Brissaud et Sabourin [1] constatent une obstruction totale de la branche gauche du canal hépatique par un calcul biliaire enclavé.

Le lobe droit du foie est resté normal, avec ses voies biliaires perméables; mais le lobe gauche tout entier est atrophié, ne forme plus qu'une mince languette, dont la surface est bosselée, comme couverte de circonvolutions séparées par des sillons plus ou moins profonds. Les sillons sont jaune brunâtre, les saillies plus pâles, ocreuses ou grisâtres. Le parenchyme donne à la main qui le presse la sensation d'une éponge; il montre, sur les coupes, un tissu caverneux dont les aréoles contiennent un liquide visqueux et à peine teinté de jaune.

Histologiquement, on constate l'existence d'une cirrhose porto-biliaire très limitée; les canaux biliaires sont largement dilatés, et hypertrophiés en même temps, ils refoulent et atrophient par compression le parenchyme hépatique voisin, mais sans qu'il y ait vraiment de cirrhose parenchymateuse.

Cette cirrhose lente péri-canaliculaire s'étend excentriquement du hile du foie à la périphérie de l'organe, par une sorte d'angiocholite chronique hypertrophique. Les veines portes sont rétrécies, atrophiées, très riches en fibres élastiques; les veines sus-hépatiques présentent de même un accroissement énorme de tissu élastique dans leurs parois. Les artères n'offrent point de lésions notables.

Nulle part, sur le bord des plaques scléreuses, on ne trouve de néoformations de pseudo-canalicules biliaires.

Même atrophie du lobe gauche du foie, dans un autre cas rapporté par les mêmes auteurs, mais ici le calcul oblitérant avait disparu, et il y avait de plus, dans le lobe droit, des lésions généralisées de cirrhose porto-biliaire, avec formation de nombreux pseudo-canalicules par hépatite parenchymateuse.

Voilà donc, sous leur forme la plus typique, les lésions de la *cirrhose calculeuse aseptique*, par simple rétention chronique de la bile : dilatation des canaux biliaires, parfois énorme [2]; angiocholite chronique hypertrophique; atrophie par refoulement du parenchyme hépatique; transformation élastique des sys-

[1] E. Brissaud et Ch. Sabourin, *Arch. de phys.*, 1884, t. I, p. 345.
[2] M. Raynaud et Ch. Sabourin, Un cas de dilatation énorme des voies biliaires; *Arch. de physiol.*, 1879.

tèmes veineux du foie; le tout sans réaction inflammatoire aiguë ou subaiguë, sans infiltration embryonnaire du tissu scléreux, ni formation de pseudo-canalicules biliaires. Comme résultat, *atrophie hépatique*, disparition des acini glandulaires, persistance seulement de la capsule de Glisson, des espaces et canaux portes, et d'un tissu cellulo-élastique intermédiaire (Brissaud et Sabourin).

Ajoutons que si les lésions ont pu arriver à ce degré extrême, c'est parce

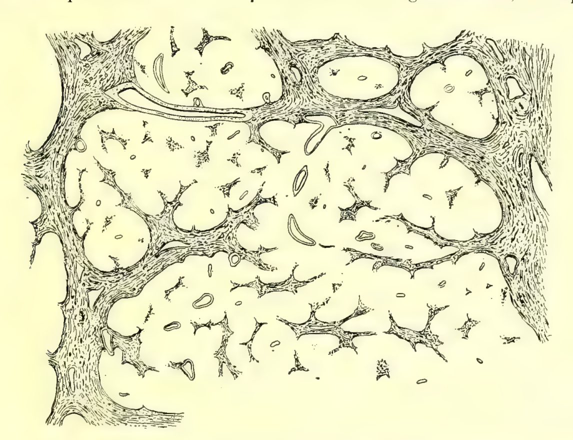


Fig. 14. — Cirrhose porto-biliaire à grandes travées, d'origine calculeuse. Intégrité des veines hépatiques (Ch. Sabourin).

qu'elles étaient *partielles*; généralisées, elles eussent équivalu à une suppression totale du foie, c'est-à-dire à un état incompatible avec toute survie.

Reste à se demander *comment* se produisent ces lésions complexes de la cirrhose calculeuse. Plusieurs facteurs pathogéniques doivent être distingués.

La rétention biliaire joue d'abord un rôle mécanique incontestable; la bile incessamment sécrétée s'accumule sous pression dans ses canaux vecteurs, force leur résistance et les dilate; puis elle se modifie dans ses propriétés chimiques, et peut subir deux évolutions différentes : tantôt elle perd son aspect caractéristique, se transforme en un liquide muqueux, visqueux, pâle ou à peine teinté en jaune, et qui semble bien plutôt sécrété par les glandes pariétales des conduits biliaires que par les trabécules hépatiques elles-mêmes; tantôt, au contraire, les matériaux pigmentaires continuent à être formés, mais se séparent de leur véhicule liquide, sous forme de *boue biliaire*, à petits grains noirâtres et granuleux, analogues à des grains de tabac. La lithiase oblitérante devient ainsi, par la stase biliaire qu'elle détermine, une cause de lithiase secondaire intra-hépatique, avec calculs parfois ramifiés ou simple gravelle biliaire.

A l'action mécanique initiale s'ajoute ainsi une action irritante secondaire due au contact prolongé d'une bile modifiée et altérée ; d'où le double processus d'ectasie biliaire et d'angiocholite chronique hypertrophique.

Il est possible que, pour expliquer l'épaississement si notable de la paroi fibreuse des canaux biliaires, intervienne aussi une sorte d'hypertrophie compensatrice de cette paroi, par réaction directe du tissu conjonctif distendu et irrité.

D'autre part, la bile, même pure, n'est pas un liquide indifférent pour les éléments anatomiques, et semble jouer, à leur égard, le rôle d'un agent irritant et nocif. De cette action phlogogène et parfois presque nécrobiosante de la bile en stagnation, la clinique humaine ne nous offre que des preuves assez peu convaincantes ; les autopsies sont presque toujours trop tardives pour cela.

Mais l'expérimentation, aidée des méthodes actuelles de l'histologie fine, ne permet pas de douter du fait. Steinhaus [1] a repris récemment chez le cobaye les expériences de ligature aseptique du cholédoque. Dès la sixième heure se montrent dans le foie des foyers de nécrose cellulaire, qui s'accroissent bientôt, et peuvent comprendre plusieurs lobules. Le protoplasma se charge de grosses granulations, le noyau se colore de plus en plus faiblement, puis perd toute affinité pour les réactifs nucléaires ; il ne reste plus, de la cellule, qu'un petit amas granuleux, mal délimité, et qui se colore par les réactifs protoplasmiques, alors que toute trace de noyau a disparu.

Autour de ces petits foyers de nécrobiose, les cellules hépatiques entrent presque immédiatement en karyokinèse, par un processus de régénération partielle mais toujours imparfaite. On ne constate, du reste, autour des îlots nécrobiotiques que de rares cellules embryonnaires, et il ne se fait ni hyperplasie conjonctive, ni pseudo-canalicules biliaires.

A cette action phlogogène directe de la bile stagnante, et surtout probablement des acides et pigments biliaires, s'ajoutent les troubles circulatoires secondaires par compression des vaisseaux sanguins, et c'est ainsi que, sous l'influence de ces divers éléments pathogènes cumulés, se crée et évolue le syndrome anatomique de la cirrhose calculeuse, avec ses lésions complexes, à la fois ectasiques, inflammatoires et dégénératives.

Il ne semble pas nécessaire, pour cela, que l'oblitération biliaire soit définitive ; il suffit qu'elle ait duré un certain temps, dont les limites sont, du reste, difficiles à préciser. Mais dans bien des cas (Raynaud et Sabourin, Brissaud et Sabourin, Kelsch), le calcul oblitérant peut avoir disparu au moment de l'autopsie, alors que les lésions restent assez caractéristiques pour pouvoir être imputées à une ancienne occlusion biliaire lithiasique.

Si en même temps qu'oblitération calculeuse il y a eu *infection biliaire*, les résultats anatomiques sont un peu différents ; un cas publié par Kelsch [1] peut servir de type.

Le foie est encore atrophié, mais à un très faible degré (1374 grammes) ; il est finement granuleux à sa surface, lisse sur la coupe. Son parenchyme est d'un vert olive pâle, assez ferme, mais sans induration cirrhotique. Les canaux

[1] J. Steinhaus, Uber die Folgen des dauernden Verschlusses des Ductus choledochus ; *Archiv. f. exper. Path. und Pharm.*, t. XXVIII, p. 432.

[2] A. Kelsch, Deux cas de cirrhose par rétention de la bile ; *Revue de méd.*, 1881, p. 969.

biliaires sont dilatés sans être suppurés, mais une série d'abcès criblent le foie, variant du volume d'un noyau de cerise à celui d'une noisette.

Histologiquement, on trouve une cirrhose porto-biliaire des plus nettes, avec épaississement de la gaine de Glisson, et stratification conjonctive prédominant autour des canaux biliaires dont la paroi elle-même est très hypertrophiée.

Mais cette cirrhose porto-biliaire par rétention septique diffère de celle que nous avons étudiée plus haut par deux caractères principaux. Partout, le tissu de sclérose est semé de nombreuses cellules rondes qui attestent un travail inflammatoire très actif; et, de plus, les lobules sont attaqués, dissociés, par les prolongements intra-lobulaires du tissu scléreux, et en même temps par régression pseudo-canaliculaire des trabécules.

Il y a donc « une hépatite diffuse, à la fois intra et extra-lobulaire, à caractère dégénératif, aboutissant à l'atrophie de l'organe sans induration marquée et sans état granuleux ». (Kelsch.)

Ainsi, à des caractères communs avec la cirrhose calculeuse aseptique, s'ajoutent des caractères nouveaux, dus à des lésions plus franchement inflammatoires du parenchyme aussi bien que du stroma conjonctif. Mais l'ensemble du processus ne peut jamais arriver à une évolution aussi complète que dans la cirrhose aseptique, la gravité des phénomènes cliniques ne permettant pas une bien longue survie dès que l'infection biliaire est entrée en jeu.

Nous pouvons apprécier, maintenant, l'ensemble des différences qui séparent la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot de la cirrhose calculeuse.

Dans le premier cas, la cellule hépatique reste très longtemps saine ou même en état d'hyperactivité fonctionnelle; les voies biliaires sont perméables, non dilatées, et seuls les canaux de moyen et petit calibre présentent les lésions de l'angiocholite chronique hypertrophique; les pseudo-canalicules biliaires existent constamment, et atteignent souvent un incroyable degré de multiplication; enfin le foie est le siège d'une hypertrophie progressive et qui devient énorme.

La cirrhose calculeuse tend, au contraire, à l'atrophie hépatique, et arriverait à l'annihilation du parenchyme sécréteur si la survie pouvait être d'assez longue durée. Dès le début, la cellule glandulaire souffre de la rétention biliaire, peut même en mourir sous forme de foyers multiples de nécrobiose. Les voies biliaires sont dilatées au-dessus de l'obstacle, et leur degré d'ectasie est en rapport direct avec l'ancienneté de l'enclavement calculeux. La réaction inflammatoire du parenchyme et du stroma conjonctif varie suivant qu'il y a ou non infection biliaire surajoutée à l'occlusion.

La cirrhose hypertrophique biliaire et la cirrhose calculeuse n'ont donc en commun que leur *systématisation porto-biliaire*. Tous leurs autres caractères, anatomiques et cliniques, les séparent, et en font deux espèces morbides autonomes et irréductibles.

L'histoire clinique des cirrhoses calculeuses est à peu près nulle, en ce sens que, chez un malade atteint d'ictère chronique par oblitération calculeuse, il est bien difficile d'apprécier cliniquement l'état anatomique du parenchyme hépatique. Tout au plus, une diminution graduelle du volume du foie pourrait-elle permettre de soupçonner les progrès de la cirrhose en évolution.

Malgré l'envahissement fibreux du parenchyme, l'ascite fait le plus souvent défaut, et Brissaud et Sabourin en ont donné la raison : c'est qu'en pareil cas, il se fait une véritable suppléance circulatoire par l'intermédiaire des veines sus-hépato-glissoniennes, c'est-à-dire de ces ramifications sus-hépatiques qui s'étendent perpendiculairement de la gaine de Glisson porto-biliaire aux confluents sus-hépatiques voisins.

L'ascite a cependant été notée dans quelques observations (Du Castel, Beale), mais peut-être l'alcoolisme des sujets pouvait-il être mis en cause.

Le traitement de la cirrhose calculeuse doit être essentiellement préventif. Il relève de la chirurgie biliaire, et *l'on ne doit pas*, à l'heure qu'il est, laisser évoluer l'ensemble des lésions qui succèdent à l'oblitération lithiasique du cholédoque. On devra, suivant les cas, essayer de remplir l'une des deux indications opératoires suivantes : ou bien, si c'est possible, désenclaver le calcul et rétablir la perméabilité biliaire; ou éviter tout au moins la rétention biliaire, soit en établissement une fistule biliaire externe, soit en abouchant directement le fond de la vésicule dans l'intestin par la cholécystentérostomie.

CHAPITRE XX

DES CIRRHOSES PIGMENTAIRES

Il est un certain nombre d'hépatites interstitielles qui présentent, histologiquement, ce caractère tout particulier d'être surchargées de *pigment noir*, d'où le nom de *cirrhoses pigmentaires* qu'on peut leur donner. Les deux types les plus nets de ce processus s'observent dans l'hépatite paludéenne, et dans le foie de certains diabétiques; nous les étudierons successivement.

Dans les deux cas, du reste, il n'y a homologie ni dans le processus pathogénique, ni dans l'aspect même des lésions, et ce n'est qu'en raison de ce caractère commun, présence du pigment noir, que le foie paludéen et le foie diabétique pigmenté peuvent être réunis dans un même chapitre.

I

La cirrhose pigmentaire de l'impaludisme n'est que l'aboutissant ultime d'une série de lésions déterminées dans le foie par l'infection malarique. Ces lésions, nous devons les étudier successivement au cours de l'infection palustre aiguë ou chronique, et de la cachexie paludéenne [1].

1° Dans l'**impaludisme aigu**, le fait capital c'est la production de *pigment mélanique* dans le sang [2].

(1) Voir les beaux travaux de KELSCH et KIENER; *Maladies des pays chauds*, Paris, 1889.
(2) F. WIDAL, *Traité de méd.*, t I, p. 858.

Les hématozoaires de Laveran s'accolent à la surface des hématies, attaquent leur hémoglobine. et la transforment en *mélanine*, ou pigment noir, c'est-à-dire en petits grains arrondis ou irréguliers, souvent agminés en petites masses, résistants aux acides forts, tandis que les alcalis les font passer au brun jaunâtre, et que le sulfure d'ammoniaque les détruit.

Mais les leucocytes du sang exercent, sur ces grains parasitaires et les débris d'hématozoaires qui les renferment, leur action phagocytique, et ce sont ces *leucocytes mélanifères* que l'on retrouve ensuite dans tous les organes et en particulier dans le foie.

Chez un sujet mort, par exemple, d'accès pernicieux, le foie est gros et mou, brunâtre, ou couleur graphite ; la bile est abondante et poisseuse, et encombre les canaux biliaires intra-hépatiques.

Les coupes du foie montrent que les rameaux portes et surtout les capillaires radiés des lobules sont encombrés de grandes cellules mélanifères libres, ou accolées et comme aplaties le long des parois vasculaires ; ce sont de véritables thrombus pigmentaires en miniature ; « le pigment noir est uniformément distribué dans le réseau capillaire des lobules comme par une injection bien réussie » (Kelsch et Kiener). Aucune pigmentation, du reste, ni des cellules hépatiques, ni des gaines conjonctives de Glisson.

Mais ce pigment mélanique n'est pas le seul que l'on puisse trouver dans les foies paludéens aigus, et Kelsch et Kiener y ont observé un pigment spécial, dit *pigment ocre*, exclusivement contenu dans les épithéliums glandulaires, et non dans les vaisseaux. Le pigment ocre forme, dans le foie, de grosses granulations anguleuses, de couleur ocre ou rouille, pouvant se fusionner en masses homogènes, insolubles dans l'eau et dans l'alcool, résistant aux acides forts et à la potasse, et *renfermant du fer* qui n'est chimiquement démontrable que quand le pigment est déjà d'ancienne formation.

Eh bien, ce pigment ocre se rencontre constamment dans les foies paludéens aigus, auxquels il donne une coloration variant du brun sombre à la teinte café au lait. Il occupe les cellules hépatiques, surtout dans les zones centrales et marginales des lobules, et y forme soit de petits amas granuleux, soit des blocs plus volumineux, pouvant, quand ils sont anciens, noircir par l'action du sulfhydrate d'ammoniaque.

Outre ces lésions habituelles, on peut trouver de l'endocapillarite intra-lobulaire, et déjà, en certains points, de l'hypertrophie trabéculaire, avec noyaux hépatiques énormes, ou en voie de multiplication karyokinétique.

Ainsi, dans le paludisme aigu grave, le foie est congestionné, en état d'hypersécrétion biliaire ; il présente de l'injection mélanifère dans ses petits vaisseaux, du pigment ocre dans les cellules hépatiques, et déjà des traces de réaction épithéliale inflammatoire.

Les lésions sont probablement bien moins prononcées dans les fièvres intermittentes bénignes et facilement curables de nos pays, mais l'absence d'autopsies ne permet pas d'en préciser la nature.

Cliniquement, la participation du foie est peu appréciable dans le paludisme aigu de nos pays ; peut-être pourrait-on cependant y constater, au cours et à la suite des accès, l'existence de l'urobilinurie et de la glycosurie alimentaire.

Mais dans les pays chauds la fièvre palustre revêt souvent un type fran-

chement bilieux : on constate du subictère, avec vomissements teintés de bile, diarrhée polycholique, légère tuméfaction douloureuse du foie, urines rougeâtres et urobiliques, rarement biliphéiques.

Dans la *fièvre bilieuse hémoglobinurique* de la zone tropicale, l'ictère est constant, parfois très prononcé, et biliphéique surtout pendant la période terminale de l'accès (Kelsch et Kiener). De plus les urines renferment, pendant l'accès, de grandes quantités d'hémoglobine et de l'urobiline.

Les évacuations bilieuses, intestinales et gastriques, sont abondantes et répétées, et il est certain que le foie, encombré par les déchets hémoglobiques, en transforme une partie en pigment biliaire surabondant, une autre partie en pigments modifiés, et se trouve ainsi dans les conditions expérimentales de l'*ictère pléiochromique* (Ponfick, Stadelmann).

2° **Dans l'infection paludéenne chronique**, l'état du foie est très variable, suivant l'ancienneté et surtout l'orientation du processus.

A. Dans un premier type, qui peut servir de préface aux autres modes réactionnels, le foie, disent Kelsch et Kiener, est en état d'*hypérémie phlegmasique*.

L'organe est gros et lourd. et pèse de 2 à 3 kilogrammes et même plus; il est ferme et tendu. d'un rouge plus ou moins sombre, très fortement congestionné, et présente souvent de la périhépatite.

Les trabécules hépatiques sont une fois et demie à deux fois plus épaisses qu'à l'état normal, et peuvent presque se toucher. Les cellules glandulaires sont en tuméfaction trouble, leurs noyaux sont très hypertrophiés, ou en division karyokinétique ; aux confins des espaces portes, elles contiennent quelques grains de pigment qui noircissent par le sulfhydrate d'ammoniaque.

Les capillaires radiés sont bourrés de leucocytes, d'hématies, de grandes cellules polymorphes, chargées de pigment ocre, et provenant probablement de la pulpe splénique (Kelsch et Kiener).

Autour des vaisseaux portes, le tissu conjonctif des gaines de Glisson est épaissi, comme œdémateux, riche en cellules rondes, et semé de grains pigmentaires plus ou moins nombreux.

Toutes les lésions de l'hépatite paludéenne sont là ébauchées, et comme en germe ; nous allons voir les diverses évolutions qu'elles peuvent suivre.

B. L'une de ces évolutions est purement *régressive*, et aboutit à l'*atrophie ischémique* de l'organe (Kelsch et Kiener) chez de vieux paludéens, cachectisés et séniles avant l'âge, paraît une ascite abondante, et qui se reproduit rapidement après ponction ; les membres inférieurs s'infiltrent, les téguments deviennent terreux ou bronzés, ou colorés par un ictère chronique ; les troubles digestifs, l'asphyxie, la cachexie croissante amènent la mort des malades.

A l'autopsie, on trouve un petit foie pesant de 700 à 1 300 grammes, ferme, lisse à la coupe, coloré en marron ou en gris de fer plus ou moins noirâtre. Le parenchyme est sec et exsangue, la bile claire et peu abondante.

Histologiquement, atrophie, opacité, surcharge pigmentaire des cellules hépatiques; leur noyau se colore mal, elles semblent presque en état de nécrobiose pigmentaire.

Réplétion des capillaires par ces mêmes cellules spléniques, rameuses ou ovoïdes, à noyaux quelquefois multiples, et contenant du pigment noir quand

il y a mélanémie. Enfin, léger épaississement des gaines conjonctives, sans qu'il y ait cependant de vraie cirrhose.

C. Dans une autre série de faits, la cellule hépatique réagit sous un type tout spécial, dont nous devons encore la description précise aux travaux de Kelsch et Kiener, l'*hépatite parenchymateuse nodulaire*.

Ici, le tableau clinique est assez vague, et l'on ne note guère qu'un peu de voussure des hypochondres, du subictère, un sentiment de pesanteur dans la région du foie; la mort ne survient que causée par une affection intercurrente aiguë.

Le foie est volumineux, et pèse de 2 à 4 kilogrammes; il est mou, et se montre couvert, à sa surface ou sur les coupes, de petits nodules miliaires ou pisiformes, dont la coloration blanchâtre, ou jaune d'or, ou verdâtre, tranche sur le fond rosé ou rouge vif du parenchyme.

La structure de chacune de ces granulations est très spéciale, et a été décrite par Kelsch et Kiener (1878-1879) et par Sabourin (1880-1884).

Dans chaque nodule, les trabécules hépatiques sont groupées en boules, hypertrophiées au centre et 4 fois plus épaisses que normalement; les cellules qui les composent sont troubles, et contiennent jusqu'à 3 et 4 noyaux, ou un seul noyau géant, elles sont donc en pleine irritation proliférative. Par leur expansion centrifuge, ces trabécules hypertrophiées refoulent les trabécules périphériques, les aplatissent, les imbriquent en bulbes d'oignons, suivant la comparaison classique.

Si maintenant nous cherchons à préciser *la topographie* de ces nodules d'hyperplasie nodulaire, nous voyons que chacun d'eux a pour centre un territoire porto-biliaire simple ou ramifié, tandis que les veines sus-hépatiques se trouvent exclusivement dans les sillons péri-nodulaires d'atrophie trabéculaire.

L'ordination normale des coupes du foie est donc renversée, et le foie atteint d'hépatite parenchymateuse nodulaire est *un foie interverti* (Sabourin).

Ajoutons à cette lésion fondamentale de la stase capillaire leucocytique, des lésions d'angiocholite (Sabourin) avec stase biliaire, infiltration de pigment jaune d'or, calculs microscopiques de biliverdine dans certains nodules.

Les nodules hyperplasiés peuvent s'agminer entre eux, former par leur confluence des noyaux mamelonnés, foliés sur les coupes, et ordonnés autour des rameaux divergents d'un système porte. Ils peuvent aussi subir une série de dégénérescences par nécrose centrale avec fonte graisseuse ou granulo-graisseuse, ou colloïde; enfin, ils peuvent conduire à la formation de véritables *adénomes*, avec toutes les difficultés d'interprétation que présentent ces néoplasies épithéliales, et que nous avons déjà signalées à propos des cirrhoses alcooliques veineuses.

L'hépatite nodulaire peut encore être le point de départ d'un autre processus, d'une véritable *cirrhose* à début porto-biliaire. Les gaines de Glisson sont épaissies, et forment sur les coupes des plaques étoilées d'où se détachent une série de tractus fibreux qui forment de larges travées circonscrivant de grands îlots de parenchyme hépatique, ou s'insèrent sur toute l'étendue du système porto-biliaire; dans ce dernier cas l'évolution nodulaire du parenchyme est souvent totale.

En même temps qu'évolue cette cirrhose porto-biliaire, les nodules hyperplasiés subissent à leur périphérie la transformation scléreuse, s'enkystent dans des zones brunâtres d'induration péri-nodulaire occupant tout le territoire des veines sus-hépatiques voisines.

Tous ces processus de l'hépatite paludéenne peuvent, sur le même foie, s'associer en proportions variables, suivant les points que l'on étudie. Ici l'on trouvera de la cirrhose porto-biliaire, avec nodules enkystés et entourés d'atrophie scléreuse sus-hépatique; ailleurs des nodules hyperplasiés en voie d'évolution, pouvant s'élever jusqu'à la prolifération adénomateuse, ou subir toute la série des dégénérescences régressives.

D. D'autres formes de cirrhose peuvent s'observer au cours de l'impaludisme chronique, abstraction faite des cirrhoses bi-veineuses dues à un alcoolisme concomitant. Mais toujours, comme trait commun caractéristique, on trouve des lésions d'hépatite parenchymateuse, nodulaire ou diffuse.

Dans la cirrhose porto-biliaire avec hépatite parenchymateuse diffuse, le foie est plutôt petit, très granuleux au début, beaucoup moins à mesure que la sclérose prédomine.

Histologiquement, l'hépatite nodulaire diffuse se caractérise par l'inégalité de volume et de distribution des noyaux dans les trabécules hépatiques. « A côté de noyaux de dimensions moyennes, on en voit de géants, ayant le volume d'une cellule hépatique ordinaire, et pourvus d'un ou deux nucléoles grands comme des noyaux ordinaires ; sur d'autres points, des noyaux plus petits sont réunis en groupes de quatre ou cinq. » (Kelsch et Kiener.)

Les trabécules sont élargies et peuvent arriver presque à se toucher, mais leur ordination rayonnante est conservée, il n'y a que peu ou pas de tendance à l'évolution nodulaire. Çà et là, les trabécules hyperplasiées sont en dégénérescence graisseuse, mais les noyaux restent colorables, il n'y a pas de nécrobiose cellulaire.

Dans les plaques de sclérose, on peut trouver un tissu conjonctif riche en cellules rondes et en grains de pigment, sillonné par des réseaux sinueux et anastomosés de capillaires à parois embryonnaires ; de nombreux pseudo-canalicules biliaires se montrent, formés par la transformation directe des trabécules hépatiques, et cela surtout dans les formes annulaires de la cirrhose paludéenne.

On voit combien est complexe toute cette histologie pathologique des foies paludéens. Elle soulève encore bien des incertitudes quant à la pathogénie et aux rapports réciproques de ces différentes lésions. Pourquoi, par exemple, cette indépendance relative des processus réactionnels et de la surcharge pigmentaire ? Voilà tel foie sidérosique dont toutes les cellules presque sont infiltrées de granulations pigmentaires noircissant par le sulfhydrate d'ammoniaque, et il ne présente ni réaction épithéliale manifeste, ni cirrhose. N'y a-t-il pas là de quoi s'étonner, quand on voit dans d'autres foies peu ou point pigmentés évoluer des séries si complexes d'altérations ? Si bien qu'histologiquement parlant, un foie peut s'affirmer paludéen de deux façons : ou en accumulant dans son parenchyme des déchets pigmentaires de l'infection palustre, ou en réagissant sous forme de cirrhose épithéliale, avec hyperplasie trabéculaire nodulaire ou diffuse.

Et dans ce dernier cas, nous ne savons rien de la pathogénèse de ces lésions; comment l'hématozoaire de Laveran les fait-il naître, par son action directe sur les cellules, par les toxines qu'il sécrète? Pourquoi, suivant les cas, ces modes si variés de la réaction épithéliale et sclérosante? Autant de questions actuellement encore insolubles.

L'**histoire clinique** des cirrhoses paludéennes est assez banale. Chez de vieux paludéens, parfois déjà cachectiques, s'installent peu à peu des troubles dyspeptiques avec douleurs sourdes dans l'hypochondre droit, et parfois des poussées congestives subaiguës.

En même temps que le malade maigrit et perd ses forces, survient de l'ascite avec dilatation des veines sous-cutanées abdominales, ascite qui, même après plusieurs ponctions, peut rétrocéder et disparaître. Le foie est un peu gros et dépasse légèrement les fausses côtes; la rate est toujours très volumineuse, dure, rendue douloureuse par des poussées de péri-splénite. Le teint est terreux, plombé, ou comme bronzé, et porte l'empreinte de la cachexie paludéenne.

Les urines présentent tous les caractères des urines de la cirrhose atrophique vulgaire, avec urobilinurie et hypoazoturie (Kelsch). L'ictère fait le plus souvent défaut, ou ne se montre qu'à la fin de la maladie.

La mort est la terminaison habituelle, au moins dans les formes graves du paludisme viscéral; elle survient par faiblesse progressive et marasme, ou par le fait d'une complication intercurrente, péritonite, érysipèle infectieux, cachexie amyloïde, etc...

La nature et le degré des lésions hépatiques méritent donc une large place dans le paludisme invétéré, et arrivé à la période viscérale, pourrait-on dire. Le paludéen peut *mourir par le foie;* on ne doit jamais l'oublier, ni négliger les indications prophylactiques ou thérapeutiques qui découlent de cette notion.

II

Chez certains sujets atteints de diabète grave, et en général rapidement consomptif, on note parfois une coloration spéciale des téguments, brunâtre, enfumée, uniformément diffuse ou prédominant à la face, et ressemblant assez à la teinte bronzée de la maladie d'Addison, sauf que les grains plus sombres et comme tatoués de la peau dans cette dernière affection font défaut, et qu'il n'y a pas, au moins dans les cas déjà publiés, de pigmentation des muqueuses.

Chez ces mêmes malades, on constate en même temps que le foie est hypertrophié, et dépasse notablement les fausses côtes, que de plus il est induré; il peut y avoir de l'ascite, de l'œdème des membres inférieurs; si bien que trois grands syndromes cliniques coexistent associés, *l'hypertrophie scléreuse du foie, la mélanodermie, le diabète sucré.*

Le premier fait clinique de ce genre semble avoir été signalé par Trousseau [1] : il note chez un diabétique la coloration presque bronzée du visage, et la couleur noirâtre du pénis; à l'autopsie, intégrité des capsules surrénales, foie scléreux, au moins doublé de volume, granuleux, et d'un gris jaunâtre uniforme.

[1] TROUSSEAU, *Clin. méd.*, 2e édit., t. II, p. 672.

En 1882, Hanot et Chauffard (1) publient deux faits du même genre, insistent « sur la valeur diagnostique et pronostique qu'acquiert le faisceau de ces trois éléments morbides, hypertrophie du foie, mélanodermie et diabète », et décrivent en même temps la lésion hépatique sous le nom de *cirrhose hypertrophique pigmentaire du diabète sucré*, dénomination qui lui a été conservée depuis. Hanot et Chauffard proposaient de plus une interprétation pathogénique du processus sur laquelle nous aurons à revenir.

A ces premières observations d'autres sont venues s'ajouter depuis, qui confirment nettement l'existence de ce qu'on pourrait appeler le *diabète bronzé*; ce sont deux faits de Letulle (2), un de Hanot et Schachmann (3), un de Brault et Galliard (4), un de Barth (5), et récemment R. Saundby (6) admettait également et décrivait la cirrhose pigmentaire du diabète sucré.

Le type clinique semble donc aujourd'hui avoir bien conquis son droit de cité ; les descriptions anatomo-pathologiques sont également assez concordantes, ainsi que nous allons le voir; l'interprétation pathogénique du processus, les rapports réciproques de la cirrhose et de la pigmentation hépatique, restent encore très discutables, à cause des nombreuses lacunes que présentent les observations publiées jusqu'à ce jour.

L'**anatomie pathologique** de ces foies diabétiques pigmentés a donné, dans la plupart des observations, des résultats très comparables.

Ce sont de gros foies, dont le poids varie entre les chiffres limites de 1720 et de 3200 grammes, et atteint en moyenne de 2000 à 2500 grammes. Dans un seul cas, dû à Lucas Championnière, il est dit que le foie était « un type de cirrhose atrophique », sans que le poids soit précisé.

La consistance du parenchyme hépatique est ferme, nettement scléreuse. La coloration est d'un brun roux foncé, couleur de rouille; sous la capsule d'enveloppe épaissie se montrent souvent des placards noirâtres, ou gris ardoisé.

A la coupe, le foie est finement granuleux, parfois presque lisse. Son état scléreux aussi bien que son hypertrophie semblent uniformes, bien que, d'après Glénard (7), l'hypertrophie du foie diabétique porte surtout sur le lobe droit.

Les voies biliaires sont libres et perméables. La bile vésiculaire est filante et d'aspect normal, ou incolore (Letulle). Il y aurait lieu, dans les autopsies ultérieures, d'en rechercher les caractères chimiques et spectroscopiques.

Les autres organes peuvent, eux aussi, être pigmentés ; c'est ainsi qu'on a noté des taches brunâtres sur les coupes du myocarde, une teinte brune de l'endocarde, des reins colorés de même et piquetés de points noirs plus foncés à la base des pyramides, ou présentant l'aspect de pierre à fusil; de la pigmentation ardoisée, bleu noir, de l'estomac, du duodénum, de la plus grande partie

(1) V. Hanot et A. Chauffard, Cirrhose hypertrophique pigmentaire dans le diabète sucré; *Rev. de méd.*, 1882, p. 385.
(2) Letulle, *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1885, p. 406.
(3) V. Hanot et M. Schachmann, *Arch. de physiol.*, 1886, 1er sem. p. 58.
(4) A. Brault et L. Galliard, *Arch. de méd.*, janvier 1888.
(5) Barth, *Bull. Soc. anat.*, 1888, p. 560.
(6) R. Saundby, *Brit. med. Journ.*, 1890, p. 1457.
(7) F. Glénard, *Acad. de méd.*, 22 avril 1890.

de l'intestin grêle ; dans un cas, cette coloration se voyait par transparence au-dessous de la séreuse viscérale, et formait de larges plaques de dimensions inégales, mais pouvant atteindre jusqu'à 1 mètre 50 de long sur l'iléon et le cæcum (Hanot et Chauffard). La muqueuse reste saine, et le pigment semble être directement sous-péritonéal. Sous le péritoine pariétal lui-même, peuvent aussi se dessiner de larges plaques ardoisées. L'examen des ganglions thoraciques et abdominaux n'a pas, en général, été pratiqué. Les capsules surrénales sont normales.

Quant au pancréas, sain en apparence dans quelques cas, il présente souvent un aspect très particulier : il est de volume normal ou un peu augmenté ; sa consistance est ferme, ou même nettement fibreuse : sa couleur est d'un rouge brun, analogue à de la chair musculaire, ou couleur rouille, ou même d'un noir bleuâtre (Letulle).

La rate est normale, ou un peu augmentée de volume, très variable dans son aspect comme dans sa consistance ; tantôt on l'a trouvée molle et pulpeuse, tantôt indurée.

L'**examen histologique** du foie montre deux ordres de lésions associées, les unes cellulaires, les autres cirrhotiques.

A. Les cellules hépatiques, examinées par dissociations fraîches ou sur des coupes, se montrent infiltrées de granulations pigmentaires jaune brun ou noirâtres, accumulées autour du noyau, ou éparses dans le protoplasma : ces grains sont inégaux, fins comme de la poussière de pigment, ou formant de véritables blocs irréguliers. Les noyaux sont masqués, difficilement colorables ; il semble y avoir parfois une véritable *nécrobiose pigmentaire* de la cellule.

Chaque cellule, prise individuellement, semble atteinte d'une atrophie proportionnelle à sa surcharge en pigment, et devient grêle, limitée par des contours rectilignes et anguleux.

En certains points des lobules, ainsi uniformément pigmentés, se détachent de gros blocs noirs, opaques, et à contours irréguliers, qui, à un fort grossissement, paraissent formés par des cellules hépatiques plus chargées encore de pigment que leurs voisines, et presque fusionnées, confondues en une masse unique. La disposition trabéculaire est à peu près conservée, tout en ayant perdu de sa régularité. Au centre des îlots de parenchyme existent des cellules en dégénérescence graisseuse.

B. Le tissu conjonctif scléreux montre, par sa répartition topographique, qu'il s'agit d'une cirrhose bi-veineuse, annulaire, et en général à fines granulations ; c'est dire que dans les bandes fibreuses inégales, larges ou déliées, anastomosées en festons ou en anneaux, se trouvent compris tous les espaces porto-biliaires et toutes les veines sus-hépatiques ; souvent même c'est la phlébite et périphlébite sus-hépatique qui est l'élément anatomique prédominant, et c'est peut-être là une des caractéristiques des cirrhoses diabétiques du foie (Hanot).

Le lobule biliaire est ainsi attaqué à la fois par son centre et par sa périphérie, et aucun des îlots de parenchyme persistants ne correspond plus à un lobule hépatique.

L'examen analytique des plaques et anneaux de cirrhose y montre des

lésions accessoires multiples. Dans les espaces porto-biliaires, on a observé des endartérites énormes et presque oblitérantes (Hanot et Chauffard), de la phlébite porte avec dilatation en forme de sinus des rameaux veineux; la gaine fibreuse des gros canaux biliaires peut-être plus que doublée d'épaisseur, et est formée d'un tissu conjonctif stratifié et lamellaire, qui tranche par sa coloration rose moins vif sur le tissu de sclérose ambiant, l'épithélium de revêtement paraissant du reste normal.

En bien des points, on distingue en outre dans les travées cirrhotiques, et surtout aux foyers nodaux, un réseau très riche de pseudo-canalicules biliaires anastomosés entre eux, constitués par de petites cellules cubiques disposées bout à bout, et souvent sans lumière centrale. La continuité de ces pseudo-canalicules avec les trabécules hépatiques est nettement constatable ; les cellules qui se transforment ainsi sont moins altérées que celles qui restent à l'état de blocs pigmentaires, leurs noyaux ont persisté, et, au niveau des néo-canalicules biliaires, ils se détachent nettement colorés par le carmin, et entourés d'une légère couche de protoplasma (Hanot et Schachmann).

Enfin, tout le tissu fibreux de sclérose est infiltré de masses pigmentaires noirâtres. Celles-ci proviennent manifestement de cellules hépatiques englobées et comme étouffées dans le stroma cirrhotique, et finissent par disparaître pour ne laisser qu'un petit amas pigmentaire comme trace de leur existence antérieure.

Tous les intermédiaires se retrouvent entre la cellule surchargée de pigment, et le simple amas persistant de granulations noirâtres.

Tantôt ces amas pigmentaires sont irrégulièrement dispersés, et tantôt on les voit dessiner de riches réseaux anastomotiques et plexiformes, presque noirs à un faible grossissement, brun foncé avec un objectif plus puissant. Ces réseaux, par leur siège, par leurs dimensions, par leur configuration générale, ressemblent assez aux réseaux de pseudo-canalicules biliaires auxquels ils sont intimement associés et résultent comme eux manifestement d'une autre déviation de la nutrition cellulaire, d'une atrophie pigmentaire de l'épithélium hépatique (Hanot et Chauffard).

Les lésions des autres organes, dans les cas où elles ont été recherchées, sont du même ordre.

Dans le pancréas, Hanot et Chauffard ont constaté une sclérose considérable, à la fois péri-lobulaire et surtout péri-acineuse. Chaque masse glandulaire était dissociée par une série de tractus fibreux en nodules arrondis et réguliers. Même pigmentation abondante, infiltrée dans ces bandes conjonctives. Quant à l'épithélium glandulaire, son altération cadavérique n'a pas permis d'en apprécier nettement l'état.

Le rein a paru sain dans quelques cas (Brault et Galliard) ; Hanot et Chauffart ont constaté une pigmentation diffuse et très fine de l'épithélium des tubuli, donnant au protoplasma cellulaire une teinte brune uniforme.

Au niveau des plaques ardoisées de l'intestin, le pigment semble siéger, sous forme de très petites granulations, au-dessous de la tunique péritonéale.

La rate, dans un cas de Letulle, a présenté une dégénérescence athéromateuse avancée de la plupart des rameaux artériels, un épaississement notable

des travées fibreuses péri-artérielles et capsulaires ; des dépôts de masses pigmentaires dans la pulpe splénique, de préférence autour des travées fibreuses, et aussi dans l'épaisseur même des tractus fibreux, corticaux ou artériels. La quantité de pigment hématique accumulée dans le tissu splénique était beaucoup trop considérable pour être regardée comme normale (Letulle).

Le cœur a présenté dans un cas une dégénérescence pigmentaire extrême de ses segments musculaires, au point que, sur les coupes transversales, les cellules myocardiques semblaient transformées aux trois quarts en grains pigmentaires réfringents et d'un jaune brunâtre. Les cellules musculaires peuvent même se rompre, et laisser leur contenu pigmentaire se répandre en petits amas dans les espaces conjonctifs interfasciculaires (Letulle).

Le même auteur a pu retrouver également dans le poumon, et jusque dans les parois alvéolaires elles-mêmes, des blocs pigmentaires jaune brunâtre, pouvant atteindre de 3 à 6 et 8 μ de diamètre. En certains points existaient très nettement des *embolies pigmentaires capillaires*, dont le passage à travers les capillaires du poumon était facile, car les amas se décomposaient en masses pulvérulentes de 2 à 4 μ, que l'on pouvait suivre parfois jusque dans la cavité des veinules pulmonaires. Ainsi se trouve démontré, ajoute Letulle, le processus embolique, admis théoriquement par Hanot et Chauffard, des pigments partis du foie.

Tel est actuellement le bilan de nos connaissances anatomiques relatives à la cirrhose pigmentaire du diabète sucré ; il comporte encore bien des lacunes, qui seront comblées par les observations ultérieures ; certains points seraient particulièrement importants à élucider.

Nous ne savons rien de l'état des urines, de l'élimination des pigments ou de la mélanine peut-être, pas plus que l'on n'a pratiqué l'examen du sang pendant la vie, ni recherché l'existence d'une *mélanémie* qui donnerait la preuve de la dissémination embolique du pigment, soit que celui-ci circule libre et en nature, soit qu'il soit charrié par des leucocytes mélanifères.

Nous ignorons également la nature de ce pigment, ses réactions chimiques, en particulier le mode d'action du sulfhydrate d'ammoniaque qui permettrait de dire, s'il contient ou non du fer [1].

Enfin l'examen histologique de la peau a été négligé, et donnerait des indications précieuses au point de vue de la pathogénie des lésions.

Toutes ces lacunes expliquent les incertitudes que comporte encore l'interprétation du processus.

La pathogénie de la cirrhose hypertrophique pigmentaire du diabète sucré a donné lieu, en effet, à plusieurs théories.

Hanot et Chauffard avaient admis que, sous l'influence combinée de l'hyperglycémie, de sa lésion préalable déterminante, et de l'insuffisance circulatoire créée par l'endartérite diabétique, la cellule hépatique subissait un trouble évolutif dans sa fonction chromatogénique, et devenait le siège d'une hyper-

[1] A. Gilbert aurait constaté dans un cas la nature ferrugineuse du pigment (réactions du sulfhydrate d'ammoniaque, du ferrocyanure de potassium). Il s'agirait donc probablement du pigment ocre de Kelsch et Kiener. Voir *Traité de méd.*, t. II, p. 475.

génèse pigmentaire. C'était dans le foie, d'après ces auteurs, que naissait le pigment pathologique ; c'était du foie qu'il partait pour diffuser, par voie embolique, dans l'organisme tout entier.

A cette théorie Letulle a fait une première objection très juste. « L'hypergénèse pigmentaire, c'est-à-dire la fonction chromogène exagérée de la cellule hépatique, est bien difficile à admettre, dit-il, puisque la cellule semble s'atrophier et mourir en même temps qu'elle s'encombre de pigments : dégénérescence, régression pigmentaire, si l'on veut, mais non hypergénèse. »

Cette critique est très légitime, bien qu'elle porte peut-être plus sur le mot que sur la chose, puisque dans leurs examens histologiques Hanot et Chauffard avaient nettement décrit l'atrophie pigmentaire et régressive de l'épithélium hépatique. Mais enfin le mot hypergénèse est mal approprié : c'est plutôt *dysgénèse pigmentaire* qu'il eût fallu dire, puisqu'il s'agit d'une élaboration non seulement surabondante, mais déviée du pigment hépatique.

A cette première objection, Letulle en ajoute une seconde bien plus importante : si le pigment pathologique se forme dans le foie, ce n'est pas en tant que lésion spécifique de cet organe, c'est au même titre que dans le cœur ou dans d'autres tissus, en tant que dégénérescence pigmentaire de l'hémoglobine. Sous l'influence primordiale de l'hyperglycémie, l'hémoglobine subit, dans tous ses foyers de production ou d'emmagasinement, cette évolution anormale vers le pigment noir, le foie ne se pigmentant lui-même que pour son compte, mais ne méritant pas le rôle prépondérant que lui assignait la théorie de Hanot et Chauffard.

Mais cette argumentation de Letulle soulève à son tour des difficultés, et n'échappe pas à une double critique : d'abord la dissémination embolique du pigment existe, et Letulle lui-même en a donné et figuré la plus belle démonstration dans les capillaires du poumon ; et puis il existe des faits où le foie seul était pigmenté, et l'on ne peut vraiment nier qu'il n'y ait une localisation élective du pigment dans la glande hépatique.

La conception première de Hanot et Chauffard reste donc, croyons-nous, admissible en tant qu'elle admet que le foie est le grand foyer de production de ce pigment pathologique, et qu'il contribue, par voie embolique, à la pigmentation des autres organes et tissus.

D'autre part, le pigment, disent Brault et Galliard, « n'apparaît pas comme un produit fabriqué par la cellule hépatique, mais comme une substance qui s'y trouve déposée et retenue.... Le pigment sanguin fourni quotidiennement à la cellule hépatique est altéré, et ne peut être utilisé par elle ; la transformation en chromogène biliaire ne s'effectue pas, et il y a rétention du produit. » Mais alors, où se fait cette transformation de l'hémoglobine en pigment noir, si ce n'est pas la cellule hépatique qui l'effectue ? Dans le sang circulant ? C'est justement là ce qui reste entièrement à démontrer, et n'est, pour le moment, que pure hypothèse, peu vraisemblable même, puisque la mélanodermie fait souvent défaut, alors qu'elle devrait être la conséquence obligée de la mélanémie.

Quoi qu'il en soit de cette longue discussion, bien d'autres questions encore restent ouvertes. Nous ignorons les rapports réels de la cirrhose et de la pigmentation du foie, leur ordre d'apparition chronologique, l'influence réciproque que peuvent exercer les deux processus l'un sur l'autre. Nous ne savons pas davantage

pourquoi *certains diabétiques* font du pigment noir dans leur foie et dans leurs organes, alors que rien de pareil ne se montre chez d'autres malades qui semblent soumis à des conditions morbides analogues. Toute hypothèse, à ce sujet, ne pourrait être que bien vague ou bien aventurée, et ce n'est pas en ce moment, où toute la physiologie pathologique du diabète sucré semble en voie de transformation, qu'il convient de s'y hasarder.

Ajoutons que la cirrhose hypertrophique pigmentaire n'est pas la seule lésion du foie que l'on puisse rencontrer chez les diabétiques. Hanot a insisté sur le rôle et la fréquence des endophlébites sus-hépatiques dans les cirrhoses du diabète. D'autres faits de cirrhose bi-veineuse ont été observés, dus peut-être à l'alcoolisme des sujets, et Brault a cité des cas de cirrhose diabétique porto-biliaire non pigmentée. Enfin le foie peut présenter de simples lésions congestives analogues à celles du foie cardiaque (Armani), ou même être normal à l'autopsie. Rien n'est donc plus variable que l'état anatomique et fonctionnel du foie chez les diabétiques.

Telles sont les deux grandes formes, anatomiques et étiologiques, de la pigmentation hépatique. Mais elles sont loin d'être les seules que l'on puisse observer. Dans nombre d'autres cas, le foie peut histologiquement être pigmenté, mais d'une façon qui n'est nullement comparable, ni comme intensité, ni comme répartition. C'est ainsi que l'on a noté la pigmentation du foie dans la stase congestive de l'organe (Ziegler), chez des vieillards athéromateux, chez des tuberculeux, des brightiques, des cancéreux, des leucocytémiques (Sabourin). Dans tous les faits de ce genre, la pigmentation est partielle et systématique et se localise au voisinage des veines sus-hépatiques, pour rayonner de là en travées qui vont rejoindre les travées voisines. Les coupes du foie se trouvent ainsi partagées en damiers polygonaux très élégants : chaque case a pour centre un territoire porto-biliaire, et pour limites les zones pigmentées. Sabourin a décrit et figuré de très beaux spécimens de ces lésions.

Mais la pigmentation hépatique n'est là qu'un élément anatomo-pathologique de second plan, intéressant au point de vue physiologique, négligeable en clinique. On ne saurait donc comparer ces faits à ceux que nous avons longuement étudiés plus haut, et dans lesquels l'état pigmenté forme une des caractéristiques les plus nettes de lésions hépatiques graves, aussi importantes à connaître pour le clinicien que pour l'anatomo-pathologiste.

CHAPITRE XXI

DE LA SYPHILIS HÉPATIQUE

Parmi les syphilis viscérales, la syphilis hépatique est à la fois une des plus fréquentes et des plus graves, et cela à tous les âges, et dans toutes les modalités de la vérole.

Mais la question d'*âge du malade* est ici capitale, au point de vue de la nature des lésions et de leurs conséquences, si bien qu'il convient d'étudier séparément la syphilis hépatique : pendant la vie intra-utérine; chez le nouveau-né; chez l'adulte enfin, qu'il s'agisse d'une syphilis acquise ou d'une syphilis héréditaire tardive.

I

Chez le fœtus et **chez le nouveau-né**, le mécanisme de l'infection est le même : que la mère soit syphilisée ou que l'infection provienne directement du père, la syphilis envahit d'emblée les voies sanguines, et brûle, pour ainsi dire, les étapes. Lésions cutanées et muqueuses, lésions osseuses, lésions viscérales, marchent de pair, et leur complexité donne à la maladie une physionomie toute spéciale.

Parmi ces lésions multiples, celles du foie sont constantes; rien d'étonnant à cela, puisque la glande hépatique est l'aboutissant immédiat d'une partie du sang placentaire, et se trouve ainsi placée sur le grand chemin des infections d'origine maternelle.

Que les germes virulents ainsi apportés évoluent déjà pendant la vie intra-utérine, ou ne s'éveillent que chez le nouveau-né, peu importe au point de vue des lésions anatomiques; elles sont à peu près identiques, et nous pourrons les réunir dans une même description. Mais leurs conséquences cliniques sont bien différentes.

Pendant la vie intra-utérine, la syphilis hépatique, par la gêne profonde qu'elle apporte dans la circulation veineuse du foie, détermine une augmentation de pression dans la veine ombilicale. Quand celle-ci a atteint un degré assez notable, une véritable *ascite extra-fœtale* se produit, c'est l'*hydramnios*. Le volume du ventre de la mère peut alors prendre des proportions énormes (jusqu'à 1 m. 24 au niveau de l'ombilic); les mouvements du fœtus sont obscurs, mal perçus, l'utérus forme une vaste collection liquide, où l'on peut constater la sensation du flot. En même temps, surtout dans les cas d'hydramnios aigus où la sangle abdominale ne s'est pas peu à peu laissé distendre, des troubles fonctionnels graves se montrent chez la mère : compression des organes abdominaux, des uretères, dyspnée croissante, vomissements, cyanose, douleurs lombo-abdominales.

Non seulement, en pareil cas, la syphilis viscérale tue le fœtus dans une proportion de 25 pour 100 d'après Bar, non seulement, d'après le même auteur, elle provoque souvent l'accouchement avant terme (dans 78 cas sur 489), mais elle devient une cause importante de dystocie. Ces cas d'hydramnios par syphilis hépatique fœtale sont une cause fréquente de mauvaises présentations du tronc ou de l'épaule, de procidence des membres ou du cordon, et, après l'accouchement, d'inertie utérine ou de syncope parfois mortelle.

Cette syphilis hépatique fœtale, fréquente surtout dans les syphilis maternelles non traitées, prend ainsi une physionomie clinique toute spéciale, une importance aussi grande pour l'accoucheur que pour le médecin.

Chez le nouveau-né, la syphilis hépatique forme l'une des localisations les plus habituelles de l'infection héréditaire. Souvent elle est congénitale, et l'enfant vient au monde avec cette chétivité si spéciale, l'aspect cachectique, le pemphigus palmaire et plantaire; la mort est rapide, l'autopsie montre des lésions viscérales déjà anciennes et profondes.

Dans d'autres cas, l'enfant naît sain en apparence, et les accidents ne débutent que dans un délai de 1 à 3 mois; d'après la statistique de Roger portant sur 249 cas, ils se sont montrés 118 fois dans le premier mois après la naissance, 217 fois avant la fin du troisième mois, 32 fois seulement après le troisième mois écoulé. Nous verrons qu'ils peuvent être infiniment plus tardifs.

Quelle que soit l'époque où se révèle la syphilis héréditaire, deux cas peuvent se présenter au point de vue des localisations infectieuses.

Le plus souvent, la maladie s'affirme par tous ses traits; le facies vieillot et cachectique, l'amaigrissement, les déformations osseuses, les éruptions cutanées et muqueuses polymorphes, à forme de macules, de bulles, de pustules ecthymateuses, de plaques fissuraires des lèvres ou de l'anus, le coryza avec son jetage sanieux, tout cela ne peut laisser aucun doute, et, dans ce tableau si complexe, les troubles digestifs et les lésions du foie passent un peu au second plan.

Mais quelquefois, il existe, pour ainsi dire, une *forme spléno-hépatique* de l'hérédo-syphilis. J'en ai observé un cas remarquable, chez l'enfant d'une syphilitique de mon service [1]. Pendant le premier mois, bonne santé apparente, mais augmentation très faible de poids; puis le ventre se ballonne et devient douloureux, le foie et la rate s'hypertrophient, s'indurent, alors que seulement quelques papules cuivrées, quelques fissures commissurales des lèvres attestent sur les téguments l'infection syphilitique, puis disparaissent bientôt, tandis que les lésions viscérales continuent à évoluer, pour ne céder qu'après trois mois de traitement ininterrompu, après que l'enfant avait absorbé en frictions la quantité énorme de près de 500 grammes d'onguent mercuriel!

Les signes cliniques de l'hérédo-syphilis hépatique demandent souvent à être cherchés. L'ictère est rare, en effet; quand il existe, et s'accompagne de décoloration des fèces et d'urines bilieuses, il relève souvent de lésions hilaires du foie, de compression des gros troncs biliaires. La teinte sombre et bistrée des téguments et de la face est plus habituelle. L'ascite est également assez rare, et en général peu abondante. Ce n'est que dans des cas exceptionnels, comme celui publié par Depasse en 1886, qu'elle a pu nécessiter jusqu'à quatre ponctions successives. Les troubles digestifs, les vomissements, la diarrhée, l'inappétence pour le sein, font rarement défaut. Ils contribuent à enrayer le développement de l'enfant, dont le poids reste à peu près stationnaire ou décroît plus ou moins rapidement.

Seuls, les résultats fournis par l'examen du ventre sont vraiment caractéristiques.

Le foie est gros, uniformément hypertrophié, énorme parfois, au point de dépasser l'ombilic et de descendre jusque près de la crête iliaque; son bord

[1] A. Chauffard, Syphilis héréditaire à forme spléno-hépatique, *Semaine médic.* 1er juillet 1891.

tranchant reste facile à percevoir; sa surface est lisse, sa consistance est accrue, et il paraît vraiment parfois d'une dureté ligneuse. La palpation en est nettement douloureuse, et fait crier le petit malade.

Le ventre est ballonné, comme globuleux, par le fait du tympanisme et de l'hypertrophie spléno-hépatique, plutôt que de l'ascite. Un réseau veineux sous-cutané apparaît dans la région sus-ombilicale et sur l'hypochondre droit, plutôt que dans la moitié inférieure de l'abdomen.

La rate présente des caractères analogues à ceux du foie; même hypertrophie douloureuse, lisse, régulière et indurée. Elle forme comme un disque épais, flottant pour ainsi dire dans la moitié gauche du ventre; mais son hypertrophie est relativement moins considérable que celle du foie.

L'état général des petits malades devient rapidement très grave, si le traitement n'intervient à temps : ils maigrissent de plus en plus, et meurent de cachexie ou de diarrhée, à moins qu'une poussée de péritonite aiguë ne vienne les enlever.

Les lésions de l'hérédo-syphilis hépatique ont trouvé leur première description dans les travaux classiques de Gubler (de 1847 à 1852), qui établissait les caractères du foie silex, par induration plastique, c'est-à-dire par cirrhose diffuse, de l'organe.

Presque en même temps, Bamberger, Virchow, décrivaient les gommes du foie, nodulaires ou miliaires. Puis, dix ans plus tard, Bœrensprung, Wagner établissaient l'analogie de ce double processus de sclérose et de gomme.

Enfin les travaux plus récents de Parrot (1886), de Hutinel et de Hudelo [1] (1890) ont achevé de nous faire connaître l'histologie fine des lésions.

Macroscopiquement, le foie hérédo-syphilitique peut sembler presque sain; mais plus fréquemment son aspect est modifié; tantôt congestionné d'un rouge violacé, gorgé de sang, et tantôt d'un brun pâle et demi-transparent (foie silex de Gubler), l'organe est toujours hypertrophié, tendu, comme globuleux, à bords un peu mousses. Sa surface est lisse; sa consistance, dans les cas de foie silex, est ferme, élastique, rebondissante pour ainsi dire.

L'augmentation en poids est telle que l'organe forme de 1/12 à 1/16 du poids total du corps, au lieu de n'en former guère que 1/25 comme chez le nouveau-né normal.

A la coupe, le parenchyme hépatique peut être uniformément violacé ou silex, ou comme marbré et bigarré. De plus, on y distingue souvent de petits nodules disséminés, d'un blanc opaque, impossibles à énucléer, que Gubler a comparés à des grains de semoule; ce sont les gommes miliaires de Virchow.

Les productions gommeuses peuvent, dans les cas à évolution prolongée, acquérir un plus grand volume, devenir grosses comme des graines de chènevis, parfois même comme des noisettes, reproduisant ainsi l'aspect des gommes de l'adulte.

A côté de ces lésions fondamentales, il faut placer la périhépatite subaiguë ou chronique, assez fréquente, et les localisations exceptionnelles, telles que la

(1) HUTINEL et HUDELO, *Arch. de méd. expérim.* 1890, p. 509. — L. HUDELO, Lésions du foie dans la syphilis héréditaire, *Thèse de Paris*, 1890.

péri-pyléphlébite syphilitique décrite en 1890 par Schüppel, les cas de péri-angiocholite (Chiari) et de péri-cholicystite (Beck).

Histologiquement, on peut distinguer, avec Hutinel et Hudelo, des lésions diffuses et des lésions nodulaires.

Les lésions diffuses commencent par la congestion intense des capillaires sanguins du lobule, avec stase leucocytique. Puis les globules blancs émigrent par diapédèse, et à l'infiltration embryonnaire se joignent des lésions irritatives des cellules hépatiques, avec multiplication des noyaux et retour à l'état indifférent.

Un degré de plus, et les cellules rondes, disséminées en longues traînées ou groupées en petits amas, deviennent fusiformes, et font place à un véritable tissu de sclérose, de plus en plus résistant et épais.

Péri-portale au début, cette cirrhose syphilitique suit les vaisseaux sanguins, pénètre avec eux dans les lobules hépatiques, et se caractérise par sa diffusion même.

Les nodules gommeux sont également d'aspect assez banal au début, et purement embryonnaires; irrégulièrement semés, soit en plein lobule, soit dans les espaces portes, ils tendent bientôt à s'accroître, par extension périphérique, ou par coalescence de nodules juxtaposés; la présence de cellules géantes, l'aspect grenu et amorphe de leur centre, leur tendance à l'évolution fibreuse, achèvent de compléter leur analogie avec les follicules tuberculeux.

On peut donc dire, avec Hutinel et Hudelo, que « l'infiltration interstitielle et les productions nodulaires ne présentent rien d'absolument spécifique à leurs débuts ; mais elles deviennent de plus en plus caractéristiques à mesure qu'elles progressent. D'ailleurs, au moment où ces deux modalités de l'hépatite syphilitique sont encore à l'état rudimentaire, leur association est commune, et suffit à les faire reconnaître, car il n'existe guère au début de la vie d'autre maladie infectieuse qui puisse réaliser une semblable association de lésions. »

La recherche des bacilles tuberculeux aiderait, dans les cas douteux, à éviter toute erreur.

Que deviennent ces lésions de l'hérédo-syphilis infantile, et jusqu'à quel point peuvent-elles guérir ? C'est à coup sûr là une question capitale au point de vue du pronostic à longue échéance, et cependant les matériaux pour la résoudre font à peu près défaut. Le cas que j'ai publié, et dont j'ai dit un mot plus haut, m'a fourni depuis un document anatomique précieux. A 18 mois, en effet, le bébé hérédo-syphilitique en question mourait de bronchopneumonie tuberculeuse; cliniquement, il était depuis longtemps guéri de son hépatite syphilitique, mais non de sa syphilis, comme l'avaient attesté plusieurs poussées successives de plaques muqueuses.

A l'autopsie, on trouva un foie de 500 grammes, souple, présentant quelques restes de périhépatite ancienne. A la coupe, le parenchyme de l'organe était de consistance normale et bigarré de gris rose et de violacé. La rate était restée augmentée de volume et de poids.

Histologiquement, il y avait un épaississement fibroïde notable des gaines de Glisson porto-biliaires, avec çà et là des cellules embryonnaires disséminées,

mais non agminées en nodules. Tout le système sus-hépatique était altéré, et les veines sus-hépatiques, grosses ou petites, présentaient une énorme endophlébite qui triplait au moins l'épaisseur de leurs parois, bien que partout la perméabilité du vaisseau fût conservée.

Ces lésions de sclérose porto-biliaire et d'endophlébite sus-hépatique étaient, du reste, sans connexions directes; aucunes travées fibreuses ne les reliaient, et partout les lobules hépatiques avaient conservé leur aspect normal.

En un seul point, existaient dans un espace porto-biliaire deux petites gommes microscopiques juxtaposées, ayant subi la transformation fibreuse, mais cependant très reconnaissables encore.

Il n'y avait pas d'endartérite hépatique, et les cellules glandulaires avaient conservé leur aspect normal, leur ordination trabéculaire physiologique.

La guérison clinique de cette hérédo-syphilis infantile, ainsi que la résolution des lésions interstitielles et parenchymateuses aiguës, avaient donc été obtenues; mais la sclérose porto-biliaire et l'endophlébite sus-hépatique demeuraient des stigmates probablement indélébiles de l'infection, et peut-être, pour l'avenir, le point de départ de nouveaux troubles hépatiques.

II

La syphilis hépatique de l'adulte peut déjà avoir pour expression l'ictère syphilitique secondaire, que nous avons précédemment étudié; mais ici tout contrôle anatomique fait défaut, et nous n'avons guère que cette notion tout empirique de la fréquence relative, au cours de la période secondaire de l'infection, d'un ictère aigu ou subaigu que le traitement spécifique semble guérir.

Mais la vraie syphilis hépatique de l'adulte, celle dont nous connaissons à peu près l'histoire anatomique et clinique, est beaucoup plus tardive dans la chronologie de la syphilis. C'est en pleine période tertiaire et viscérale de l'infection qu'elle apparaît, c'est-à-dire alors que la syphilis acquise remonte déjà à un plus ou moins grand nombre d'années.

Il ne faut pas oublier, cependant, que Fournier a récemment (1) démontré que le tertiarisme est moins tardif qu'on ne le croit en général, que son maximum de fréquence correspond à la troisième année, et ensuite aux deux années qui l'encadrent, seconde et quatrième. La date relativement récente de l'infection n'est donc pas une raison suffisante pour révoquer en doute une syphilis hépatique tertiaire.

Diverses causes accessoires paraissent faciliter la localisation du tertiarisme sur le foie. Ce sont en particulier toutes les causes d'inflammation antérieure de l'organe, et, en premier lieu, l'alcoolisme et le paludisme. Le foie, déjà malade histologiquement et d'une façon latente, devient par cela même le *locus minoris resistentiæ*, et ainsi s'explique la plus grande fréquence chez l'homme que chez la femme de la syphilose hépatique. Peut-être un ictère antérieur peut-il également jouer ce rôle de cause d'appel, mais la preuve n'en est pas faite.

Quant à la fréquence de la syphilis hépatique relativement aux autres acci-

(1) A. Fournier, *Arch. génér. de méd.*, 1889.

dents du tertiarisme, il est difficile de l'évaluer avec précision. Bien des cas restent latents pendant la vie, ou donnent lieu à des erreurs de diagnostic, si bien que le chiffre réel doit être notablement supérieur aux statistiques publiées. La plus étendue, celle de Fournier (1889), porte sur un total de 3 429 cas de tertiarisme; elle ne comprend cependant que 9 cas de syphilis hépatique. C'est donc là, chez l'adulte, une localisation tertiaire très peu fréquente,

Les lésions syphilitiques du foie, déjà entrevues par Astruc, par Van Swieten, ne sont bien connues que depuis les travaux de Dittrich en 1849, de Ricord en 1851, de Rayer, de Virchow, de Wilks, de Lancereaux.

Elles sont essentiellement polymorphes, et constituées par l'association, en proportions très variables, de cirrhose diffuse, de productions gommeuses, et de dégénérescence amyloïde. Sur 24 cas de syphilose hépatique, Lancereaux a noté 3 fois l'hépatite scléreuse pure, 1 fois des gommes sans travées cicatricielles et cirrhotiques, 7 fois des cicatrices fibreuses sans gommes, et 11 fois des lésions scléro-gommeuses.

Ce sont là les vraies lésions spécifiques du foie, car la dégénérescence amyloïde n'intervient ici qu'à titre secondaire. Comme dans la tuberculose, elle semble relever surtout des processus de suppuration prolongée, des vieilles syphilides ulcéreuses et cachectisantes. Son origine doit être cherchée dans les produits solubles d'une infection secondaire surajoutée, et dont la nature intime nous échappe encore. Qu'elle envahisse donc tout ou partie du parenchyme hépatique, la dégénérescence amyloïde ne saurait constituer une lésion syphilitique du foie ; elle n'en est qu'un épiphénomène anatomique contingent.

Le type du foie syphilitique, celui que la seule inspection à l'amphithéâtre permet de reconnaître presque avec certitude, c'est le foie *scléro-gommeux*. Son aspect est tout spécial. La forme de l'organe est profondément modifiée, et a perdu toute régularité; à côté d'un lobe ou d'un segment de lobe atrophié, se détache une région hypertrophiée ou même formant tumeur; le bord tranchant est déformé, échancré par une ou plusieurs encoches ; la face antérieure du foie est segmentée par des cicatrices fibreuses épaisses, profondes, rubanées ou stellaires, qui semblent encercler et comme étrangler la substance même de la glande, d'où le nom de *foies ficelés*.

La capsule de Glisson est épaissie, opaque, peut même présenter des lésions de périhépatite subaiguë.

Si le volume et le poids de la glande sont, en somme, peu modifiés, il n'en va pas de même de sa consistance. Celle-ci est nettement augmentée. Dans l'intervalle des cicatrices corticales, le parenchyme hépatique, sans crier sous le couteau, est plus ferme que normalement; mais au niveau de ces cicatrices il oppose la résistance d'un tissu fibroïde, parfois presque cartilagineux ou calcifié.

C'est qu'en effet les dépressions cicatricielles de l'écorce hépatique pénètrent dans la profondeur même de l'organe, comme autant de tractus rubanés centripètes, qui vont en s'effilant, et donnent sur leurs côtés insertion à de nombreuses irradiations divergentes. Quand ces tractus fibreux sont encore jeunes,

leur couleur est d'un blanc laiteux, leur aspect presque succulent; plus tard ils deviennent secs, tendineux et comme nacrés.

Déjà si caractéristiques par leur disposition, ces cicatrices déprimées achèvent de trahir leur origine syphilitique par la présence habituelle, dans leur épaisseur, de productions gommeuses. Celles-ci ont un volume qui peut varier entre les dimensions d'un grain de mil et celles d'une noix; elles sont parfois solitaires, agminées plus souvent en colonies, et siègent dans les tractus fibreux eux-mêmes, surtout à leurs points nodaux, ou à leur base d'implantation sur la cicatrice corticale. Exceptionnellement, les gommes peuvent siéger en plein foie, en dehors des zones d'envahissement fibroïde.

Quels que soient leur volume et leur siège, les gommes hépatiques se reconnaissent à leur consistance ferme, à leur coloration d'un blanc jaunâtre qui les fait comparer à la pulpe du marron d'Inde, à leur forme arrondie ou polycyclique, à leurs bords nettement limités, à leur parenchyme homogène, un peu humide au début, plus tard sec et comme miroitant. Elles ont une tendance naturelle à s'enkyster, à subir la transformation fibroïde, à se calcifier même, quand après leur croissance terminée elles subissent un travail de régression.

Dans la forme purement gommeuse de la syphilose hépatique, on ne trouve ni cirrhose diffuse ni cicatrices étoilées; ce n'est que par hasard, pour ainsi dire, que l'on constate sur les surfaces de section de l'organe la présence d'une ou plusieurs gommes, souvent assez volumineuses, enkystées, et perdues dans le parenchyme hépatique comme des corps étrangers presque inoffensifs.

Ajoutons, pour achever ce qui a trait aux lésions macroscopiques, que souvent la syphilose hépatique s'accompagne d'intumescence de la rate, soit par syphilis splénique, soit plus généralement par splénite congestive et hypertrophique chronique.

Histologiquement, il est difficile de donner une description générale des lésions; celles-ci sont, en effet, essentiellement polymorphes, et toutes différentes dans les diverses régions d'un même foie. Mais toujours elles procèdent de la combinaison, en proportions variables, de la sclérose et de la gomme.

Le tissu de sclérose est, en général, avancé dans son évolution, fibroïde et lamellaire, parsemé de plus ou moins nombreuses cellules rondes. Il envahit les espaces porto-biliaires, mais n'y reste pas cantonné, et rayonnant autour de ces travées conductrices, envoie souvent dans les lobules adjacents des prolongements pédiculés, arrondis à leur extrémité libre, et que l'on a comparés à des têtes de serpent; d'où, en certains points, des images assez analogues à celles que fournissent certaines scléroses porto-biliaires hypertrophiques. En d'autres points, le tissu fibreux semble former des anneaux, comme dans la cirrhose des buveurs.

Mais la sclérose syphilitique du foie est rarement bi-veineuse, et ce qui, en dehors de l'irrégularité même de sa systématisation, achève de la caractériser, c'est la nature des lésions vasculaires qu'elle détermine. Les rameaux portes sont épaissis, déformés sur les coupes par un processus de périphlébite et d'endophlébite; les artérioles hépatiques, surtout, présentent d'énormes lésions de périartérite et d'endartérite bourgeonnante, pouvant presque effacer la lumière

du vaisseau. Ces lésions artérielles sont une des caractéristiques histologiques de la syphilis du foie chez l'adulte.

Quant aux gommes, elles accompagnent le tissu de sclérose, et y forment des nodules de volume très variable. Depuis le syphilome miliaire, que l'on ne voit qu'au microscope, jusqu'à la tumeur gommeuse du volume d'une noix et même davantage, tous les intermédiaires peuvent s'observer. Dans le premier cas, on ne trouve que de petits nodules embryonnaires, à cellules encore vivantes et conservant leurs réactions physiologiques; pour les gommes plus développées, les cellules centrales subissent la dégénérescence granuleuse, prennent un aspect caractéristique, et laissent voir entre elles une substance fondamentale, vaguement fibrillaire, tandis qu'à la périphérie le néoplasme s'encapsule dans une coque conjonctive épaisse.

Quant aux lésions histologiques de la périhépatite, de la dégénérescence amyloïde, elles n'ont rien ici qui soit spécial au foie syphilitique.

Si l'on compare ces lésions du foie syphilitique de l'adulte à celles de l'hépatite similaire du nouveau-né, on est frappé du contraste si complet des lésions présentées par un même viscère, le foie, au cours d'une même infection, la syphilis. Comment l'expliquer? Est-ce l'influence étiologique, l'hérédité, qu'il faut mettre en cause? Mais nous verrons bientôt que Fournier a démontré à la fois la fréquence relative de l'hérédo-syphilis tardive du foie, et son identité, dans les lésions comme dans les symptômes, avec l'hépatite de la syphilis acquise de l'adulte, alors qu'aucune ressemblance n'existe avec la syphilis du foie chez le nouveau-né.

De ce fait, en apparence paradoxal, seule l'analyse des conditions pathogéniques peut rendre compte; *si la réaction viscérale diffère, c'est que le mode d'infection n'est pas le même.*

Prenons un adulte atteint de syphilis acquise; une fois les premiers accidents disparus, l'infection semble éteinte, mais elle n'est que latente; les germes peuvent se revivifier, et de leurs foyers cachés se disséminer de nouveau dans l'organisme. Or, cette dissémination tardive, contingente, c'est par les réseaux artériels des circulations locales qu'elle s'effectue. Partout où l'on trouve des lésions de syphilis tertiaire, les lésions artériolaires d'endartérite et de périartérite nous attestent la voie d'apport de l'infection, si bien que les artérites syphilitiques commandent toute l'évolution du tertiarisme.

Le foie ne fait pas exception à cette règle, et c'est bien probablement *par l'artère hépatique* qu'il reçoit les germes, encore inconnus, de l'infection syphilitique tardive.

Mais que cette syphilis tertiaire relève d'une ancienne contamination acquise, ou d'une ancienne contamination héritée, le mode d'infection n'en est pas changé. Même latence plus ou moins prolongée des germes, et même dissémination tardive; ce sont encore les lésions artérielles qui commandent et dirigent le processus.

Au contraire, dans la syphilis congénitale par infection ovulaire, ou post-conceptionnelle, les choses vont tout autrement. Ici, ce n'est plus une infection discrète, régionale, *clairsemée* pourrait-on dire, c'est *une infection uniforme et*

massive du foie qui se produit. Et de cela, ce que nous avons vu déjà de la physiologie vasculaire du foie fœtal nous rend compte.

Rappelons-nous que le sang modifié (et dans l'espèce contaminé) au contact des villosités du placenta maternel arrive au fœtus par la veine ombilicale, et, sauf la partie dérivée par le canal veineux d'Aranzi, traverse directement et d'emblée la glande hépatique. C'est donc celle-ci qui reçoit les premières atteintes, et elle devient ainsi un des réactifs les plus sûrs de la syphilis congénitale. Aucun de ses départements ne reste indemne, la lésion est uniforme et diffuse, partout du même âge.

Ainsi s'explique le mode réactionnel si différent du foie, dans la syphilis du nouveau-né, et dans la syphilis tardive de l'adulte, héréditaire ou acquise. Même organe, même germe virulent, et réactions entièrement différentes, parce que le mode *d'inoculation hépatique* n'est pas le même dans les deux cas.

C'est là comme une expérience toute faite, comme une démonstration par la clinique de l'une des grandes lois de la pathologie infectieuse moderne.

L'histoire clinique de la syphilis hépatique de l'adulte est pleine d'incertitudes et de lacunes, d'autant plus regrettables qu'il s'agit ici de lésions dont un diagnostic exact permet d'obtenir la guérison. Mais bien souvent ce diagnostic ne peut être que soupçonné.

Pour l'une au moins des formes anatomiques, *la forme gommeuse pure*, le silence symptomatique peut être complet. Les gommes hépatiques, perdues dans un parenchyme sain, isolées et comme séquestrées par leur capsule fibreuse, n'entravent en rien les fonctions du foie; elles se comportent comme des corps étrangers aseptiques et inoffensifs, et ne provoquent ni douleur, ni ictère, ni ascite, ni troubles fonctionnels appréciables. Ce n'est que par un hasard d'autopsie que l'on constate leur existence.

Tout au plus ces tumeurs gommeuses peuvent-elles, grâce à une localisation spéciale, entraîner des phénomènes de compression, soit au niveau de l'émergence des gros troncs biliaires, soit, comme dans un fait de H. Barth, au confluent des deux veines sus-hépatiques dans la veine cave. Si l'on n'est pas mis sur la trace d'une syphilis ancienne, le diagnostic exact ne peut guère être porté.

La forme scléro-gommeuse peut elle-même rester latente, n'être constatée que par une trouvaille d'autopsie. Deux fois déjà j'ai vu des faits de ce genre, chez un jeune homme mourant d'angine diphtéritique et atteint de syphilis hépatique vraisemblablement héréditaire tardive, et chez un homme mourant d'urémie par sclérose rénale; dans les deux cas, la syphilis scléro-gommeuse du foie était typique.

C'est que rien n'est plus vague que les symptômes du début. Ils n'indiquent, tout d'abord, qu'une certaine atteinte portée à la santé générale : amaigrissement progressif et que rien n'explique, facies fatigué et un peu blême, malaise mal caractérisé, puis troubles digestifs avec crises de diarrhée et perte de l'appétit, tout cela sans ictère, sans autre sensation indicatrice qu'un peu de tension et de gêne dans l'hypochondre droit.

Si l'on n'examine pas le foie *par principe*, pourrait-on dire, la lésion reste inaperçue jusqu'au jour où elle se révèle par une poussée subaiguë de périhépatite, ou par l'apparition de l'ictère.

On constate alors que le foie est profondément modifié dans son volume et dans sa forme. Il est hypertrophié, déborde largement les fausses côtes, descend parfois jusqu'à l'ombilic ou même jusqu'à la crête iliaque. Mais cette hypertrophie est *irrégulière*; tantôt c'est le lobe gauche qui remplit tout l'épigastre, tantôt c'est le lobe droit qui forme tumeur, la partie non hypertrophiée de l'organe restant normale, ou ayant même subi une véritable atrophie. Il en résulte un remaniement complet, et absolument irrégulier, bizarre même, de la forme générale du foie, du contour de son bord tranchant.

La consistance de l'organe n'est pas moins modifiée ; on sent un parenchyme dur, comme ligneux parfois, à surface inégale et bosselée, sillonné de dépressions profondes.

Mais souvent l'*ascite* masque ces symptômes si caractéristiques. Elle survient presque toujours, en effet, pour peu que la lésion soit assez ancienne et étendue pour entraver la circulation intra-hépatique, et elle se présente avec les mêmes caractères que dans la cirrhose atrophique des buveurs. Même développement globuleux du ventre, même réseau veineux sous-cutané, même refoulement du diaphragme, mêmes œdèmes des membres inférieurs et du scrotum. J'ajoute, pour compléter les analogies, que l'hypertrophie de la rate est habituelle, que l'albuminurie concomitante n'est pas rare.

Cette grande ascite, analogue à l'ascite cirrhotique et relevant du même processus, est stable, permanente, rebelle aux ponctions pratiquées même coup sur coup : le traitement spécifique seul en a raison.

Dans quelques cas rares, probablement par lésion ou compression du canal thoracique, on a vu l'ascite être laiteuse et chyliforme.

L'ictère est assez rare, et, quand il existe, de médiocre intensité ; le teint est plutôt blême, terreux, fatigué.

Les urines sont toujours chargées d'urobiline, et contiennent une quantité d'urée en rapport surtout avec le régime alimentaire et l'état de la nutrition générale. La glycosurie alimentaire est la règle.

Arrivée ainsi à son plein développement, la maladie ne cesse de progresser, et, si le traitement spécifique ne vient en arrêter l'évolution, elle aboutit à la mort par cachexie, ou par lésions syphilitiques d'autres viscères (reins, poumons, axe cérébro-spinal), ou par le fait d'une maladie infectieuse intercurrente (diphtérie, érysipèle, tuberculose, etc.).

Même dans les cas de syphilis hépatique ancienne et déjà cachectisante, on peut cependant toujours espérer la guérison, grâce au traitement spécique. Hutchinson a vu ainsi guérir un malade qui avait subi jusqu'à 30 ponctions. Et cependant, seules les lésions gommeuses sont justiciables du traitement ; la sclérose, diffuse ou rubanée, n'a plus rien de spécifique, une fois qu'elle est dûment constituée, arrivée à l'état adulte et fibreux. Elle ne forme plus qu'une lésion banale et indélébile, qu'une simple cicatrice que le mercure et l'iodure ne sauraient faire disparaître, et que l'on peut retrouver plus tard à l'autopsie de sujets soi-disant guéris de leur syphilis hépatique (cas de Hutchinson, de Lannelongue).

Et cependant, on peut dire qu'on guérit la syphilis hépatique, car ce qui importe ici, c'est moins la disparition des cicatrices étoilées du foie que la résolution des endartérites, des endophlébites hépatiques, des lésions paren-

chymateuses et cellulaires. Mais la guérison semble se faire en deux temps : comme premier résultat, immédiatement appréciable, on constate que le foie diminue de volume, que les tumeurs gommeuses, quand elles sont perceptibles, rétrocèdent et s'effacent, que l'ascite cesse de se reproduire; en même temps les forces, l'appétit, l'embonpoint reviennent, le malade se croit guéri. Toutefois, l'intégrité fonctionnelle de la cellule hépatique ne se récupère que plus tardivement, après un traitement longtemps prolongé, et chez ces soi-disant guéris on peut encore constater l'existence de l'urobilinurie, de la glycosurie alimentaire, comme chez une malade dont j'ai publié l'histoire.

Il faut donc persévérer dans le traitement spécifique, ne le cesser, après des intervalles de repos, que quand le foie a recouvré toute son intégrité fonctionnelle; alors seulement la guérison est acquise.

III

Le *diagnostic* de la syphilis hépatique est presque toujours très obscur, et bien des cas, certainement, passent inaperçus. Chez l'enfant et chez l'adulte il ne soulève pas les mêmes difficultés.

A. Chez le nouveau-né, la situation est, en général, assez claire. On constate, ou l'on sait, que le père ou la mère sont syphilitiques; le bébé dépérit, prend le facies si caractéristique de la cachexie vénérienne, présente presque toujours quelque éruption cutanée ou muqueuse qui met sur la piste de l'infection viscérale. Le gros foie et la grosse rate ne peuvent guère relever ici que de la tuberculose ou de la syphilis, et la première est bien rare relativement à la seconde, s'accompagne de fièvre, évolue comme une infection aiguë, à déterminations viscérales multiples et rapidement mortelles. La polyadénite ganglionnaire périphérique peut, comme signe précoce de la tuberculose infantile, rendre ici de réels services.

B. Pendant la seconde enfance, le problème devient déjà plus complexe. On doit tenir compte ici de la cirrhose hypertrophique graisseuse, dont Hutinel publiait récemment plusieurs cas, avec gros foie, grosse rate et ascite. C'est par la recherche minutieuse de tous les stigmates de l'hérédo-syphilis infantile que l'erreur sera évitée.

De même, certaines formes de leucocytémie spléno-hépatique pourraient prêter à confusion, si l'examen du sang n'était pratiqué.

C. Chez l'adulte, les difficultés s'accumulent, car trop souvent les tares pathologiques capables d'avoir lésé le foie sont multiples. Le sujet est bien un ancien syphilitique, mais il peut être en même temps un alcoolique, un paludéen, un tuberculeux; quelle part relative revient à ces processus accumulés d'intoxication et d'infection? L'examen morphologique du foie prend ici le premier rang, et l'emporte sur les troubles fonctionnels qui n'ont rien, en eux-mêmes, de suffisamment caractéristique.

Ce qui vient encore compliquer le problème, c'est que l'antécédent d'une syphilis acquise et connue fait souvent défaut. L'infection n'en existe pas moins, mais sous une forme infiniment trompeuse, et que les beaux travaux de

Fournier ([1]) nous ont récemment appris à connaître. Il s'agit alors de *syphilis héréditaire tardive.*

Celle-ci, beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit souvent, ne porte en somme qu'assez rarement ses coups sur la glande hépatique; Fournier, en 1883, en avait réuni 25 cas; Hudelo, en 1890, en compte 49, dont 31 seulement sont certains, les 18 autres n'étant que très vraisemblables.

L'âge des sujets varie dans des limites très étendues, comme le montre le tableau suivant de Hudelo :

De 2 à 5 ans	3 cas.
De 5 à 10 ans.	8 cas.
De 10 à 20 ans	24 cas.
De 20 à 25 ans	5 cas.
De 25 à 35 ans	5 cas.
Au delà (41 ans et 43 ans).	2 cas.

J'en ai vu, pour ma part, un très beau cas chez un jeune homme de 20 ans.

Ni en anatomie pathologique, ni en clinique, cette hérédo-syphilis tardive du foie ne se distingue, en elle-même, de la syphilis acquise. Mêmes lésions polymorphes, et surtout scléro-gommeuses; même symptomatologie très variable, souvent presque nulle.

Mais ce qui donne à la maladie une physionomie toute spéciale, c'est l'état des sujets chez lesquels elle survient. Ils n'ont pas *que les signes d'une maladie hépatique*; pour qui sait et veut les chercher, ils présentent toujours, plus ou moins apparents et nombreux, ces *stigmates de l'hérédo-syphilis tardive* dont Fournier nous a donné la description magistrale.

C'est ainsi qu'on devra chercher la triade classique de Hutchinson (altérations dentaires, lésions oculaires, lésions de l'appareil auditif); les déformations osseuses des membres ou du crâne; les cicatrices cutanées lombo-fessières. D'autres fois c'est l'arrêt du développement physique, l'infantilisme, l'atrophie testiculaire, ou cette déformation si spéciale du nez que Fournier a caractérisée du nom pittoresque de nez en lorgnette, qui mettront l'attention en éveil. Mais toujours l'hérédo-syphilis se trahit par quelque symptôme significatif, et, du même coup, permet de suspecter la vraie nature de la lésion hépatique.

En cas de doute, du reste, ou de présomption si faible qu'elle soit, et qu'il s'agisse du nouveau-né, de l'enfant ou de l'adulte, le *traitement d'épreuve* s'impose. Comme dans la syphilis cérébrale, il doit être *intensif*, *mixte*, et *prolongé.*

Le traitement de la mère syphilitique pendant la grossesse sera déjà un moyen de prévenir les lésions viscérales, et en particulier hépatiques, du fœtus. C'est surtout le mercure qui trouve ici son indication.

Chez le nouveau-né, au premier signe d'infection, c'est également au mercure que l'on aura recours, et d'emblée, sous sa forme la plus active, en frictions quotidiennes de 2 et même 3 grammes d'onguent napolitain. La tolérance médicamenteuse est, en pareil cas, incroyable; j'en ai cité plus haut un

([1]) A. Fournier, La syphilis héréditaire tardive, Paris, 1886, p. 544.

exemple; pas de stomatite ni d'accidents toxiques à craindre, et, en revanche, une action curative immédiate, et qui pour les sceptiques, s'il en existe encore, donne la démonstration irrécusable de l'action thérapeutique du mercure.

Chez l'adulte, c'est encore aux frictions mercurielles qu'il faut recourir, mais ici avec infiniment de ménagement et de surveillance. On leur adjoindra l'iodure de potassium, à doses moyennes ou élevées, et le régime lacté comme adjuvant très utile.

CHAPITRE XXII

LA TUBERCULOSE HÉPATIQUE

L'infection tuberculeuse peut déterminer du côté de la glande hépatique une série de lésions aussi dissemblables par leurs caractères anatomiques que par les conséquences cliniques qu'elles comportent. Bien étudiées depuis peu, incomplètement connues encore, ces lésions ont déjà suscité de nombreux travaux que nous aurons à passer en revue.

Même en éliminant de ce chapitre les lésions banales, en quelque sorte accessoires, et qui ne relèvent qu'indirectement de la bacillose, telles que la dégénérescence amyloïde, la congestion passive du foie par insuffisance de l'hématose pulmonaire, il n'en reste pas moins à distinguer une série très complexe de formes anatomiques de la tuberculose du foie. Ici, au moins autant que dans le poumon, le bacille de Koch provoque des réactions de divers ordres : néoformations diapédésiques et épithélioïdes, nécrose caséeuse du granulome, ou au contraire évolution scléreuse et stéatogène.

Processus relatif de guérison dans d'autres organes, la cirrhose tuberculeuse, peut, nous le verrons, constituer une maladie du foie grave, et véritablement autonome. De plus, les qualités organiques propres du terrain hépatique impriment à l'évolution tuberculeuse des caractères très spéciaux.

Avant d'entrer dans le détail des faits, nous pouvons concevoir que les modes d'infection, les voies d'arrivée du bacille dans le foie, sont multiples. L'agent pathogène peut être amené par la voie artérielle de l'artère hépatique, par la voie veineuse de la veine porte, par la voie lymphatique et péritonéale, peut-être enfin par la voie biliaire.

La réalité de chacun de ces modes d'infection va nous être démontrée par une double série de preuves, empruntées les unes à la pathologie expérimentale, les autres aux constatations cadavériques.

I

La **pathologie expérimentale** mérite ici la première place, car mieux que toute autre méthode elle permet de surprendre les phases initiales du processus et d'en suivre la complète évolution.

A. C'est d'abord la voie péritonéale qui a été employée. Pas d'expérience plus classique que d'injecter dans le péritoine d'un cobaye une certaine quantité de matière tuberculeuse humaine, de provenance directe ou obtenue par culture. L'animal maigrit rapidement et meurt en deux à six semaines; à l'autopsie « l'épiploon est rétracté vers l'estomac, et transformé en un boudin épais, fibro-caséeux. La rate est énorme, jaune, remplie de tubercules ainsi que le foie; les poumons en contiennent également, mais moins abondants. Les ganglions rétro-péritonéaux et sous-cutanés sont tuméfiés et par endroits caséeux(1) ».

La clinique réalise souvent cette expérience. Le foie baigne, pour ainsi dire, dans le sac lymphatique péritonéal ; si ce sac devient un milieu de culture pour le bacille de Koch, il pourra se faire un véritable envahissement centripète de l'organe. C'est ce que l'on observe surtout chez les enfants atteints de péritonite tuberculeuse; l'infection bacillaire pénètre par les lymphatiques, traverse la capsule de Glisson, accompagne celle-ci le long des veines portes et sus-hépatiques. Périhépatite et hépatite tuberculeuses marchent de pair, puis bientôt les lésions viscérales se diffusent, l'agent pathogène passant du réseau lymphatique dans la circulation sanguine.

B. Injectons la culture pure de tuberculose dans les veines mésentériques d'un lapin (2). L'animal meurt en trois à cinq semaines, et l'on trouve le foie et la rate farcis de nodules tuberculeux, alors que les autres organes sont restés indemnes. Il y a eu comme une filtration, un arrêt de la culture injectée, et les tubercules, apparents à partir du septième jour seulement, relèvent d'embolies bacillaires siégeant dans les capillaires péri-portaux. L'évolution des lésions hépatiques marche de front avec la multiplication des bacilles.

De ce mode d'infection hépatique la clinique nous offre de nombreux exemples, et rien n'est plus habituel que de voir les ulcérations tuberculeuses de l'intestin s'accompagner de tuberculose du foie. Il peut même exister une pyléphlébite bacillaire, et Weigert a décrit en 1882 deux cas de lésions tuberculeuses occupant simultanément le foie et les troncs de la veine porte et de la veine splénique, les autres organes étant restés indemnes.

C. Si, au lieu de pousser l'injection virulente dans une branche de la veine porte, nous la pratiquons dans une veine périphérique, la veine marginale de l'oreille du lapin par exemple, les résultats obtenus seront variables suivant la dose, et la provenance aviaire ou humaine, de la culture employée; mais ce n'est ici que par l'artère hépatique que les bacilles peuvent atteindre le foie; c'est une infection par voie artérielle.

Avec des cultures de tuberculose humaine, la mort survient plus ou moins rapidement, suivant la dose injectée, une à trois semaines ou plus, mais le résultat est constant, comme Koch, Straus et Gamaleia l'ont montré : c'est une granulie généralisée, uniformément répartie quand la mort est tardive, prédominant dans les poumons quand la mort a été très rapide.

Au contraire, avec les cultures de provenance aviaire, presque seules employées jusqu'en ces derniers temps, les résultats sont tout autres et très

(1) J. Straus et N. Gamaleia, *Arch. de méd. expérim.*, 1891, p. 467.
(2) Gilbert et Lion, *Soc. de biol.*, 3 novembre 1888.

curieux ; ils ont été étudiés par Cornil [1], et surtout par Yersin [2]. C'est une véritable septicémie aiguë que l'on provoque, avec fièvre dès la fin de la première semaine ; le lapin perd jusqu'à un quart ou un tiers de son poids, s'affaiblit de plus en plus, meurt en 17 à 18 jours en moyenne. A l'autopsie, la rate est énorme et d'un rouge vif, le foie très tuméfié, mais aucun tubercule n'est apparent, et cependant tous les organes, mais surtout le foie et la rate, se montrent remplis de bacilles.

Mais si, au lieu d'injecter de 1 à 10 gouttes de la culture virulente, on en injecte une dose minime ($0^{mgr},0001$ de culture sèche), les résultats obtenus [3] ne sont plus les mêmes. La survie est beaucoup plus longue, et peut atteindre jusqu'à 218 jours ; à l'autopsie, on trouve le foie et la rate redevenus normaux, souvent même un peu diminués de volume. Mais alors que ces lésions premières ont évolué vers la guérison spontanée, des granulations tuberculeuses ont envahi les poumons, les reins, les jointures.

Ces expériences instructives nous expliquent l'apparition de la tuberculose chez certains sujets qui ont pu présenter auparavant des troubles gastriques et de l'ictère ; à une première étape spléno-hépatique, succède une dissémination pulmonaire et périphérique (Grancher et Ledoux-Lebard).

Toutes ces voies d'entrée de l'infection bacillaire, la clinique les réalise, et nous montre la tuberculose hépatique d'origine portale, artérielle, périto-néo-lymphatique. Dans des cas exceptionnels, la tuberculose peut même, comme la syphilis congénitale, aborder le foie dès la vie intra-utérine, par l'intermédiaire de la veine ombilicale ; tel un cas de Sabouraud [4], où l'autopsie d'un nouveau-né de onze jours montra le foie et la rate criblés de tubercules miliaires, la mère étant atteinte de tuberculose exclusivement pulmonaire.

L'**histogénèse** du tubercule hépatique s'est trouvée grandement éclairée par l'ensemble des recherches qui précèdent. D'après Cornil, Yersin, voici comment les choses se passent après injection intra-veineuse de culture aviaire.

Les bacilles s'arrêtent dans les capillaires du foie, près des espaces portes, et provoquent de petits coagulums fibrineux au sein desquels ils se multiplient jusque vers le 5e ou 7e jour, sans provoquer encore autour d'eux ni réaction locale, ni émigration cellulaire.

Cette thrombose initiale, à la fois bacillaire et fibrineuse, s'enveloppe bientôt d'une zone de leucocytes, qui eux-mêmes se transforment sous l'influence des bacilles, et surtout peut-être d'une diastase sécrétée par eux, en cellules épithélioïdes et géantes. Cette dernière étape du processus a lieu vers la fin de la 2e semaine et au commencement de la 3e, et s'accompagne d'une recrudescence de fièvre ; mais les animaux épuisés meurent toujours avant que les granulations aient commencé à se caséifier.

Les recherches de Gilbert et Girode [5], faites avec des cultures de tubercu-

(1) Cornil, *Journ. des conn. médic.*, 1888, p. 37.
(2) Yersin, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1888, p. 246.
(3) Grancher, et Ledoux-Lebard, *Arch. de méd. expérim.*, mars 1891.
(4) Sabouraud, *Soc. de biol.*, 17 octobre 1891.
(5) A. Gilbert et J. Girode, Histogénèse du tubercule hépatique expérimental ; *Congrès de la tuberculose*, juillet 1891.

lose humaine, ont confirmé ces résultats. Contrairement à l'opinion de Baumgarten, ces auteurs n'ont pas trouvé que les cellules hépatiques prissent part à la constitution initiale des tubercules, ce qu'explique la double protection formée à ces éléments par les leucocytes et les cellules endothéliales des capillaires; au voisinage des tubercules, c'est plutôt un état atrophique des cellules trabéculaires que l'on observe, avec perte de l'affinité du noyau pour les substances colorantes.

Les tubercules hépatiques n'ont pas tous, du reste, la structure schématique du follicule tuberculeux de Charcot. D'autres peuvent être purement *lymphoïdes*, formés par une agglomération nodulaire de petites cellules rondes, qui rappellent un peu les nodules infectieux aigus de la fièvre typhoïde, de la variole, etc., et établissent comme un point de rencontre entre ces grandes infections aiguës et les lésions déterminées par le bacille de Koch,

Cette analogie histologique n'est pas la seule, et récemment Pilliet (1) a montré que ces nodules lymphoïdes pouvaient s'accompagner d'hémorrhagies capillaires, rappelant en petit les hémorrhagies du foie éclamptique; que, d'autre part, la tuberculose expérimentale du cobaye ou du chien, par inoculation de culture humaine, pouvait déterminer dans le foie des lésions inflammatoires d'hépatite interstitielle et de vastes lésions dégénératives par *nécrose de coagulation*.

Les cellules hépatiques frappées se gonflent, deviennent hyalines et réfringentes; leur protoplasma se liquéfie en même temps que leur noyau perd son affinité pour les matières colorantes.

Le nodule dégénératif ainsi formé simule vraiment un tubercule caséeux, et tend, quand la lésion est à marche lente, à s'encapsuler de tissu fibreux.

Le bacille de Koch ne fait donc pas que du tubercule; il est, presque au même degré, un agent provocateur de stéatose, de dégénérescences cellulaires diverses et de sclérose, comme l'a encore montré l'analyse histologique des foies tuberculeux.

A cela ne se bornent pas, en effet, les lésions de la tuberculose expérimentale du foie. Déjà, en 1888, H. Martin et Ledoux Lebard avaient vu la tuberculose expérimentale du lapin se localiser dans les espaces porto-biliaires, et y provoquer une prolifération du tissu conjonctif interlobulaire. Hanot et Gilbert (2) ont pu, chez le cobaye, observer un stade plus avancé de ces lésions conjonctives, sous la forme d'une véritable cirrhose tuberculeuse du foie, périlobulaire, avec bandes fibreuses venant segmenter le lobule. Mais ce n'est là, disent très bien ces auteurs, qu'une phase plus avancée du processus, « il n'y a qu'un seul ordre de lésions, des lésions tuberculeuses en voie d'évolution, et des lésions tuberculeuses qui ont accompli une évolution fibreuse ».

La lésion cirrhotique peut même aller plus loin, et récemment, chez un cobaye inoculé avec du tubercule aviaire, Hanot et Gilbert (3) ont trouvé un véritable *foie ficelé tuberculeux expérimental*.

(1) A. Pilliet, Étude d'hist. path. sur la tuberc. expér. et spont. du foie; *Thèse de Paris*, décembre 1891. Travail très complet au point de vue de l'historique et de la description histologique fine des lésions.

(2) Hanot et Gilbert, *Soc. biol.*, 25 octobre 1890.

(3) V. Hanot et A. Gilbert, *Soc. de biol.*, 30 janvier 1892.

En comparant les effets différents exercés sur le foie du cobaye par les inoculations de tubercule humain et de tubercule aviaire, ces mêmes auteurs sont arrivés à des conclusions très intéressantes au point de vue des scléroses tuberculeuses. « Le bacille humain, disent-ils, très virulent pour le cobaye, engendre toujours chez cet animal des lésions hépatiques, et celles-ci ne manifestent que d'une façon inconstante une tendance modérée vers l'évolution scléreuse. Au contraire, le bacille aviaire, peu violent pour le cobaye, n'amène pas, dans la majorité des cas, d'altérations hépatiques, et impose à ces altérations, lorsqu'elles se développent, une évolution scléreuse très accentuée.

« La cirrhose hépatique expérimentale peut donc être considérée comme procédant essentiellement d'une virulence insuffisante des bacilles inoculés pour l'espèce expérimentée, ou, si l'on veut, comme procédant d'un état réfractaire relatif de l'espèce expérimentée pour les bacilles inoculés. »

Au point de vue de la pathologie humaine, on peut, de même « regarder le développement de la cirrhose tuberculeuse comme la conséquence, soit d'une résistance individuelle anormale vis-à-vis du bacille tuberculeux, soit d'une infection de l'organisme par des bacilles qui, dans l'échelle de virulence très étendue que doit avoir le bacille de Koch, occupent, eu égard à l'homme, une place peu élevée » (Hanot et Gilbert).

L'anatomie pathologique humaine permet moins bien que la pathologie expérimentale de saisir à ses débuts le processus histologique. Nous allons voir cependant qu'elle apporte des résultats à peu près concordants, et qui, eux, ne sont passibles d'aucune objection. Aux résultats expérimentaux on peut toujours opposer que rien ne prouve que chez les animaux et chez l'homme les choses se passent exactement de même, et l'objection a d'autant plus de valeur que, même chez des espèces très voisines, comme la poule et le faisan, le même bacille aviaire provoque dans le foie des réactions histologiques et même macroscopiques très différentes [1].

Or rien n'est plus variable que l'état des foies humains touchés, à des degrés divers, par la tuberculose.

Le cas le plus simple, c'est le foie atteint de tuberculose miliaire aiguë, de granulie. En général, il est un peu gros et mou, d'aspect congestif; mais le tubercule miliaire y est souvent difficile à voir; ce n'est que par un examen attentif, à la loupe, à jour frisant, et surtout sur de larges tranches immergées pendant 24 heures dans l'alcool au tiers, que l'on peut distinguer dans l'intervalle des lobules de minimes ponctuations grisâtres, demi-transparentes. Et cependant, dans des foies de ce genre, les granulations grises sont toujours disséminées en grand nombre, aussi bien dans les espaces porto-biliaires qu'en plein lobule, plus rarement autour des veines sus-hépatiques.

Ce sont là les cas à localisation indifférente, à dissémination irrégulière. Mais souvent il y a une véritable systématisation des nodules, le plus souvent dans l'espace porte, disent Brissaud et Toupet [2], et parfois avec désintégra-

[1] CADIOT, GILBERT et ROGER, *Soc. biol.*, 18 octobre 1888.

[2] BRISSAUD et TOUPET, Études expérim. et clin. sur la tuberculose, publiées sous la direction de M. Verneuil, fasc. 1.

tion granuleuse centrale du lobule; cette dernière forme serait, d'après ces auteurs, particulièrement fréquente dans la granulie infantile.

Si les tubercules ont eu le temps de pousser plus avant leur évolution, on les voit gros comme des grains de mil ou de chènevis, facilement reconnaissables, caséeux et opaques. Leur point de départ ordinaire est dans la capsule de Glisson, et spécialement dans les espaces portes sous-lobulaires.

Dans ces granulations, grises ou caséeuses, on a presque toujours grand'-peine à colorer les bacilles spécifiques, probablement à cause d'une action spéciale, et peut-être cadavérique, exercée sur eux par le parenchyme hépatique ambiant (Brissaud et Toupet).

Il est fréquent de constater autour des tubercules une petite zone de dégénérescence graisseuse, si nettement localisée qu'elle leur forme « comme une 4e couche, concentrique aux zones centrale, épithélioïde, et embryonnaire [1] ». C'est là l'ébauche histologique de la stéatose tuberculeuse du foie, dont nous verrons bientôt les formes plus complètes.

La caséification des tubercules va rarement assez loin pour arriver à produire la fonte nécrobiotique, la caverne tuberculeuse; mais quand celle-ci existe dans le foie, son siège est constant, elle est *péribiliaire* [2]; de nombreux cas présentés pendant ces dernières années à la Société anatomique en font foi. Ici le processus n'est plus diffus, il s'agit de lésions très localisées, en petit nombre dans un même foie, sauf quelques cas exceptionnels (Faure Miller, *Soc. anat.*, 1890). On trouve alors de petites excavations arrondies, situées sur le trajet des canaux biliaires, communiquant directement avec eux, et pouvant avoir leur contenu teinté par la bile. Les dimensions de ces cavernes dépassent rarement le volume d'un pois ou d'une cerise; on les a vues cependant grosses comme une mandarine (Pilliet) ou même comme le poing.

Le canal biliaire qui donne insertion à une caverne de ce genre présente souvent dans l'épaisseur même de ses parois un semis de fines granulations, qui peuvent même faire saillie dans sa cavité. C'est donc d'une véritable angiocholite tuberculeuse qu'il s'agit. Les granulations tuberculeuses peuvent s'insérer sur la paroi latérale du canal biliaire, ou l'engaîner complètement, alors même que l'épithélium reste encore intact.

Les cavernes péribiliaires ont, du reste, une tendance naturelle à l'enkystement, et peuvent même aboutir à une véritable guérison spontanée par transformation fibreuse; ce sont de vrais kystes tuberculeux biliaires.

Quant aux canaux biliaires tuberculisés, ou communiquant avec des cavernes, ils présentent, en aval des néoplasies tuberculeuses, les lésions d'un catarrhe plus ou moins intense, dues probablement à l'élimination avec la bile des produits tuberculeux (Sabourin) [3], ou peut-être à la coïncidence d'une angiocholite infectieuse ascendante.

Le fait si curieux de cette localisation constante des cavernes hépatiques et de la coïncidence de lésions angiocholitiques permet, en effet, de supposer que, pour leur production, le bacille de Koch ne suffit pas; il faut qu'à son action s'ajoute celle d'autres germes associés, pyogènes, et de provenance

(1) Hanot et Lauth, Sur le foie gras des tuberculeux; *Ét. sur la tuberc.*, t. I, p. 480.
(2) Orth, *Compendium der path. Anat.* Berlin, 1888.
(3) Ch. Sabourin, Tuberc. des voies biliaires intra-hépat.; *Arch. de phys.*, 1883, t. II, p. 52.

intestinale. L'association de l'angiocholite et de la tuberculose péribiliaire ferait la caverne hépatique, comme la bronchite et la tuberculose péribronchique font la caverne pulmonaire. La preuve microbiologique de cette hypothèse n'est cependant pas encore faite.

Dans les types anatomiques que nous venons de décrire, c'est en somme le tubercule vulgaire que nous avons trouvé, avec sa structure habituelle, sa tendance à la caséification normale, ses cellules géantes, sa couronne de cellules embryonnaires. Nous allons le suivre dans un double processus, qui arrive à faire de certains foies tuberculeux de véritables individualités anatomiques et cliniques. C'est qu'en effet la tuberculose hépatique peut être, suivant les cas, *stéatosante* ou *sclérogène*, ou l'une et l'autre à la fois et en proportions variables, par une action directe sur la cellule glandulaire ou sur le stroma conjonctif de l'organe.

De l'action stéatosante de la tuberculose, nous trouverons le type parfait dans le foie gras des phtisiques. Mais d'autres formes partielles de stéatose doivent être signalées ici.

La stéatose hépatique des tuberculeux est une lésion systématique qui évolue autour des espaces porto-biliaires comme centre, tandis que les veines sus-hépatiques se retrouvent dans le parenchyme demeuré sain. C'est ce que Sabourin a décrit sous le nom d'*évolution nodulaire graisseuse des tuberculeux*.

Cette lésion peut parfois se localiser en une série de petits foyers indépendants, c'est l'évolution nodulaire graisseuse partielle. Dans un cas de ce genre que j'ai observé, le foie était augmenté de volume et pesait 1730 grammes; sous la capsule de Glisson aussi bien que sur les coupes, se détachaient du fond rouge brun de l'organe une série de nodules arrondis, non énucléables, miliaires ou pisiformes, d'un jaune beurre frais. C'étaient autant de foyers d'évolution graisseuse partielle, ayant chacun pour centre un espace porto-biliaire, dont le tissu conjonctif épaissi commençait à former des travées cirrhotiques. Quelques rares tubercules étaient visibles sur les coupes.

Voilà, dans les cas de ce genre, un premier mode d'association dans le même foie des processus adipogène et scléreux. La cirrhose graisseuse hypertrophique, qui en raison de son importance sera étudiée à part à la fin de ce chapitre, nous présentera la forme la plus parfaite de ce processus en partie double.

Aux formes anatomiques que nous venons de passer en revue, et abstraction faite des gros foies entièrement graisseux et des foies amyloïdes, ne correspondent le plus souvent que des syndromes cliniques bien vagues [1]. Aucun signe direct ne nous permet de présumer l'existence, dans le foie, de granulations tuberculeuses éparses, de cavernes péribiliaires, de foyers d'évolution nodulaire graisseuse partielle.

Tout ce que permet de constater l'examen clinique du foie le plus attentif, et tel qu'il faut toujours le pratiquer chez les tuberculeux, se réduit à deux

[1] Hanot et Gilbert, Sur les formes de la tuberculose hépatique; *Arch. génér. de méd.*, novembre 1889.

ordres de signes. Le foie est souvent un peu augmenté de volume, dépasse de un à deux travers de doigt le rebord costal, et peut être légèrement douloureux à la pression ; la rate est, elle aussi, un peu tuméfiée. D'autre part, on trouve, à condition de la chercher, une ébauche d'insuffisance hépatique : des urines rares, rougeâtres, contenant presque toujours plus ou moins d'urobiline, et montrant parfois de la glycosurie alimentaire ; un peu de subictère cutané contrastant parfois avec la faible coloration des fèces ; de l'œdème des membres inférieurs, des troubles gastro-intestinaux progressifs, des épistaxis, du purpura. Rien de tout cela n'est bien caractéristique, mais l'ensemble de ces signes, apparaissant au cours d'une tuberculose en évolution, permet de présumer que le foie est malade. Quant à la détermination clinique du type lésionnel, elle est le plus souvent impossible.

III

Il n'en va pas de même dans la forme qu'il nous faut maintenant étudier, **la cirrhose hypertrophique graisseuse des tuberculeux**. Ici, étiologie, symptômes et lésions forment un ensemble caractérisé, une véritable entité morbide. Deux travaux fondamentaux, et presque simultanés, ouvrent la question, et en posent déjà nettement les termes.

Hutinel (1) publie 4 cas d'alcooliques tuberculeux, emportés rapidement par le syndrome de l'ictère grave subaigu, et montrant à l'autopsie des lésions cirrhotiques et graisseuses du foie. Il admet une action pathogénique complexe, alcoolisme pour la cirrhose, tuberculose pour la dégénérescence graisseuse.

Sabourin (2) décrit la même lésion, en précise les diverses variétés histologiques, et considère qu'elle relève avant tout de l'alcoolisme.

Les nombreux travaux publiés depuis sur ce sujet, et dont on trouvera la bibliographie dans la thèse de Bouygues (3), ont tour à tour, nous le verrons, mis en relief le rôle de l'un ou l'autre de ces deux facteurs, sans que la solution de ce problème pathogénique soit encore aujourd'hui complète et définitive.

La clinique nous montre l'évolution successive de deux périodes, plus ou moins distinctes, de la maladie.

Dans la première, ce sont les accidents de l'alcoolisme que l'on observe : on a affaire à des buveurs avérés, atteints de pituites, de vomissements, d'anorexie, de tremblement ; l'abdomen est ballonné, le foie souvent un peu tuméfié, et sensible à la pression ; les urines sont rares, uratiques et urobiliques, et laissent passer le sucre alimentaire. En même temps, il y a de l'amaigrissement, des sueurs nocturnes, de la toux avec quelques crachats nummulaires, parfois des hémoptysies, bref les signes d'une tuberculose pulmonaire qui s'installe à petit bruit. La combinaison de ces deux ordres de symptômes se

(1) Hutinel, Étude sur quelques cas de cirrhose avec stéatose du foie ; *France méd.* 1881.

(2) Sabourin, Sur une variété de cirrhose hypertr. du foie (cirrhose hypertr. graisseuse) ; *Arch. de physiol.*, 1881, p. 584.

(3) Bouygues, De la cirrh. du foie chez les tuberculeux alcooliques ; *Thèse de Paris*, 1889.

fait du reste en proportions très variables, si bien que tel malade s'affirmera avant tout un alcoolique et tel autre un tuberculeux.

Cette période initiale, pendant laquelle évolue déjà et progresse la cirrhose encore presque latente, dure de quelques mois à un an ; puis, à l'occasion d'un excès alcoolique, d'un refroidissement, d'une aggravation des accidents pulmonaires, parfois sans cause appréciable, le tableau change, tout un ensemble de symptômes graves apparaît.

Avec une recrudescence des troubles digestifs, de l'anorexie poussée jusqu'au dégoût complet des aliments, coïncide un amaigrissement croissant, et surtout une perte chaque jour plus grande des forces. Non seulement le malade est obligé de garder le lit, mais il tombe dans un état d'asthénie physique et psychique tel que le moindre effort lui devient très pénible. Les traits prennent une expression d'hébétude et de souffrance, le teint est terreux, subictérique au niveau des conjonctives, la langue est rouge et sèche.

Les urines sont rares, et atteignent à peine un litre par 24 heures; elles ne contiennent plus qu'une très faible quantité d'urée, mais l'on y trouve du pigment biliaire, de l'urobiline, de l'indican quand il y a de la diarrhée, parfois de la leucine et de la tyrosine; l'épreuve de la glycosurie alimentaire donne des résultats positifs. On constate souvent enfin une légère albuminurie.

Les matières fécales sont pâteuses ou diarrhéiques, souvent décolorées.

Les membres inférieurs s'œdématient, présentent des taches de purpura ; la moindre pression des téguments provoque souvent des sugillations sanguines, en même temps que d'autres hémorrhagies peuvent se produire, épistaxis répétées et parfois presque incoercibles, hématémèses ou melæenas pouvant par leur abondance être une cause immédiate de mort.

Si l'on ajoute à ce syndrome de toxémie grave un état fébrile subcontinu, peu régulier, pouvant le soir faire monter la température aux environs de 39 degrés, et une recrudescence des accidents pulmonaires avec aggravation rapide des lésions, on comprendra avec quelle rapidité déclinent les malades. La réaction fébrile est-elle intense, ils tombent dans un véritable état typhique, avec des fuliginosités labiales, des rêvasseries et de l'agitation nocturne, plus tard du subdélirium ou même du délire d'action et de parole, auquel succède le coma final. Dans d'autres cas, l'amaigrissement est tel, l'altération des traits si rapide, que si la fièvre et les symptômes cérébraux font défaut, on peut croire à une carcinose viscérale aiguë.

Il n'est pas jusqu'aux progrès de la tuberculisation pulmonaire qui ne puissent faire méconnaître la lésion hépatique; quand il y a de la toux, de la dyspnée, de la cyanose de la face, du refroidissement bleuâtre des extrémités, on peut croire à une poussée de tuberculose asphyxique, ou à une dilatation cardiaque aiguë. Il est vrai que les signes de cette dernière lésion font défaut, et que l'on constate seulement de la faiblesse, de l'assourdissement des bruits cardiaques, une tension artérielle diminuée, un pouls mou et dépressible.

On comprend quelle est, pour échapper à toutes ces causes d'incertitude ou d'erreur, l'importance des signes fournis par l'examen de l'abdomen et du foie. Encore ces signes ne sont-ils pas toujours bien décisifs.

L'abdomen est distendu, surtout par du météorisme; l'ascite, habituelle pen-

dant les dernières semaines, est assez peu abondante pour ne presque jamais nécessiter la ponction, et les veines sous-cutanées ne sont que peu ou point dilatées.

L'examen de la région hépatique révèle deux signes importants : le foie est gros, uniformément hypertrophié, et s'étend du niveau mamelonnaire jusqu'à 4 ou 5 travers de doigt au-dessous du rebord costal ; il est lisse, et semble un peu plus ferme qu'à l'état normal ; enfin, il est le siège d'une sensibilité douloureuse et pesante, spontanée, et provoquée surtout par les mouvements, par la pression de la main ou même des couvertures. Quant à la rate, elle est le plus souvent augmentée de volume, et peut donner une matité verticale de 8 à 10 centimètres.

Ainsi évolue cette maladie complexe, avec ses séries associées et superposées de symptômes, relevant les uns de l'intoxication alcoolique préalable, d'autres d'une tuberculose pulmonaire ou diffuse, le plus grand nombre enfin d'une insuffisance hépatique subaiguë coïncidant avec une hypertrophie douloureuse du foie. Le tout, une fois la phase initiale terminée, se déroule assez rapidement pour que la maladie constituée ne dépasse guère une durée de cinq à six semaines.

Notons dès maintenant un fait capital, au point de vue de la discussion pathogénique : c'est que tout symptôme d'origine alcoolique peut manquer, parce que l'alcoolisme préalable du sujet, s'il est la règle, n'est pas cependant une condition *sine qua non*. De cela, les faits de Laure et Honorat, quatre faits récents observés par Hutinel [1], chez les enfants de 6 ans, 7 ans et demi, 11 ans, et 12 ans, nous donnent la preuve. Chez ces sujets, absolument indemnes de tout alcoolisme, on vit se développer une hypertrophie ferme et lisse du foie et de la rate, sans ictère, mais avec urobilinurie, hypoazoturie, glycosurie alimentaire, cyanose et bouffissure de la face, émaciation des membres coïncidant avec la distension ascitique de l'abdomen. En même temps on constatait une infiltration tuberculeuse des sommets, et de la dilatation cardiaque. A l'autopsie, gros foies gras, semés de nodules tuberculeux et scléreux, avec sclérose des espaces portes et stéatose périportale. Comparée à ce qu'elle est chez les adultes, cette *hépatite tuberculeuse graisseuse hypertrophique* (Hanot et Gilbert) semble avoir chez les enfants des symptômes généraux moins graves, avec une prédominance, au contraire, des symptômes locaux ; aussi son évolution est plus lente, et peut durer jusqu'à six mois et même plus.

Mais des cas de ce genre sont exceptionnels ; la cirrhose hypertrophique graisseuse est surtout une maladie de l'adulte, survenant de préférence chez les sujets âgés de 30 à 50 ans (Lancereaux).

L'anatomie pathologique permet le plus souvent de reconnaître, même à l'œil nu, la cirrhose hypertrophique graisseuse. On peut définir en quelques mots l'aspect que présentent les foies de ce type, en disant qu'ils sont hypertrophiés, presque lisses, graisseux, et de coloration jaune d'ocre.

L'hypertrophie est la règle (il est commun de voir le poids de ces foies atteindre 2000 grammes et parfois presque le double ; elle est régulière et porte

[1] Hutinel, Sur une forme clinique d'hépatite tuberculeuse chez les enfants ; *Bulletin méd.*, 1889, p. 1595, et 1890, p. 33.

également sur les deux lobes; dans d'autres cas, le volume de la glande peut être resté presque normal, mais l'atrophie est exceptionnelle. Les bords sont en général épaissis.

Autour de ce gros foie lisse peut exister de la périhépatite, sèche ou plus rarement tuberculeuse, avec adhérences à la face inférieure du diaphragme.

Sous le couteau, le parenchyme est à la fois ferme et gras, la surface de section est plane, d'une coloration jaune d'ocre ou parfois verdâtre et l'examen à l'œil nu peut déjà permettre de distinguer, au niveau des espaces porto-biliaires, de petites zones conjonctives d'un gris rosé. Le poids spécifique de l'organe n'est jamais assez diminué pour qu'un fragment jeté dans l'eau surnage, comme c'est souvent le cas dans la stéatose simple totale.

Les coupes histologiques doivent, avant coloration, être dégraissées par l'éther, et être assez étendues pour comprendre une série de lobules hépatiques. Elles montrent des lésions conjonctives et cellulaires dont voici le type le plus fréquent.

Les espaces portes sont le siège d'un processus inflammatoire subaigu; autour des vaisseaux sanguins et biliaires le tissu conjonctif est épaissi, forme des îlots plus ou moins étendus, dont les prolongements divergents segmentent les lobules voisins; les îlots de sclérose porto-biliaire se différencient des autres types de cirrhose par les trois principaux caractères suivants :

A. Le tissu conjonctif n'arrive pas à la phase scléreuse et fibroïde; il est jeune, assez peu riche en fibres élastiques, et semé d'un grand nombre de cellules rondes qui se colorent vivement par le carmin.

B. En des points plus ou moins nombreux, en plein tissu conjonctif ou dans les parties adjacentes du lobule, se voient des follicules tuberculeux, isolés ou conglomérés, avec leur cellule géante au centre et leur double couronne de cellules épithélioïdes et embryonnaires.

C. Les bords de l'îlot conjonctif, et des tractus divergents qui en émanent, ne se limitent pas par une ligne nette et régulière; ils sont au contraire mal dessinés, et se prolongent par une série de fines dentelures pénicillées qui dissocient les cellules hépatiques adjacentes, pénètrent entre elles jusque dans le lobule et désagrègent les trabécules radiées, de façon à pouvoir constituer une véritable cirrhose monocellulaire.

A cette *cirrhose porto-biliaire*, insulaire et diffuse en même temps, s'ajoute un état spécial des cellules hépatiques. Celles-ci ont subi la transformation adipeuse et sont distendues par une ou plusieurs grosses granulations graisseuses; le protoplasma et le noyau sont refoulés à la périphérie, mais sont conservés et ont gardé leur affinité pour les matières colorantes. Cette stéatose cellulaire peut être généralisée; dans les cas moins avancés on la trouve surtout dans la zone moyenne du lobule, à égale distance des veines portes et sus-hépatiques (Bouygues).

Quand, en même temps qu'elles sont remplies de graisse, les cellules hépatiques sont dissociées par de nombreuses cellules rondes, la coupe présente assez bien l'image du tissu fibro-adipeux sous-cutané enflammé.

Tel est le type classique de la cirrhose hypertrophique graisseuse des tuberculeux. Mais il est loin d'être constant.

Le parenchyme hépatique peut être franchement résistant sous le couteau, et montrer sur les coupes une surface encore lisse, mais où se dessinent de véritables anneaux fibreux complets ou incomplets (1).

Histologiquement, ce n'est plus ici la cirrhose porte qui domine, elle n'existe qu'à titre contingent et en proportion variable; c'est au contraire la *cirrhose sus-hépatique*, avec phlébite souvent oblitérante des veines centrales et des capillaires radiés adjacents. Suivant que toutes les veines centrales sont prises, ou seulement quelques-unes d'entre elles et les veines sublobulaires, la cirrhose est monolobulaire ou multilobulaire; mais toujours elle reste systématique et tend à former des anneaux.

Dans le tissu scléreux des espaces portes serpentent des pseudo-canalicules biliaires, sans que leur développement soit jamais extrême et arrive jusqu'à l'angiome biliaire.

Les lésions des cellules hépatiques sont les mêmes que dans la forme précédente, constituées par un mélange de dégénérescence granulo-graisseuse et de transformation vésiculo-adipeuse.

Ce second type n'épuise pas la série des nodalités anatomiques possibles, et, en dehors de la cirrhose hypertrophique graisseuse, Hanot et son élève Lauth (2) ont décrit des cirrhoses tuberculeuses du foie. Déjà observées par Lebert, par Brieger (1879), par Frœnkel (1882), par Brissaud et Toupet (1887), ces cirrhoses peuvent revêtir des aspects très variables, dont le cas suivant, dû à Hanot (3), donne un exemple remarquable. Un jeune homme de 22 ans, nullement alcoolique, meurt tuberculeux avec de l'ascite. A l'autopsie, péritoine sain, mais grosse rate, et foie de 1520 grammes « lobulé, sillonné, et creusé de bandes fibreuses, qui en font un type de foie ficelé ». C'était un véritable foie ficelé tuberculeux, mais sans gommes tuberculeuses au niveau des dépressions fibroïdes. Histologiquement, cirrhose porto-biliaire avec nombreux canalicules biliaires, vaisseaux lacunaires gorgés de sang, peu de cellules rondes; les bandes fibreuses n'empiètent pas sur le lobule, mais de leurs bords se détachent souvent de fines colonnettes qui commencent à dessiner des anneaux cirrhotiques; veines centrales normales; stéatose périportale, avec fins rayonnements conjonctifs intercellulaires; nombreuses granulations tuberculeuses éparses dans le parenchyme, et entourées de couronnes de vésicules graisseuses.

Ce fait si curieux trouve sa confirmation expérimentale dans l'expérience citée plus haut de Hanot et Gilbert, arrivant par injection péritonéale à produire chez le cobay un véritable foie ficelé tuberculeux.

Il existe donc une, ou plutôt *des cirrhoses tuberculeuses du foie*, distinctes de la cirrhose hypertrophique graisseuse, et plus justement comparables soit à l'hépatite syphilitique (surtout dans les cas de foie ficelé), soit à la cirrhose alcoolique vulgaire, dont elles peuvent reproduire assez bien l'aspect objectif.

De ces cirrhoses tuberculeuses la description histologique est encore à faire. Ce que l'on peut en dire dès maintenant, c'est que leur centre d'évolution est surtout porto-biliaire; que dans ces plaques de cirrhose existent souvent des

(1) SABOURIN, Contrib. à l'étude anatomo-pathologique des cirrhoses graisseuses; *Revue de méd.*, 1884, p. 113.

(2) LAUTH, Essai sur la cirrhose tuberculeuse; *Thèse de Paris*, 1888.

(3) HANOT, Sur la cirrh. tuberculeuse hépatique; *Congrès de la tuberculose*, 1888, p. 211.

lésions manifestes des vaisseaux, endophlébite porte, capillaires sinueux, gorgés de sang, formant comme un réseau lacunaire. Quant aux tubercules qui devraient, croirait-on, former comme la signature anatomique de l'infection causale, leur nombre n'est nullement en rapport avec le degré de la cirrhose; bien plus, dans de larges plaques de cirrhose ils peuvent faire défaut, ou ne se montrer qu'à l'état de vestiges, nodules embryonnaires à demi étouffés, cellule géante persistante (Hanot). Mais ces reliquats eux-mêmes de la néoplasie tuberculeuse, quelques granulations souvent éparses dans le parenchyme, la stéatose si spéciale enfin donnent à la lésion sa physionomie individuelle, permettent de dire que le bacille a passé par là, quand bien même sa présence n'y serait plus démontrable.

Pour le moment,ces cirrhoses tuberculeuses du foie n'ont souvent guère d'histoire clinique; on peut cependant les soupçonner quand les deux conditions suivantes sont réunies: signes de petite insuffisance hépatique, et existence d'une ascite qui ne trouve son explication ni dans un œdème cachectique, ni dans une lésion rénale, ni dans une péritonite tuberculeuse avérée. Même dans ce dernier cas, il semble vraisemblable que la cirrhose hépatique peut jouer son rôle, et qu'au lieu de péritonite tuberculeuse à forme ascitique, on devrait dire péritonite, et cirrhose tuberculeuse avec ascite (Lauth). L'examen clinique et histologique du foie est donc, en pareil cas, de rigueur; seul il peut expliquer certaines ascites alors que le péritoine reste indemne de toute lésion tuberculeuse.

Même en faisant abstraction de cette notion nouvelle et importante, la cirrhose tuberculeuse du foie n'en mériterait pas moins grand intérêt au point de vue de la pathologie générale; elle nous offre un très bel exemple de ces scléroses viscérales infectieuses dont chaque jour nous apprenons mieux la fréquence; elle nous fait saisir une analogie de plus entre les deux grandes infections chroniques, syphilis et tuberculose.

Il nous reste à signaler dans le foie des tuberculeux l'existence possible d'une dernière lésion, qui peut s'y montrer isolée, ou associée à la cirrhose et en particulier à la cirrhose sus-hépatique, c'est l'*hépatite nodulaire*. Les foies de ce genre sont de volume normal, ou un peu atrophiés; leur parenchyme n'est pas induré, mais offre sur les coupes un aspect comme marbré, dû à un semis de granulations blanchâtres, miliaires ou pisiformes, arrondies, et qui se détachent sur un fond rouge ou jaunâtre. Au microscope, ces granulations ont la structure bien décrite par Kelsch et Kiener dans le foie paludéen, puis par Sabourin: hypertrophie trabéculaire évoluant autour d'un centre porto-biliaire, imbrication régulière et expansion centrifuge de ces trabécules doublées et même triplées de volume; atrophie par compression des trabécules périphériques avec tendance à la formation d'une véritable capsule fibreuse, dont le contour passe par les veines sus-hépatiques voisines et les réunit entre elles par une sorte de sillon.

La signification pathologique de ce processus si spécial reste douteuse; mais qu'il s'agisse, comme le veut Sabourin, d'un phénomène de rétention biliaire, ou plutôt, suivant l'hypothèse que nous croyons très plausible de Dallemagne [1], d'une réaction inflammatoire de l'épithélium trabéculaire devant

[1] J. Dallemagne, Du foie des tuberculeux; *Thèse d'agrég. de Bruxelles*, 1891, p. 127.

un agent irritant apporté par les canaux biliaires, la lésion n'en constitue pas moins une véritable forme de la tuberculose hépatique, caractérisée cliniquement, d'après Hanot et Gilbert, par une marche subaiguë, de l'ascite avec dilatation des veines sous-cutanées abdominales, de la splénomégalie, peu ou pas d'ictère, et souvent pas d'urobilinurie quand l'ictère fait défaut (2 cas).

Si l'on veut maintenant grouper dans une vue d'ensemble les diverses formes anatomiques et cliniques que nous venons d'étudier, on peut adopter le tableau synthétique suivant proposé par Hanot et Gilbert :

Formes de la tuberculose hépatique.

A. *Forme latente.*	
B. *Forme aiguë.* . . .	Hépatite tuberculeuse graisseuse hypertrophique (cirrhose hypertrophique graisseuse).
C. *Formes subaiguës.* .	1° Hépatite tuberculeuse graisseuse, atrophique ou sans hypertrophie; 2° Hépatite tuberculeuse parenchymateuse nodulaire.
D. *Formes chroniques.*	1° Cirrhose tuberculeuse; 2° Dégénérescence graisseuse.

Il faut cependant apporter à cette classification un correctif; c'est qu'elle ne doit être prise *qu'au sens clinique des mots*, et que telle forme, qui paraît aiguë ou subaiguë de par les symptômes qu'elle provoque, relève en réalité d'un processus histologique déjà ancien.

Reste à se demander quelle est la fréquence totale ou relative de ces formes si diverses de la tuberculose hépatique.

Les anciens auteurs, Louis, Lebert, Cruveilhier, considéraient comme très rares les tubercules du foie, de même Frerichs, Murchison, Rokitansky.

Avec les progrès de l'analyse histologique les résultats sont devenus inverses; chez les phtisiques on trouverait des tubercules dans le foie dans 8 cas sur 10, d'après Thaon; dans tous les cas même, d'après Brissaud et Toupet.

Chez l'enfant, le tubercule hépatique est la règle, quelle que soit la localisation initiale de l'infection. Chez le vieillard, il est relativement beaucoup plus rare, même au cours de la phtisie chronique.

Il est surtout fréquent au cours des tuberculoses abdominales, des poussées granuliques; beaucoup plus rare au cours des tuberculoses lentes, fibreuses, ou purement locales.

Quant à la proportion numérique relative des diverses formes de la tuberculose hépatique, des documents histologiques complets, et portant sur un nombre considérable de cas, permettraient seuls d'en décider.

IV

La pathogénie des lésions tuberculeuses du foie, au point de vue non pas de la porte d'entrée de l'infection, mais bien du type réactionnel des lésions, présente encore les plus grandes incertitudes. Deux questions principales méritent examen.

A. La tuberculose est-elle le seul facteur qui intervienne, ou d'autres causes, l'alcoolisme notamment, sont-elles en jeu?

C'est surtout pour les cirrhoses tuberculeuses que l'objection de l'alcoolisme

a été faite, et cela dès les premiers travaux suscités par la cirrhose hypertrophique graisseuse. Alors qu'Hutinel admettait la superposition des deux causes, l'alcoolisme expliquant surtout les lésions scléreuses, et la tuberculose l'état graisseux du foie, Sabourin concluait nettement à la pathogénie alcoolique, et dès lors les observateurs se sont partagés entre les deux opinions, si bien qu'en 1884 Gilson et Bellangé plaidaient avec le même exclusivisme l'un la cause de l'alcoolisme, le second celle de la tuberculose.

Depuis, les travaux plus récents, en particulier ceux de Hanot et de ses élèves, font chaque jour plus incliner la balance du côté de la tuberculose. Les observations se sont multipliées où vraiment l'on ne pouvait admettre sans parti pris l'action pathogénique d'un alcoolisme nul ou très douteux; des enfants eux-mêmes, sans trace d'alcoolisme, ont offert les types les plus purs de la cirrhose tuberculeuse. Enfin, l'expérimentation a pu reproduire avec le bacille de Koch et avec le bacille seul, ces mêmes lésions cirrhotiques. La cause semble aujourd'hui jugée; les cirrhoses tuberculeuses du foie ne sont pas plus niables que les scléroses pulmonaires de même origine.

Ce n'est pas à dire cependant que dans les très nombreux cas, hospitaliers surtout, où l'alcoolisme précède la tuberculose, celui-ci ne doive revendiquer sa part d'action. Il n'est que légitime d'admettre que le foie d'un alcoolisé se trouve dans des conditions plus particulièrement favorables pour la greffe infectieuse, en état de réceptivité morbide, ou même déjà de maladie latente. C'est probablement de l'éthylisme que relèvent ces phlébites sus-hépatiques signalées dans quelques cas, car c'est là une systématisation étrangère le plus souvent à la tuberculose du foie.

Peut-on admettre qu'à côté de la bacillose hépatique d'autres infections associées jouent un rôle, les infections biliaires, par exemple? Les recherches récentes de Hanot et Létienne(¹) ne sont pas favorables à cette hypothèse. Chez 21 tuberculeux ces auteurs ont pratiqué l'analyse complète de la bile cystique, et dans 14 de ces cas l'examen bactériologique a été fait. Les micro-organismes les plus fréquents ont été le bacillus coli communis, un diplocoque encapsulé, les staphylocoques doré et blanc, un staphylocoque de dimensions plus fortes que celles des espèces pathogènes, un staphylocoque gros et odorant, un saprophyte géniculé, et, dans un seul cas, le bacille de Koch.

Les lésions histologiques observées ont été la cirrhose au début, la cirrhose portale, la cirrhose biveineuse, l'hépatite graisseuse nodulaire et diffuse. Mais il n'y avait aucun rapport appréciable entre ces deux termes, lésion hépatique et infection biliaire; seulement, dans les foies correspondant aux biles qui avaient donné lieu à des cultures, on constatait la présence de nodules embryonnaires, qui faisaient toujours défaut quand le foie examiné correspondait à une bile restée stérile.

Pas plus qu'aux infections biliaires on ne peut faire jouer un bien grand rôle aux ulcérations intestinales; Weigert(²) en a montré la contingence;

(¹) V. Hanot et L. Létienne, Note sur la bile cystique dans la tuberculose; *Congrès de la tuberculose*, 1891.
(²) Weigert, *Virch. Arch.*, 1882, t. LXXXVIII, p. 307.

Dobroklonski [1] a fait voir que les bacilles aussi bien que leurs spores peuvent traverser facilement la couche épithéliale restée normale de l'intestin.

Nous sommes donc toujours ramenés à la tuberculose comme cause fondamentale ; l'alcoolisme, les infections biliaires, les toxines intestinales ne jouent que le rôle de causes secondes et fortuites.

B. Comment agit le bacille pour produire ces lésions si diverses du foie, et pourquoi même cette diversité dans les réactions histologiques ? Ici, bien des points restent encore dans le doute.

D'après une hypothèse très séduisante, émise par Hanot et par Lauth, le bacille de Koch agirait par ses produits de sécrétion ; ses toxines seraient à la fois sclérogènes pour le tissu conjonctif, et stéatosantes pour la cellule hépatique.

Il faut bien dire que cette théorie, si en rapport avec nos idées actuelles en bactériologie, a contre elle les résultats des trop nombreuses expérimentations faites avec la tuberculine de Koch. A l'autopsie des sujets ainsi traités, on n'a pas noté d'état spécial du foie, de fréquence plus grande de la stéatose de cet organe. Et n'étaient-ce pas cependant des cas favorables entre tous que ceux de ces sujets qui fabriquaient déjà de la tuberculine pour leur compte, et à qui, par surcroît, on en injectait, pendant des semaines ou des mois, à doses croissantes ?

Expérimentalement, chez des cobayes tuberculeux tués par la tuberculine, Koch [2] décrit un état spécial du foie : « Celui-ci, dit-il, est criblé de taches punctiformes, ou atteignant les dimensions d'un grain de chènevis, colorées en rouge noirâtre, et offrant l'aspect des ecchymoses constatées dans les maladies infectieuses. Il n'y a pas là d'extravasations sanguines, mais bien un élargissement considérable des capillaires directement à la périphérie des foyers tuberculeux, avec une stase des hématies telle qu'il semble que la circulation soit comme interrompue. »

De même, Bouchard [3] a reconnu dans la tuberculine l'existence d'une matière bactérienne spéciale, qu'il nomme l'ectasine « dont l'action générale est excitante pour le centre vaso-dilatateur, et amène, dans les régions d'où part une irritation, une congestion réflexe plus énergique, une exsudation séreuse plus abondante, une diapédèse plus intense ».

L'hypothèse d'une action spéciale exercée sur le foie par les toxines du bacille de Koch, quoique plausible *a priori*, ne repose donc encore sur aucun fait expérimental, et ne peut être admise que sous toutes réserves.

Quant à la diversité des lésions hépatiques imputables à la tuberculose, elle ne doit pas étonner : n'en trouve-t-on pas dans le poumon des exemples encore plus frappants, et n'est-ce pas au nom de cette variabilité des types anatomiques qu'on a, pendant si longtemps, voulu scinder l'unité de la phtisie pulmonaire ?

En réalité, dans le foie comme dans tout autre organe, le tubercule se retrouve avec les mêmes aptitudes évolutives : granulation histologique ou macroscopique, tubercule caséeux, caverne péribiliaire et angiocholitique,

(1) V. Dobroklonski, *Arch. de méd. expérim.*, 1890, p. 253.
(2) R. Koch, *Deutsche med. Woch.*, 22 octobre 1891.
(3) Ch. Bouchard, *Acad. des sc.*, 26 octobre 1891.

tuberculose fibreuse et sclérogène, ce ne sont là que des orientations bien connues de la néoplasie bacillaire. Si dans les travées cirrhotiques les nodules tuberculeux sont rares ou font défaut, c'est que le processus a été assez lent, assez prolongé pour les étouffer peu à peu ; spécifique histologiquement au début, la cirrhose tuberculeuse tend à devenir comme banale, semble perdre sa personnalité initiale, toujours reconnaissable cependant pour un examen attentif. Mais cette substitution des lésions vulgaires aux lésions spécifiques, cette disparition progressive de l'agent causal, n'est-ce pas un des traits généraux qui caractérisent le mieux les scléroses infectieuses ? Ici encore, n'est-ce pas la pathogénie et la notion d'évolution du processus qui doivent éclairer et compléter les enseignements de l'anatomie pathologique ?

CHAPITRE XXIII

LES STÉATOSES HÉPATIQUES

La graisse, sous forme de fines granulations, fait partie intégrante et normale de la cellule hépatique, et l'on peut dire qu'il existe une *stéatose physiologique* du foie. Mais cette stéatose n'est toujours que très restreinte, et varie suivant diverses circonstances physiologiques.

C'est pendant la période digestive, *post prandium*, que l'on trouve les cellules hépatiques riches en fines granulations graisseuses, et cela surtout à la périphérie des lobules; pas de doute qu'il ne s'agisse, en pareil cas, d'un apport alimentaire direct, et Frerichs a montré que si l'on nourrit un chien exclusivement de matières grasses, d'huile de morue par exemple, on lui trouve au bout d'une dizaine de jours une stéatose complète du foie, par surcharge graisseuse des cellules. De même chez le poulet en incubation, au moment de la résorption du vitellus (Weber).

Mais on peut également trouver de la graisse dans les cellules du foie même chez les animaux nourris de viande dégraissée (Frerichs), si bien que la cellule hépatique peut certainement *faire de la graisse aux dépens de la matière azotée.*

Si l'on veut préciser davantage le mécanisme d'apport et le processus d'évolution des graisses dans le foie, on se heurte à bien des incertitudes. La principale voie d'absorption des graisses, les chylifères, ne passe pas directement par le foie, n'y aboutit que par la voie étroite et détournée de l'artère hépatique. Reste la veine porte, où le sang est particulièrement riche en matières grasses et surtout en savons alcalins; mais nous ignorons comment dans le protoplasme hépatique se reconstitue la graisse, quelle est l'équation chimique du processus.

Non seulement le foie peut faire de la graisse, mais il est aussi un organe d'excrétion pour les matières grasses. Dès 1857, Virchow avait montré que.

chez les animaux nourris à la graisse une quantité notable de cette substance était éliminée par la bile, et que la vésicule était pour les graisses non seulement un réservoir mais aussi un lieu de résorption. Cette conclusion, il vient de la confirmer par de nouvelles expériences, en réponse aux résultats contradictoires obtenus, quant à la résorption dans la vésicule, par S. Rosenberg (1).

Ainsi le foie reçoit de la graisse, sous forme surtout de savons alcalins, il peut en reconstituer une partie sous forme figurée à la périphérie de ses lobules, il en excrète une large part avec la sécrétion biliaire, il peut en résorber par la muqueuse de sa vésicule.

Il y a donc une véritable *circulation des graisses* dans le foie, et rien de surprenant à ce que ce délicat mécanisme biochimique puisse être souvent troublé.

On peut rattacher au groupe des stéatoses physiologiques, mais bien près déjà de l'état morbide, la stéatose péri-sus-hépatique que de Sinéty a observée à la fin de la grossesse ou pendant l'allaitement chez la femme et les femelles des animaux.

Mais ces stéatoses physiologiques sont toujours discrètes, peu prononcées, transitoires; elles sont aux stéatoses morbides ce que les leucocytoses sont à la leucocytémie.

En pathologie hépatique, il en va tout autrement, et la stéatose constitue un *élément anatomique* majeur, très variable dans ses modalités, sa répartition topographique, ses origines, et pouvant survenir au cours ou à la fin d'une foule de processus morbides des plus divers.

Passer en revue ces processus, montrer le rôle que joue dans chacun d'eux la stéatose cellulaire, serait une trop large incursion dans l'ensemble de la pathologie hépatique; nous ne voulons ici qu'aborder les côtés les plus généraux, les plus compréhensifs d'une question encore assez mal connue. Bien des détails trouveront leur place dans d'autres chapitres.

Pour mettre un peu d'ordre dans ce groupe si divers des stéatoses du foie, ce n'est pas à la clinique des symptômes qu'il faut s'adresser, elle est souvent bien fruste; c'est *à l'étiologie, à la pathogénie*. Des travaux récents nous permettent de les entrevoir dans leur ensemble.

I

Pour commencer par les cas les plus simples, nous voyons la stéatose hépatique figurer parmi les déterminations viscérales les plus constantes d'un certain nombre d'*intoxications aiguës ou chroniques*. Le phosphore est le type de ces poisons stéatosants; du même ordre, mais moins énergique, est l'action des préparations arsenicales et antimoniées, de l'iodoforme, du chloroforme, de l'oxyde de carbone.

L'étude expérimentale de l'intoxication phosphorée chez le lapin ou le cobaye a permis à Cornil et Brault (2) de suivre tous les progrès de la lésion.

Dès les premières 24 heures, on voit aux confins des espaces porto-biliaires les cellules hépatiques se tuméfier; leur protoplasma se remplit de granula-

(1) S. Rosenberg, *Virchow's Archiv*, T. CXXIII, p. 17. — Virchow, *Ibidem*, p. 187.

(2) Cornil et Brault, *Journal de l'anatomie et de la physiologie de Robin*, janvier 1882.

tions graisseuses, fines d'abord, puis réunies en gouttelettes de plus en plus grosses, réfringentes, solubles dans l'alcool et l'éther, colorées en noir opaque par l'acide osmique, en rouge vif par la teinture d'orcanette. Les noyaux deviennent vésiculeux. Toujours c'est à la périphérie du lobule que la lésion prédomine, et quand elle est à son maximum, vers le 4e jour, la destruction cellulaire est complète : le protoplasma est entièrement devenu granulo-graisseux, les noyaux ne fixent plus les agents colorants.

En pathologie humaine, c'est généralement vers le 5e ou 6e jour de l'empoisonnement phosphoré que la mort survient, et le foie reproduit souvent alors le type parfait du foie de l'ictère grave : il est diminué de volume, comme flétri sous une capsule devenue trop large; sa consistance est diminuée, et, à la coupe, le parenchyme est jaune rhubarbe et presque exsangue. La désintégration granulo-graisseuse du parenchyme est complète.

Cette nécrobiose cellulaire sans lésion inflammatoire n'est en aucun cas plus marquée que dans l'intoxication phosphorée, et relève probablement d'une double cause : avant tout, action directe et destructive sur le protoplasme de la cellule, accessoirement, d'après A. Frankel, soustraction d'une partie de l'oxygène du sang, diminution de l'apport respiratoire aux cellules, et destruction exagérée de l'albumine.

D'après les recherches récentes de Heffter (1), ce serait, dans l'empoisonnement phosphoré, encore plus aux dépens de la lécithine que des matières albuminoïdes que se formerait la graisse. De sa proportion normale moyenne de 2,18 pour 100 de tissu frais, ce principe pourrait tomber à un taux moitié moindre, et cela d'autant plus que la stéatose est plus avancée.

Bien plus souvent que le phosphore, l'alcool est un des grands facteurs de stéatose hépatique. Toutes les statistiques concordent sur ce point : Frerichs, Murchison montrent que la dégénérescence graisseuse du foie est la règle chez les sujets morts de delirium tremens; Lancereaux la constate 70 fois sur 90 autopsies d'alcooliques avérés. Expérimentalement, Strassmann (2) constate sur des chiens soumis à un alcoolisme chronique que le foie gras est, avec le catarrhe chronique de l'estomac, la lésion la plus constante. Sabourin arrive au même résultat chez le cobaye, mais figure et décrit une localisation spéciale, péri-sus-hépatique, de la stéatose, alors que, le plus souvent, c'est la systématisation porto-biliaire que l'on observe dans les stéatoses toxiques.

Parmi les intoxications chroniques, le morphinisme a un rôle particulièrement nocif, et la lésion hépatique est une des plus graves qu'il provoque (Ball).

Quant aux auto-intoxications d'origine non microbienne, leur rôle adipogène direct pour le foie n'est pas démontré. Dans la goutte, l'élément congestif domine; et, chez les brightiques, les lésions décrites récemment par Gaume (3) (gros foie pâle, lavé, noyaux hypertrophiés, protoplasma atteint de dégénérescence hyaline et parfois creusé de vacuoles), paraissent d'un tout autre ordre.

(1) A. Heffter, *Arch. f. exp. Path. und Pharmak.*, Bd XXVIII, Heft 1 et 2.
(2) F. Strassmann, *Viertj. f. gerichtl. Med.*, octobre 1888.
(3) L. Gaume, Contribution à l'étude du foie brightique; *Thèse de Paris*, 1889.

II

Au cours des *maladies infectieuses*, aiguës ou chroniques, rien de plus commun que la dégénérescence graisseuse du foie.

On sait combien elle est habituelle au cours des infections puerpérales, surtout à forme pyohémique : foies gros, ramollis, décolorés et jaunâtres (F. Widal), dégénérescence graisseuse des cellules de la périphérie du lobule. A la suite des longues suppurations, des septicémies prolongées, des ostéomyélites, des érysipèles graves, la lésion devient évidente à l'œil nu, on trouve le gros foie gras, mou, exsangue, de poids spécifique faible, et faisant tache huileuse sur le papier.

Dans la variole grave, l'état graisseux du foie se constate communément (19 fois sur 23 autopsies, Barthélemy), et en particulier dans la variole hémorrhagique. On est surpris, après une maladie de six à sept jours de durée seulement, de trouver déjà toutes les cellules hépatiques farcies de granulations et gouttelettes graisseuses, si bien que parmi les infections aiguës nulle ne semble stéatoser le foie aussi vite et aussi profondément.

Cette dégénérescence graisseuse du foie dans les infections, ce n'est souvent qu'au microscope que l'on peut la constater. Au lieu du gros foie gras, jaune et huileux, on trouve des foies mous, volumineux, friables, gorgés de sang, d'un gris uniformément blanchâtre, ou marbrés de zones claires. Leur examen histologique, indépendamment des lésions vasculaires et diapédésiques sur lesquelles nous reviendrons, donne des résultats assez variables.

Le foie typhique, d'après A. Siredey, Legry (1), est peu augmenté de volume, la coloration en est pâle et grisâtre. Au microscope, dégénérescence granulo-graisseuse des cellules, souvent légère ou moins avancée qu'on ne le croirait à l'œil nu, systématisée le plus souvent à la périphérie du lobule, parfois au contraire péri-sus-hépatique, ou à la fois périphérique et centrale.

Quand il existait déjà chez le sujet une tare hépatique antérieure, les lésions sont plus intenses : dégénérescence granulo-graisseuse avec multiplication des noyaux, disparition de l'ordination trabéculaire, destruction presque complète des cellules, comme dans un cas de Sabourin terminé par le syndrome de l'ictère grave.

D'autres lésions cellulaires, étrangères à la fièvre typhoïde, sont au contraire très fréquemment observées dans d'autres maladies infectieuses aiguës, dont le choléra et la septicémie puerpérale peuvent servir de types.

Le foie cholérique, d'après Hanot et Gilbert (2), montre par places, sur les coupes colorées au picro-carmin, de petits îlots incolores, arrondis ou ovalaires, et situés dans les lobules mêmes. Ces îlots sont constitués par des cellules hépatiques en état de *tuméfaction transparente*; les contours cellulaires sont nets, le noyau hypertrophié ou multiple tranche vivement sur la translucidité presque cristalline du protoplasma. La compression des capillaires radiés par

(1) T. Legry, Contribution à l'étude du foie dans la fièvre typhoïde ; *Thèse de Paris*, 1890.

(2) V. Hanot et A. Gilbert, Altérations histol. du foie dans le choléra à la période algide : *Arch. de physiol.*, 1885, t. I, p. 301.

ces grosses cellules transparentes fait disparaître la disposition trabéculaire. Cette lésion serait, d'après Hanot et Gilbert, spéciale au foie cholérique, et toute différente de la nécrose de coagulation étudiée par Litten dans le rein des cholériques.

Dans la septicémie puerpérale, F. Widal, Pilliet, ont décrit dans le foie des nodules dégénératifs et périvasculaires, à cellules pâles, tuméfiées, ne contenant plus ni noyau colorable ni protoplasme différencié, tandis qu'autour de ces îlots se fait un travail de réaction inflammatoire, avec cellules hépatiques à noyau hypertrophié, et accumulation de cellules embryonnaires.

Dans les pneumonies bilieuses à ictère terminal, Pilliet[1] a décrit une série de modes de dégénérescence hépatique, évoluant en foyers circonscrits comme de véritables infarctus septiques; suivant l'intensité de l'action exercée sur elles, les cellules subissent la nécrobiose simple, ou la transformation granulo-graisseuse, surtout au voisinage des espaces portes.

Le même auteur[2], dans une série de travaux très intéressants, nous a fait connaître dans l'éclampsie puerpérale des lésions du foie si caractéristiques et si constantes qu'elles permettent presque un diagnostic étiologique à l'amphithéâtre.

Le foie des éclamptiques, qu'il y ait eu ou non de l'ictère, est en général un peu augmenté de volume; la teinte en est d'un jaune tantôt pâle, tantôt couleur gomme-gutte dans les cas à ictère; il est, en outre, criblé de petites ecchymoses punctiformes, disséminées ou réunies en grappes sous la capsule. Étudiées d'abord par Virchow, par Jürgens (1886), ces hémorrhagies nodulaires occupent la zone périphérique des lobules; elles peuvent, exceptionnellement, prendre de grandes proportions, et, dans un cas de Bouffe de Saint-Blaise[3], un énorme épanchement sanguin avait décollé la capsule dans presque toute l'étendue de la face supérieure du lobe droit, l'avait même rompue en un point, d'où une grande hémorrhagie intra-péritonéale rapidement mortelle.

La coloration spéciale du foie est le fait de lésions épithéliales variées : dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques, des éléments interstitiels; nécroses cellulaires analogues à celles que l'on observe au cours des autres maladies infectieuses. L'ensemble du processus débute au voisinage des espaces portes, par des dilatations capillaires ampulliformes, à contour sinueux; puis surviennent les dégénérescences cellulaires, formant de vrais infarctus bientôt circonscrits par des nappes leucocytiques. Ces foyers nécrobiotiques deviennent à leur tour le point de départ d'embolies graisseuses multiples, si bien que, dans le sang du cœur droit, on trouve toujours des cellules hépatiques et des gouttelettes graisseuses.

A ces types principaux on peut rattacher l'ensemble des lésions dégénératives du foie au cours des diverses maladies infectieuses, et nous les voyons ainsi constituées par des foyers de stéatose ou de nécrobiose, plus ou moins circonscrits ou diffus, mais débutant en général au voisinage des espaces

(1) A. Pilliet, *Bulletins de la Soc. anat.*, 1890, p. 79.

(2) A. Pilliet, Lésions hépatiques de l'éclampsie puerpérale; *Nouvelles archives d'obstétrique et de gynécologie*, 1888, p. 506, et *Bull. de la Soc. anat.*, 1890 et 1891, passim.

(3) Bouffe de Saint-Blaise, Lésions anatomiqnes dans l'éclampsie puerpérale; *Thèse de Paris*, 1891.

portes. Elles diffèrent des lésions toxiques, dont l'intoxication phosphorée fournit le type, par l'intensité bien moindre de la stéatose, et par la polymorphie des modes de dégénérescence cellulaire.

Une autre différence majeure sépare les deux processus : dans les infections aiguës, on ne trouve guère de *stéatoses simples*, toujours s'y joint *un élément congestif et inflammatoire*, pouvant même, nous venons de le voir pour l'éclampsie, aller jusqu'à l'hémorrhagie. Laure en 1886, A. Siredey, Legry ont bien décrit ces lésions surajoutées, surtout dans la fièvre typhoïde. Les capillaires radiés sont dilatés, à la périphérie ou au centre des lobules; le long des canaux et espaces portes, la gaine conjonctive est épaissie, infiltrée de cellules embryonnaires, abondantes surtout autour des vaisseaux. Çà et là, les cellules rondes s'agminent en nodules péri ou intra-lobulaires, véritables granulomes infectieux, dont l'existence seule trahit des colonies microbiennes emboliques.

Ces lésions interstitielles et diapédésiques, on en comprend toute l'importance, puisqu'il est très probable qu'elles peuvent être le point de départ de véritables cirrhoses hépatiques, suites lointaines, dans le foie aussi bien que dans le cœur, de la maladie infectieuse éteinte et presque oubliée (Laure).

Reste à faire la part, dans ces hépatites dégénératives des maladies infectieuses, de ce qui revient au microbe, et à la toxine qu'il sécrète.

Le microbe a pu souvent être constaté dans les capillaires hépatiques : streptocoque dans les septicémies puerpérales, bacille d'Eberth dans la dothiénentérie (6 fois sur 11 cas, Legry). Mais bien plus grand semble être le rôle de la toxine, qu'elle soit sécrétée dans le foie ou lui soit apportée par voie sanguine.

L'expérimentation en a donné les preuves, et chez une chatte qui avait, un mois auparavant, reçu dans les veines 6 centimètres cubes de culture du bacille pyocyanique, Charrin[1] a constaté une dégénérescence graisseuse complète du foie et des reins.

De même, les expériences classiques de Roux et Yersin nous offrent un exemple typique des lésions hépatiques produites par poison soluble. Chez le lapin, après inoculation sous-cutanée d'une culture virulente pure, on trouve le foie pâle, décoloré, friable, en pleine dégénérescence graisseuse ; chez le chien, avec de faibles doses, on produit du subictère ou de l'ictère, et l'autopsie montre un gros foie gras.

Chez les enfants diphtéritiques, Morel[2] a trouvé le foie plus ou moins hypertrophié, et à la fois graisseux et congestif, avec une vaso-dilatation très marquée et généralisée dans toute l'étendue du lobule hépatique, quoique prédominant un peu au voisinage des veines sus-lobulaires. Les cellules endothéliales des capillaires, puis les cellules hépatiques, se laissent infiltrer par des granulations graisseuses, sans qu'il y ait vraiment dégénérescence de ces éléments, car leur noyau ne disparaît pas, et leur protoplasma semble garder ses caractères normaux.

C'est bien la toxine qu'il faut ici incriminer, puisque nous savons que le

[1] CHARRIN, *Soc. de biol.*, 11 octobre 1890.
[2] MOREL, Contrib. à l'étude de la diphtérie; *Th. de Paris*, 1891, p. 76.

bacille diphtéritique ne pénètre jamais dans le milieu intérieur ni dans les organes.

De même, pour le bacille d'Eberth, les expériences de Roger et Legry nous ont montré que le foie arrête la moitié environ des substances toxiques contenues dans des extraits alcooliques faits avec des matières fécales typhiques, et semble également en atténuer la toxicité. Cette double action défensive, il ne peut l'exercer sans subir l'influence nocive directe du poison, et c'est à ses propres dépens qu'il protège l'organisme.

Telle est probablement la pathogénie de la stéatose dans bon nombre des maladies infectieuses aiguës : action locale directe des toxines, sécrétées sur place au niveau des colonies microbiennes intra-hépatiques, ou apportées par les voies sanguines de l'artère hépatique ou de la veine porte.

Il faut, en outre, faire la part des adultérations complexes du sang, de la déviation des combustions interstitielles, de l'hyperthermie aussi, bien que celle-ci ne joue pas un rôle aussi important qu'on l'avait cru d'abord, et n'attaque guère les cellules du foie que lorsqu'elle atteint un degré incompatible avec la survie.

Ce que nous venons de dire des maladies infectieuses aiguës s'applique en partie aussi aux infections chroniques. C'est dans la plus commune d'entre elles, au cours de la tuberculose pulmonaire, que l'on observe le type idéal du foie gras (sur 49 exemples de foie gras observés par Louis dans l'espace de 5 ans, 47, dit-il, appartenaient à des phtisiques).

Comment expliquer ce rapport étiologique si évident?

Bien des causes à action simultanée interviennent probablement : altérations du chimisme gastrique et intestinal, si fréquentes chez le phtisique; usage thérapeutique et longtemps prolongé des corps gras, de l'huile de morue, parfois de l'arsenic; anoxémie respiratoire; dilatation lente du cœur droit; diminution de la combustion interstitielle des graisses; résorption de la graisse des tissus en voie d'amaigrissement (Frerichs); voilà tout autant de facteurs dont l'influence étiologique a été tour à tour admise par les auteurs.

Avec les travaux de Hanot et de Lauth, nous avons vu intervenir une notion nouvelle, la stéatose par toxine du bacille de Koch; mais ce n'est là qu'une hypothèse, dont la preuve expérimentale reste à faire.

Si donc la clinique, aussi bien que l'histologie pathologique, nous permet d'affirmer les rapports étroits qui unissent la stéatose hépatique avec la tuberculose pulmonaire, la physiologie pathologique du processus est encore bien obscure. Assimilation défectueuse, par la cellule hépatique déjà atteinte, des graisses circulantes, ou destruction dégénérative du protoplasma glandulaire; tels sont les deux termes du problème dont nous n'avons pas encore la complète résolution.

Chez les cachectiques de tout genre, et en particulier chez les cancéreux, alors que les infections secondaires entrent si facilement en jeu, le foie peut se stéatoser. Sur 8 autopsies de cachexie cancéreuse, Gauchas [1] a trouvé 4 fois

[1] A. Gauchas, Étude sur la stéatose hépatique, considérée au point de vue chirurgical; *Thèse de Paris*, 1882.

l'adipose hépatique, alors que Frerichs ne donne qu'une proportion de 1 pour 10.

Tantôt, en pareil cas, la lésion est uniforme et massive, tantôt elle se présente sous une forme un peu spéciale, l'*évolution nodulaire graisseuse partielle* de Sabourin. Le parenchyme hépatique est mou, friable, d'un rouge brun sur lequel se détachent de petits nodules, isolés ou confluents en nappes, et d'un jaune beurre frais. Leurs contours sont arrondis, nettement tranchés, et souvent l'on peut déjà à la loupe voir que chaque nodule contient, à son centre ou à sa périphérie, un canal porto-biliaire. Et en effet, chacun de ces foyers de transformation vésiculo-graisseuse des cellules hépatiques, évolue autour d'un canal porto-biliaire comme centre, et, « s'arrêtant dans sa marche, se limite brusquement au niveau de zones toujours les mêmes » (Sabourin). Tout autour de ces nodules, les trabécules hépatiques sont refoulées, et comme tassées par a compression excentrique que leur fait subir l'augmentation de volume des léléments dégénérés.

Cette forme de stéatose hépatique, nous la retrouverons avec une fréquence toute spéciale chez les tuberculeux.

III

La dégénérescence graisseuse frappe souvent un foie déjà malade, soit qu'elle constitue l'un des éléments anatomiques d'un processus complexe, soit qu'elle survienne comme épiphénomène terminal.

Elle fait ainsi partie des lésions hépatiques liées à l'artério-sclérose, à la syphilis du foie, c'est-à-dire aux maladies où l'irrigation artérielle de l'organe est le plus troublée.

Dans la cirrhose hypertrophique graisseuse des tuberculeux elle fait si intimement partie du processus qu'elle entre même dans sa dénomination.

Quant aux *stéatoses terminales*, nous verrons quel rôle prépondérant elles jouent dans bon nombre de maladies hépatiques. Survenant à un moment donné, et le plus souvent tardif, de leur évolution, elles impriment dès lors au pronostic une gravité presque immédiate; ainsi peuvent se terminer à bref délai les cirrhoses alcooliques biveineuses, les cirrhoses cardiaques, les ictères chroniques. Si la pathogénie de ces dégénérescences ultimes est souvent obscure, si nous savons mal dans quelles proportions y participent les lésions vasculaires et conjonctives, les auto-intoxications, les infections secondaires, le fait anatomique et clinique n'en est pas moins constant, la stéatose terminale correspond à l'issue rapide par ictère grave deutéropathique.

Reste enfin un dernier groupe de faits, où, derrière la stéatose du foie, on découvre un trouble plus général de la nutrition, une élaboration défectueuse des graisses dans tout l'organisme. Telle est l'adipose hépatique des obèses, des gros mangeurs, des sédentaires; le foie gras produit industriellement chez l'oie ou le canard, sous la double influence de la suralimentation et de l'immobilité, en donne l'exemple typique [1]. C'est la surcharge vésiculo-graisseuse de la cellule hépatique que l'on observe en pareil cas, mais avec conservation

[1] Voir, dans le chapitre consacré à l'Obésité, l'interprétation pathogénique de ces lésions de stéatose viscérale.

du noyau et simple refoulement du protoplasma; l'organite reste vivant, mais souffre plus ou moins de l'excès de graisse qui l'étouffe.

Une condition plus inattendue, mais non moins réelle, c'est *l'anoxémie*. Pour qu'une combustion régulière des graisses ait lieu dans l'économie, il faut que l'agent comburant, l'oxygène, soit en proportion suffisante; qu'il fasse défaut, on ne trouve plus dans le sang la quantité d'hémoglobine nécessaire pour le fixer, et les graisses cesseront de subir leur destruction normale. Ainsi s'explique probablement la stéatose hépatique des leucocytémies, des anémies pernicieuses progressives, de la chlorose mortelle [1], des maladies hémorrhagipares graves et prolongées (scorbut, purpura).

Dès 1866, Vulpian et Dechambre avaient déjà montré que le chien soumis à des saignées répétées engraisse au lieu de maigrir, par défaut de combustion des matières grasses.

Dans un autre ordre d'idées, Quinquaud a montré combien s'abaissait la capacité respiratoire des hématies au cours de la tuberculose, de la carcinose, de la syphilis grave. Si bien que le foie peut, indirectement, devenir un des réactifs du ralentissement anoxémique des échanges nutritifs.

IV

Au point de vue anatomique, trois types principaux peuvent être décrits, abstraction faite des cas particuliers comme le foie éclamptique, ou des lésions hépatiques complexes que peut déterminer la tuberculose.

A. Les *gros foies gras à stéatose totale* sont volumineux, épais et comme cubiques (Lancereaux), à bord mousse et arrondi; leur poids moyen est, d'après Frerichs, de 1 600 grammes chez l'homme, de 1 500 chez la femme; mais on peut trouver des chiffres bien plus élevés, jusqu'à 4 kilogrammes et plus.

La surface est lisse, sillonnée d'étoiles veineuses; il n'y a pas de périhépatite. La couleur de la glande, en surface comme en profondeur, est d'un jaune beurre plus ou moins franc, parfois un peu brunâtre. Le parenchyme est mou sous le couteau, gras et pâteux, dépressible; la section en est huileuse, exsangue, et Cruveilhier avait noté que la coupe des gros vaisseaux est triangulaire au lieu d'être arrondie comme normalement. La perméabilité vasculaire reste cependant complète, et permet l'injection facile de l'organe.

La bile contenue dans la vésicule est en général pâle, muqueuse, contenant peu ou pas de pigment biliaire et, d'après Ritter, une quantité très diminuée de sels biliaires.

Histologiquement, on voit que la graisse remplit chaque cellule hépatique sous la forme d'une grosse gouttelette graisseuse qui refoule à la périphérie noyau et protoplasma; mais ceux-ci restent à peu près inaltérés, et fixent encore les matières colorantes, comme on peut le constater sur des coupes dégraissées par l'éther.

L'analyse chimique montre que le pourcentage des matières grasses peut, de 2 à 3, chiffre normal, s'élever jusqu'à 17,4 et même 30 pour 100. En revanche la proportion d'eau s'abaisse de 76 pour 100 à 71 (V. Bibra), et même à 50

(1) Tissier, *Bull. de la Soc. anat.*, mars 1889.

(Perls). On trouve en outre de la leucine, de la tyrosine, et une notable quantité de lécithine (Dastre et Morat).

Le poids spécifique est diminué, à tel point souvent qu'un fragment jeté dans l'eau y surnage.

B. Les *foies gras à stéatose partielle* présentent en des points séparés seulement l'ensemble des caractères précédents. Nous en avons vu le type le plus net dans l'hépatite nodulaire graisseuse partielle de Sabourin. Ici la lésion peut être suivie dans sa systématisation initiale, périportale, les zones sus-hépatiques restant saines.

C. Reste une grande catégorie de faits, correspondant surtout aux foies infectieux aigus, où la stéatose est surtout histologique, et correspond non plus à l'infiltration vésiculeuse de la cellule, mais bien à sa *dégénérescence granulo-graisseuse.* Nous avons déjà vu quels en étaient les caractères, combien complexes et graves se montrent les lésions parenchymateuses, vasculaires, et conjonctives. Ici c'est aux dépens mêmes de l'épithélium glandulaire, par la fonte de son protoplasma, que se forme la graisse ; la cellule est atteinte dans ses œuvres vives, souvent même frappée de mort. Le pourcentage des graisses est moins élevé que dans la simple infiltration, la proportion des albuminoïdes diminue, celle de l'eau n'est pas modifiée (Perls).

Ajoutons que, dans les cas douteux, l'examen histologique est toujours nécessaire pour pouvoir affirmer la stéatose ; à l'œil nu, ou bien celle-ci peut être inappréciable, ou au contraire elle peut être simulée par des dégénérescences nécrobiotiques des cellules, analogues à la nécrose de coagulation de Weigert. Ce sont des cas de ce genre, à lésion hépatique et rénale, qui forment le groupe des « parenchymatoses » d'Aufrecht.

L'histoire clinique des stéatoses du foie est difficile à décrire dans son ensemble ; des distinctions doivent être faites.

Bien souvent, la lésion hépatique reste inaperçue, reléguée au second plan par les symptômes plus bruyants de la maladie causale ; il en est ainsi au cours des infections graves, telles que la variole hémorrhagique, les septicémies obstétricales ou chirurgicales, etc. Tout au plus pourrait-on la soupçonner en recherchant méthodiquement un syndrome urinaire que nous aurons à décrire.

Au cours de l'obésité, la stéatose du foie pourra aussi être masquée par les troubles généraux et locaux de nutrition des polysarciques.

Les cas de stéatose totale, vésiculo-graisseuse, à marche lente, sont les plus favorables au point de vue de l'étude symptomatique ; tels les foies gras des phtisiques, des septicémies lentes.

Par l'exploration physique de l'organe, nous constatons alors que le foie est gros et peut atteindre jusqu'à 18 et 20 centimètres de matité verticale ; il est lisse, uniformément tuméfié, son bord tranchant est épaissi et devenu mousse. La consistance, quand les parois abdominales sont assez minces pour qu'on puisse l'apprécier, est molle et pâteuse, si bien que, contrairement à la règle générale, ce sont des foies plus faciles à limiter par la percussion que par la palpation.

A côté de cela, une série de symptômes négatifs : pas de douleur locale ni

irradiée, pas de périhépatite, ni d'ascite, ni de réseau veineux sous-cutané, pas de grosse rate, ni, le plus souvent, d'ictère.

Les troubles digestifs sont habituels : perte de l'appétit, digestions pénibles, et surtout, d'après Verneuil, une diarrhée souvent très prolongée, rebelle, parfois presque incoercible. Les fèces peuvent être décolorées (acholie pigmentaire de Hanot), comme huileuses par défaut d'absorption des graisses.

Les urines sont rares, et laissent déposer un sédiment briqueté d'urates ; le taux de l'urée est toujours très abaissé, et peut, même chez des malades qui s'alimentent encore, tomber à 2 ou 3 grammes par 24 heures (Brouardel). Une urobilinurie abondante est la règle, la glycosurie alimentaire peut, en général, être obtenue. De la leucine, de la tyrosine peuvent exister dans le sédiment urinaire.

Le facies des malades a été décrit par quelques auteurs comme caractéristique, et Addison insiste sur leur teint pâle et demi-transparent comme de l'albâtre, sur l'état onctueux et gras de leurs téguments.

D'après Perroud, Verneuil, l'adipose hépatique serait à elle seule une cause d'anasarque, et celle-ci, dit Lancereaux, se produirait quand la densité du parenchyme stéatosé serait moindre que celle de l'eau. Mais avant de considérer une anasarque comme dépendant directement du foie gras, il faut s'assurer qu'aucune autre cause hydropigène n'existe, telle que la surcharge graisseuse du cœur, le marasme cachectique des cancéreux, des tuberculeux, des chlorotiques, etc., les lésions des reins. Aussi l'existence de l'anasarque par stéatose hépatique pure me paraît-elle encore peu démontrée.

L'état général des malades ne tarde pas à indiquer les progrès de l'auto-intoxication : les forces et l'embonpoint disparaissent, la température centrale tombe au-dessous de la normale, l'activité cérébrale fait place à de l'apathie, à une torpeur profonde, au coma avec myosis et parfois accès épileptiformes ultimes. C'est le tableau de l'urémie hépatique progressive.

A ces cas d'insuffisance hépatique à marche lente, il faut opposer ceux où la stéatose survient comme complication terminale d'une affection hépatique antécédente, cirrhose, ictère chronique, etc. Un ictère grave secondaire en est alors l'expression clinique.

Reste à dire un mot d'une question qui a longtemps préoccupé les chirurgiens. Dès 1867, sir J. Paget recommandait l'abstention opératoire chez les hépatiques, les ictériques, les sujets atteints de dégénérescence graisseuse du foie. Verneuil, en 1875, signalait de nouveau l'influence des maladies du foie sur la marche des traumatismes, sur la lenteur, en pareil cas, du processus de guérison, sur la fréquence des hémorrhagies secondaires.

Mais il semble bien que, le plus souvent, la stéatose hépatique ne soit qu'un autre effet de la même cause nocive qui influe sur l'évolution du traumatisme, et cette cause c'est l'infection, la septicémie. L'asepsie opératoire a supprimé ces lésions viscérales des opérés, des traumatisés, et, pour ce qui est du foie, les récents et déjà nombreux succès que compte à son actif la chirurgie hépatique en sont la preuve. Avec une antisepsie rigoureuse, les hépatiques, les ictériques guérissent aussi bien que les autres malades.

On voit, par tout ce qui précède, sous combien de types différents peut

évoluer la stéatose du foie; tantôt pure lésion anatomique, tantôt processus lentement dégénératif, tantôt épiphénomène aigu et rapidement mortel. Rappelons, en terminant, dans quelle large mesure ces dissemblances cliniques sont liées au processus histologique, suivant qu'il s'agit de l'état vésiculo-graisseux de la cellule hépatique restée vivante, ou de sa nécrobiose par dégénérescence granulo-graisseuse.

Les indications thérapeutiques sont tout individuelles, variables suivant la cause pathogénique. Ce que l'on peut dire de plus général, c'est que la stéatose hépatique contre-indique formellement l'alimentation par les matières grasses, notamment l'usage de l'huile de foie de morue, si fréquemment conseillée aux phtisiques.

CHAPITRE XXIV

DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOIDE DU FOIE

Parmi les nombreux organes qui peuvent être atteints par la dégénérescence amyloïde, le foie mérite d'occuper une des premières places.

Sans revenir ici sur l'histoire complète de cette dégénération spéciale des tissus, rappelons que, si Rokitansky avait déjà vu et décrit le foie lardacé, cireux, si Meckel en 1853 avait découvert la réaction spécifique donnée par la teinture d'iode, c'est Virchow qui, le premier, en 1854, a individualisé la substance amyloïde; il est vrai qu'il la croyait un corps ternaire, analogue à la cellulose végétale, d'où le nom qu'il lui avait donné et qui est devenu classique. Quelques années après, Freidreich et Kekulé reconnurent la nature azotée de la substance amyloïde. Enfin l'emploi de réactifs nouveaux a permis récemment à Jürgens, à Cornil [1], de donner une description complète du processus histologique.

Anatomie pathologique. — Rien de plus facile que de faire le diagnostic anatomique de la dégénérescence amyloïde du foie, quand elle est parvenue à un stade déjà avancé. Le foie est lourd, volumineux et régulièrement hypertrophié dans toutes ses dimensions. Sa consistance est à la fois ferme et un peu pâteuse; il se coupe comme une couenne de lard, d'où le nom de foie lardacé. Si l'on en fait une large coupe, on voit que le parenchyme est exsangue, d'un gris jaunâtre, miroitant et comme cireux sur la surface de section, transparent sous une mince épaisseur.

Si la lésion est moins avancée, les points atteints présentent ce même aspect, et donnent à la coupe un aspect tacheté caractéristique.

Vient-on à faire agir sur la coupe une solution iodée faible, toutes les parties dégénérées se colorent en brun acajou, pour passer successivement au bleu, au violet rougeâtre si l'on ajoute l'action de l'acide sulfurique.

[1] A consulter: CORNIL, Sur la dégénérescence amyloïde étudiée à l'aide de réactifs nouveaux; *Arch. de physiol.*, 1875, et art. Amyloïde in *Dict. encyclop. des sc. médic.* — ZIEGLER. *Traité d'anat. pathol. générale et spéciale*, traduct. française, vol. I, p. 153, Bruxelles, 1888.

Les couleurs complexes d'aniline se dédoublent au contact des parties saines et des parties malades, et cette réaction histochimique permet d'obtenir des préparations fines et persistantes. Les violets de méthylaniline colorent la substance amyloïde en rouge, le fond normal devenant bleu; la safranine la colore en jaune, le fond de la préparation devenant rouge.

Grâce à l'emploi de ces réactifs, on a pu suivre l'évolution complète du processus amyloïde. Voici, pour le foie, comment les choses se passent:

Au début, les capillaires radiés du lobule hépatique peuvent être seuls atteints. La substance amyloïde se dépose dans l'épaisseur même de leur paroi conjonctive, l'endothélium restant sain, et y forme une couche plus ou moins épaisse, vitreuse, fissurée. Ce sont les capillaires de la zone moyenne du lobule qui dégénèrent les premiers.

D'abord disséminée en îlots, puis se généralisant peu à peu, la dégénérescence atteint bientôt les artérioles interlobulaires, sous forme, comme l'a montré Litten, de petits foyers pariétaux, multiples, dus à l'envahissement des fibres lisses de la tunique musculaire.

Malgré leur dégénérescence souvent totale, les parois des artérioles conservent leur résistance et leur perméabilité quand on les injecte sous pression constante, aussi ne se produit-il jamais d'infarctus ni d'hémorrhagies interstitielles.

La lésion est-elle ancienne et profonde, les rameaux portes et les veines sus-hépatiques se prennent, et surtout, les cellules hépatiques, saines jusqu'alors, dégénèrent, et cela sous deux modes différents.

Tantôt la cellule devient elle-même amyloïde, et ne forme plus qu'un bloc vitreux, homogène, fissuré, sans noyau ni granulations; elle est vraiment morte, et a perdu toutes ses aptitudes fonctionnelles.

Tantôt elle souffre et meurt par le processus banal de la dégénérescence granulo-graisseuse, ou s'atrophie par compression au voisinage des capillaires infiltrés et tuméfiés.

Jamais on n'observe ni périhépatite, ni participation des canaux ou ramuscules biliaires.

En revanche, d'autres organes sont presque toujours atteints à des degrés divers : la rate, le cœur, la muqueuse gastro-intestinale; par la multiplicité même des organes dégénérés se trouve ainsi constituée une véritable *maladie amyloïde*.

Or la substance amyloïde a pour principale caractéristique chimique sa résistance énergique aux divers agents. Elle est peu soluble, et par cela même difficilement éliminable. Les acides, le suc gastrique, les alcalins la laissent inattaquée; elle se putréfie difficilement.

Peut-elle se résorber, s'éliminer, permettre ainsi un processus de guérison? La chose est aussi douteuse en anatomie pathologique qu'en clinique, sans qu'on puisse cependant la déclarer impossible puisque de petits fragments d'organes amyloïdes, introduits aseptiquement dans le péritoine de cobayes ou de lapins ont pu être résorbés.

Clinique. — La dégénérescence amyloïde du foie est loin de présenter en clinique des traits aussi nettement caractérisés que ceux que nous venons de lui reconnaître à l'amphithéâtre.

Aucun gros symptôme, en effet, n'attire l'attention du côté du foie. Pas d'ictère, pas d'ascite ni de circulation veineuse collatérale, pas de périhépatite ni de douleur spontanée ou provoquée.

Le seul symptôme hépatique, c'est l'hypertrophie du foie ; l'organe est volumineux, déborde largement les fausses côtes et peut donner une matité verticale de 20 centimètres ; son hypertrophie est régulière et symétrique, sa surface est lisse, sa consistance d'une fermeté homogène et un peu pâteuse ; le bord inférieur est mousse et épaissi.

Nous avons vu que pendant très longtemps la cellule hépatique échappait au travail de dégénérescence et restait saine. De même, en clinique, elle conserve son intégrité fonctionnelle. Dans bien peu de cas, il est vrai, cette curieuse particularité a été constatée, et seul P. Tissier a publié un fait de foie amyloïde où l'absence d'urobilinurie avait été constatée. J'ai moi-même observé un fait de ce genre, mais plus complet, chez un jeune homme de 25 ans, atteint de coxalgie avec abcès froids, et présentant un type de dégénérescence amyloïde du foie, des reins, de la rate ; l'intégrité fonctionnelle du foie était restée entière, pas d'urobilinurie, pas de glycosurie alimentaire, et un taux quotidien d'urée de 15 à 17 grammes.

Jusqu'à quelle période de la maladie cette intégrité de la cellule hépatique se conserve-t-elle ? L'absence de faits étudiés à ce point de vue ne permet pas actuellement de réponse ; mais il n'en reste pas moins déjà acquis que l'intégrité biochimique du foie constitue un des traits caractéristiques de la dégénérescence amyloïde, et donne des indications précieuses, au début pour le diagnostic, plus tard, probablement, pour le pronostic de la maladie.

Avec une symptomatologie aussi réduite, diagnostiquer la dégénérescence amyloïde du foie serait bien hasardeux, si l'état des autres organes ne venait compléter le tableau. C'est qu'en effet le foie amyloïde ne forme que l'un des éléments constitutifs du *syndrome amyloïde*. Presque constamment, à la lésion hépatique s'associent des lésions organiques semblables et multiples : la dégénérescence de la rate a pour expression son hypertrophie indolente, sans leucocytémie ; la dégénérescence rénale se traduit par des urines pâles, abondantes, riches en albumine ; la dégénérescence des capillaires de la muqueuse gastro-intestinale provoque des vomissements, une diarrhée parfois presque incoercible.

On comprend que, touché ainsi dans tous ses organes, le malade tombe bientôt dans un véritable état de cachexie. Il perd ses forces, s'amaigrit, présente un facies blême et terreux auquel Grainger Stewart attribue une réelle valeur diagnostique. Son sang s'appauvrit, et, chez le jeune homme dont j'ai parlé plus haut, la teneur du sang en hémoglobine n'était plus que de 45 pour 100 de la teneur normale. La mort par marasme est la terminaison presque fatale de cette lente évolution morbide, car les faits de guérison, tels que celui rapporté par Bartels, sont contestables et bien peu nombreux.

Étiologie et pathogénie. — La notion étiologique est ici doublement importante, car elle apporte au diagnostic un appoint précieux et presque nécessaire.

La dégénérescence amyloïde est *toujours un processus secondaire* ; elle relève

de maladies infectieuses chroniques, cachectisantes, et, le plus souvent, suppuratives.

Au premier rang, la tuberculose, non pas dans les formes vulgaires de phtisie subaiguë ou chronique, mais dans les phtisies lentes, bronchorrhéiques, à vastes cavernes, avec dilatations bronchiques ; bien plus encore, dans toutes les variétés de la tuberculose osseuse, tumeurs blanches, caries, mal de Pott, abcès par congestion, abcès froids. Suivant la remarque très juste de Bartels, le processus amyloïde ne semble intervenir que quand ces suppurations tuberculeuses sont ouvertes au dehors, comme si, au contact de l'air, une fermentation nouvelle et spécifique se produisait.

Au même titre, agissent les longues suppurations, si fréquentes autrefois chez les opérés ; les empyèmes avec persistance de la fistule pleurale ; les ulcères de jambe étendus et parfois presque inguérissables ; les vieilles ulcérations syphilitiques ou lupiques.

D'autres processus infectieux peuvent, en l'absence même de toute suppuration, conduire à la maladie amyloïde. On a vu celle-ci succéder à la cachexie paludéenne, à la leucocytémie, à la lèpre (Cornil).

Quelle que soit sa cause, l'évolution clinique est en général lente, sa durée se compte par mois, peut même se prolonger pendant plusieurs années. Exceptionnellement, la marche peut être presque aiguë et Cohnheim a vu un soldat blessé et suppurant mourir en 2 mois et demi de cachexie amyloïde.

J'ajoute que si, d'après Charcot, l'âge des malades peut varier de 2 ans et demi à 70 ans, c'est l'adulte de 20 à 30 ans qui, de beaucoup, est le plus souvent atteint.

Il est bien certain que la rencontre, sur le terrain de la dégénérescence amyloïde, des propathies signalées plus haut, n'est pas fortuite. Un lien commun existe certainement, un même facteur pathogénique doit intervenir. Mais ce facteur nous ne pouvons guère qu'en soupçonner la nature.

Le début histologique si constant par les parois des capillaires et des artérioles a fait depuis longtemps supposer qu'une altération initiale du sang devait agir directement sur les tuniques vasculaires. Mais on ne peut plus soutenir ni l'hypothèse du transport en nature, sous forme de masses figurées, de la matière amyloïde, ni la théorie de Dickinson qui faisait intervenir la soustraction trop abondante de sels alcalins produite par les suppurations prolongées.

Seule, la pathologie expérimentale de ces dernières années nous apporte quelque lumière. Charrin et Bouchard ont pu, exceptionnellement, il est vrai, constater une véritable néphrite amyloïde chez des lapins empoisonnés par la pyocyanine, ou inoculés de tuberculose.

On est donc en droit de supposer que, au cours des diverses maladies causales, il peut se développer un poison encore inconnu dans sa nature et ses origines, analogue probablement aux ptomaïnes, et qui agit de proche en proche, par une lente imbibition, sur les parois vasculaires, puis sur les éléments nobles de certains de nos organes.

Mais, pas plus que la nature de ce poison, nous ne connaissons son mode d'action sur les cellules organiques. S'agit-il, comme l'ont dit Virchow, Kyber, d'un processus de régression analogue à l'infiltration calcaire, d'une déviation

chimique spéciale soit de l'albumine circulante, soit des protoplasmes cellulaires? Autant de questions actuellement encore insolubles.

Sans revenir sur les éléments, déjà indiqués, du diagnostic, je me bornerai à signaler les principaux caractères qui séparent le foie amyloïde du foie gras. Dans les deux cas, le foie est volumineux, lisse, indolent; mais dans la dégénérescence graisseuse du foie chez les phtisiques, qui surtout pourrait prêter à confusion, le parenchyme hépatique est beaucoup plus mou à la palpation : il y a de l'urobilinurie, de la glycosurie alimentaire, un taux d'urée très réduit; de plus, l'albuminurie est exceptionnelle, et l'hypertrophie splénique fait défaut.

État du foie et de ses fonctions, multiplicité des organes simultanément lésés, notion causale, tels sont les éléments sur lesquels doit toujours s'appuyer le diagnostic du foie amyloïde.

Quant au traitement, on n'en peut guère formuler de satisfaisant. Avant tout, il faut traiter et guérir, si on le peut, la maladie causale, tarir la suppuration, supprimer les foyers de tuberculose locale, recourir au traitement ioduré s'il s'agit d'un vieux syphilitique, à l'arsenic et à l'hydrothérapie si le malade est paludéen. Le traitement tonique et ferrugineux, l'antisepsie intestinale s'il y a lieu, compléteront une thérapeutique que l'absence de notions chimiques suffisantes ne permet pas encore de rendre plus efficace et moins détournée.

CHAPITRE XXV

LES KYSTES HYDATIQUES DU FOIE

L'étude des kystes hydatiques du foie constitue un de ces sujets qui sont toujours d'actualité, et qui intéressent au même degré médecins et chirurgiens, surtout à cause des méthodes nouvelles de traitement qui ont été préconisées depuis quelques années.

Nous devrons étudier successivement : le parasite pathogène lui-même, sa biologie, ses voies d'arrivée, son évolution progressive et régressive; — les syndromes cliniques qu'il provoque; — les méthodes thérapeutiques qui sont applicables à sa destruction.

Les anciens connaissaient déjà l'existence des kystes hydatiques du foie, ils en avaient même ponctionné, ainsi qu'en témoigne le curieux passage suivant d'Arétée [1] : « Il est une sorte d'hydropisie qui existe dans le foie; elle est formée par de petites vessies remplies de liquide, et rassemblées en grand nombre au lieu où se forme l'ascite. Voici le signe de cette maladie : si vous percez l'abdo-

[1] Cité in *Th. de Demars*, Paris, 1888.

men, il en sortira peu d'eau, parce que l'ouverture est bouchée par la vessie; si vous enfoncez une seconde fois l'instrument, l'eau coule de nouveau ».

Mentionnés également par Galien, les kystes hydatiques ne trouvent une description plus précise que dans quelques faits recueillis au XVII[e] siècle, et, dès cette époque, leur animalité commence à être soupçonnée.

En 1760, Pallas fait faire un grand pas à la question, et reconnaît la filiation des hydatides et des tænias, d'où le nom de tænia hydatigène qu'il propose. Laënnec, en 1804, décrit les vers vésiculaires, et donne le nom d'acéphalocystes aux kystes formés par une vésicule unique.

Dès lors, la période moderne d'investigations et d'expériences scientifiques commence, les phases successives d'habitat et d'évolution du parasite nous sont révélées par les travaux classiques de Van Beneden, de Leuckart, de von Siebold, de Kuchenmeister, de Davaine, de Laboulbène.

Pour définir en un mot le kyste hydatique, on peut dire qu'il représente, chez l'homme, un degré spécial de développement, une *phase vésiculaire* d'un tænia, le *tænia echinococcus*, qui habite l'intestin du loup, et surtout du chien.

Ce tænia, en raison de ses dimensions minimes, a été également appelé *tænia nana*. C'est en effet le plus petit des vers cestoïdes, et il ne dépasse pas une longueur de 4 millimètres; il est formé de 4 ou 5 segments, dont une petite tête cylindro-conique, à rostre acuminé, et couronnée d'une double rangée de forts crochets, au nombre de 14 à 15 par rangée et d'une longueur qui varie de 45 à 30 μ. En arrière des crochets, existent 4 ventouses. Seul, le dernier segment est pourvu d'organes génitaux, contenant des œufs très nombreux, ovoïdes, de 27 à 30 μ de grand diamètre, et revêtus d'une coque cornée résistante. Ces œufs se trouvent en grand nombre dans les fèces des chiens malades.

L'habitat normal de ces tænias est l'intestin grêle du chien, où ils existent souvent en très grand nombre. Les œufs, rejetés au dehors, résistent longtemps à la désagrégation des matières fécales, à la putréfaction, aux influences extérieures. Entraînés par les eaux de pluie ou d'arrosage, ils viennent contaminer les milieux ambiants solides ou liquides, les eaux potables, la surface des légumes ou plantes potagères.

Qu'un de ces œufs soit ingéré par l'homme; sa coque est ramollie par l'action du suc gastrique, et laisse à nu le parasite embryonnaire, avec ses ventouses, son rostre et ses crochets. On donne alors à celui-ci le nom d'*embryon exacanthe*, ou de ver cestoïde à l'état de protoscolex.

C'est à ce moment que, par un mécanisme encore mal connu, le parasite émigre hors du tractus digestif, soit, comme c'est le plus vraisemblable, qu'il suive un rameau de la veine porte, dans sa cavité, ou dans l'épaisseur de ses parois conjonctives, soit que, perforant les portions initiales du duodénum, avant le point de déversement de la bile, il gagne de proche en proche l'organe hépatique.

Quel que soit le trajet suivi par l'embryon exacanthe dans ce processus migrateur, une fois arrivé dans son milieu favorable, le foie, le parasite s'arrête et se greffe sur place; il perd ses crochets, inutiles désormais, se développe, puis donne naissance par sa partie postérieure à une vésicule séreuse dans

laquelle il s'invagine, et qui, en l'enfermant peu à peu dans sa cavité, forme le kyste. Celui-ci est donc un produit direct et vital de l'embryon exacanthe primitif; la membrane kystique végète ensuite pour son propre compte, s'épaissit, accroît sa cavité centrale, prend tous les caractères du kyste adulte.

La *membrane hydatique* constitue un produit absolument spécial par ses apparences et sa structure. Elle est d'un blanc opalin et demi-transparent, comme gélatineuse et tremblotante, elle est élastique, mais se laisse facilement déchirer, ou séparer du parenchyme hépatique avec lequel elle est en simple contact. Vue au microscope, elle est amorphe, constituée par une masse hyaline dépourvue d'éléments figurés, et de plus stratifiée en une série de couches minces superposées que l'on a comparées aux feuillets d'un livre.

L'état de la face interne du kyste est variable. Quelquefois on n'y trouve aucune saillie, elle reste lisse, tapisse une vaste poche uniloculaire, formant ainsi l'acéphalocyste de Laënnec, ou *kyste stérile.* Le plus souvent, la couche interne est une membrane fertile, germinale, couverte de petits grains sessiles puis pédiculés, gros comme des grains de pavot. Chacun de ces grains est attaché par un funicule à la membrane mère, et représente un échinocoque avec sa tête à ventouses et à crochets, et sa vésicule basale dans lequel il peut s'invaginer. Si le funicule se rompt, l'échinocoque tombe dans la grande cavité kystique, s'y développe librement, arrive à former ainsi une *vésicule de seconde génération*, incluse et flottante dans la première. Dans cette *vésicule fille*, le même processus peut se répéter, et l'on peut ainsi trouver, dans un même kyste, des vésicules de 3[e] et même de 4[e] génération. Dans ces kystes à germination concentrique, la cavité kystique mère arrive à être entièrement remplie par une série de vésicules sphériques, et nous verrons quelle est l'importance du fait au point de vue des méthodes thérapeutiques.

Telle est la phase vésiculaire du tænia échinocoque. Pour fermer le cercle de ces générations alternantes et dissemblables, il faut du kyste hydatique revenir au tænia, comme du tænia nous avons passé au kyste. Une expérience célèbre de Van Beneden, en 1857, a été décisive. Il prit un kyste hydatique fertile de cochon, fit ingérer une cuillerée à café de liquide hydatique chargé d'échinocoques, dans du lait, à deux jeunes chiens de 10 jours, allaités, puis nourris au pain et au lait, ne pouvant ainsi recevoir du dehors aucun germe hydatigène. L'un des chiens mourut au bout de 3 semaines, et la muqueuse de son intestin grêle était couverte de tænias. L'autre mourut 8 jours après, et, chez lui, les tænias étaient encore plus nombreux, et déjà arrivés à l'état adulte.

Une fois développé, arrivé à sa période d'état, le kyste hydatique présente à considérer, outre la membrane que nous venons de lui décrire, un contenant, ou membrane conjonctive périkystique, et un contenu, ou liquide hydatique.

La *couche conjonctive périkystique* est due à la réaction inflammatoire qui se développe autour du kyste comme autour de tout corps étranger, l'encapsule et l'isole. Elle est formée de lames conjonctives épaisses et entrelacées, dans lesquelles se ramifient de gros vaisseaux sanguins; c'est par l'intermédiaire de ces vaisseaux, provenant de l'artère hépatique et de la veine porte, que se fait l'apport nutritif nécessaire à la croissance du parasite, probable-

ment par voie d'exosmose. De gros canaux biliaires rampent également autour du kyste, peuvent s'y rompre, et déterminer ainsi la mort du parasite, comme nous le verrons.

Le *liquide hydatique* est un liquide absolument limpide, comparable, a-t-on coutume de dire, à de l'eau de roche. Il apparaît de la 4e à la 8e semaine qui suit la greffe parasitaire, et peut devenir si abondant que certains kystes en peuvent renfermer plusieurs litres. Il est neutre ou faiblement alcalin, sa densité varie de 1008 à 1015; il ne contient pas d'albumine, ou des traces à peine, ce que Gubler expliquait en disant que l'albumine du sérum sanguin exsudé était détruite pour subvenir aux besoins vitaux du parasite. L'analyse chimique du liquide hydatique y montre du chlorure de sodium (40 à 80 centigrammes pour 100 grammes), de l'acide succinique libre, du succinate de chaux, de l'inosite; parfois de la leucine, de la tyrosine, de la cholestérine, du sucre, de l'hématoïdine; enfin, une ptomaïne spéciale, très importante au point de vue clinique, et sur laquelle nous reviendrons.

L'analyse histologique peut faire constater la présence d'éléments caractéristiques, les crochets, ou les échinocoques libres. Ceux-ci se déposent au fond du liquide extrait par ponction, sous forme de petits grains blanchâtres.

Le liquide hydatique ne présente pas toujours ces caractères typiques. Il peut être coloré en jaune par la bile, contenir une assez forte proportion d'albumine. Dans un cas que j'ai observé, le liquide, aseptique bactériologiquement, était d'un jaune pâle et ressemblait à de l'urine trouble, il contenait plus de 2 grammes d'albumine par litre. L'hydatide était probablement morte, et la guérison fut obtenue par simple ponction.

Quand le kyste est ancien, quand il aboutit, par la mort naturelle ou provoquée du parasite, à la guérison, il prend un aspect tout différent, subit une véritable *involution*. Le liquide se résorbe, et est remplacé par une sorte de magma gélatiniforme, puis caséeux, jaunâtre comme du mastic de vitrier, contenant des débris flétris des vésicules filles, et formé chimiquement de matières grasses, de cholestérine, d'hématoïdine. Le volume du kyste diminue, sa membrane conjonctive se rétracte concentriquement, tandis que la membrane hydatique devenue trop large, se ratatine, se plisse en une série de flexuosités sinueuses; le tout rappelle, toutes proportions gardées, l'aspect si typique des corps jaunes ovariques de la grossesse.

Au plus haut degré de ces transformations régressives, la calcification intervient, envahit le parasite, ainsi que la membrane conjonctive périkystique; celle-ci, dans un cas de Cornil, avait même subi une véritable ossification.

Il n'est pas très rare, dans les autopsies, de constater par hasard des kystes hydatiques ainsi guéris par leur seule évolution naturelle.

Autour d'un kyste hydatique, vivant ou mort, le parenchyme hépatique ne subit pas seulement des modifications irritatives qui se traduisent par la production d'une membrane fibreuse souvent très épaisse; il s'atrophie aussi par compression, les cellules glandulaires deviennent aplaties et fusiformes, les gros vaisseaux porto-biliaires résistent mieux, et c'est ainsi qu'ils finissent par se trouver appliqués sur la face externe du kyste. Si celui-ci arrive jusqu'à la surface de l'organe, il provoque de la périhépatite adhésive, et nous verrons combien est souvent salutaire cette complication.

A côté de la mort naturelle du kyste, de sa transformation caséeuse ou calcaire, il faudrait mettre une autre manière de mourir, mais bien autrement grave, la suppuration. De celle-ci, ainsi que des modes d'ouverture de l'abcès hydatique, nous reparlerons dans l'histoire clinique de la maladie.

Les kystes hydatiques du foie peuvent être solitaires, et acquérir alors un énorme volume, devenir gros comme une tête d'adulte, ou même plus; ils peuvent aussi être multiples, au nombre de 4 ou 5 seulement, Murchison en a même compté plus de 100 chez le même sujet. On voit combien deviennent graves ces cas à kystes multiples : une opération peut en laisser plusieurs passer inaperçus; et s'ils ne se développent que successivement, le malade qui semblait guéri se trouve repris d'accidents analogues aux premiers, ou même plus graves.

Les kystes multiples peuvent être de volume très variable, et se présenter en même temps à des états semblables ou différents, suivant qu'ils sont de même âge ou relèvent d'infections successives.

Ils peuvent occuper toutes les régions du foie, mais semblent avoir une sorte de prédilection pour le lobe droit, et pour le bord convexe de l'organe. Suivant le sens dans lequel ils évoluent, le foie subit des déformations spéciales que nous retrouverons.

II

L'étiologie des kystes hydatiques du foie comprend l'ensemble des conditions qui déterminent ou facilitent la greffe de l'embryon exacanthe.

Deux ordres de conditions pathogéniques interviennent.

Tout d'abord, et c'est là le point capital, il faut qu'il y ait infection par la graine parasitaire, et celle-ci nous la savons *d'origine canine*. Dans nos pays, où les chiens sont en nombre relativement restreint, où l'on fait surtout usage d'eaux pures ou filtrées, la maladie est assez rare.

Mais il en va tout autrement dans d'autres contrées, et surtout dans le pays type, l'Islande. Celle-ci est, à bon droit, la terre classique des kystes hydatiques, à ce point qu'on estime à un septième la portion atteinte de la population.

C'est que le nombre des chiens y est énorme (15 à 20 000, pour 70 000 habitants), que l'étroitesse des logis, les confinements des longs hivers, la misère même, y créent entre l'homme et l'animal une promiscuité de tous les instants. Si l'on ajoute que les chiens y sont tænifères dans une proportion que Finsen, Thorstensen évaluent à 28 pour 100, on comprendra combien doit être générale l'infection, par les œufs de tænia des milieux ambiants, des eaux potables, des légumes et des fruits.

En Australie, en Allemagne, à Berlin, la maladie hydatique est assez commune.

Disons tout de suite que, de cette première notion étiologique, devrait dériver une prophylaxie certaine du succès : ne boire que des eaux filtrées, et, dans les milieux infectés, ne consommer que des légumes et des fruits soigneusement lavés à l'eau filtrée.

A un rang d'importance bien inférieur, il faut mettre les causes prédispo-

santes, et l'âge tout d'abord ; maladie de l'âge adulte, le kyste hydatique du foie est aussi rare chez l'enfant que chez le vieillard ; les cas de Finsen, sur des enfants de deux à quatre ans, de Monod chez un homme de soixante-dix sept ans, sont exceptionnels.

Mais, de plus, une cause occasionnelle bien inattendue ressort avec évidence d'un grand nombre d'observations, c'est le *traumatisme*; Frerichs, Tillaux, Terrillon, en ont cité des cas très probants. Pour le foie, aussi bien que pour les autres régions du corps, le germe hydratique vient se greffer directement au point blessé; comme exemple, on peut citer un cas de Kirmisson, de contusion hépatique par un coup de pied de cheval.

Évidemment, le sujet était, en pareil cas, déjà infecté, mais à l'état latent ; le traumatisme intervient soit par l'impulsion qu'il imprime à un kyste préexistant et inaperçu, soit comme cause d'appel et de localisation pour des germes en voie de migration dans le tractus intestinal.

III

L'histoire clinique des kystes hydatiques du foie est infiniment complexe, en raison des modalités très multiptes de siège et d'évolution que peut présenter la lésion. Plusieurs périodes snccessives de la maladie doivent cependant être distinguées.

1° *La période initiale*, correspond à la germination profonde du parasite, alors que le kyste n'est pas encore assez volumineux pour être perçu. Dès ce moment, quelques indices significatifs peuvent mettre sur la piste d'une lésion hépatique : pesanteur locale, gêne profonde dans l'hypochondre droit, irradiations douloureuses vers l'épaule droite (surtout dans les cas où le kyste se développe près du bord supérieur du foie) ; épistaxis à répétition, par la narine droite ; pleurite sèche ou à faible épanchement, de la base droite. Cette pleurite, secondaire à l'irritation de voisinage provoquée par le kyste, peut à son tour réagir sur celui-ci, comme l'a montré Verneuil, et en hâter l'accroissement.

Tous ces petits symptômes peuvent déjà, pour un observateur attentif, déceler une lésion hépatique encore presque latente. Mais voici d'autres signes d'une bien autre valeur, puisqu'ils éclairent la nature même de la lésion. C'est à Dieulafoy [1] que nous devons d'en connaître toute l'importance.

En premier lieu, il existe un dégoût tout spécial, une répulsion parfois profonde, pour toutes les matières grasses, pour les sauces à la graisse, les fritures, etc. Certains malades sont, à cet égard, des réactifs d'une sensibilité inouïe. Le moindre atome de graisse leur devient inacceptable ; ils en ressentent le goût persistant, ont la sensation de graisse dans la bouche, de salive huileuse ; parfois, des régurgitations électives provoquent, sans nausées, le rejet des matières grasses ingérées.

Du côté des téguments, on peut aussi dès le début observer une éruption que nous verrons être la compagne fréquente du kyste hépatique à tous ses âges : c'est l'*urticaire*. Cinq fois, Dieulafoy l'a vue survenir sans cause provocatrice appréciable, comme premier indice d'un kyste encore ignoré.

[1] Dieulafoy ; Les Kystes hydat. et leur traitement, *Gaz. hebdom.*, 1877, n° 30.

Ces divers symptômes révélateurs peuvent du reste faire défaut; la lésion ne se décèle que par l'ampliation progressive de la moitié sus-ombilicale du ventre, par l'apparition de *la tumeur*. Seule celle-ci permet vraiment un diagnostic assuré.

2° *La période de tumeur* commence dès lors, et son tableau est très différent suivant le sens dans lequel va évoluer le kyste. Il va sans dire que ce sens est entièrement subordonné à la localisation initiale de la greffe parasitaire, et que le kyste tendra toujours à se développer du côté où une couche plus mince de parenchyme hépatique lui oppose une moindre résistance. Trois cas peuvent se présenter.

A. L'évolution antérieure, ou *costo-abdominale*, est à la fois la plus fréquente et la plus caractéristique. La tumeur kystique vient faire une large saillie bombée, régulièrement arrondie, mieux perceptible sur le malade debout que couché. Suivant qu'elle occupe le lobe gauche ou le lobe droit, elle remplit tout l'épigastre, ou déjette en dehors les fausses côtes inférieures droites. Cette voussure sphéroïdale ne dépasse pas l'ombilic, à moins que le kyste n'ait pris déjà un très grand volume.

Vient-on à palper la tumeur kystique, on la trouve indolente ou à peu près, d'une consistance ferme, élastique, rénitente, partout la même; la fluctuation n'est perceptible nettement que dans les cas de poche superficielle.

Si, appliquant les doigts écartés de la main gauche sur la tumeur, on percute sur l'un d'eux à petits coups secs et légers, on peut, dans quelques cas, percevoir une sensation toute spéciale, absolument typique : c'est le *frémissement hydatique*. On l'a très justement comparé au tremblement élastique que donne la percussion légère d'une masse de gélatine. Quand il existe, c'est là un symtôme *pathognomonique* ; mais il fait trop souvent défaut pour que son absence ait grande valeur clinique.

On a longuement discuté sur le mécanisme physique du frémissement hydatique, et Cruveilhier l'attribuait à la collision des vésicules filles dans la grande cavité kystique; mais on a pu le percevoir également dans des cas de poche uniloculaire et ne contenant aucunes vésicules de seconde génération. Avec Davaine, avec Boinet, on admet que les conditions les plus favorables à la production du frémissement hydatique sont réunies dans les kystes superficiels, assez volumineux, à paroi souple et élastique, à contenu liquide très fluide et soumis à une tension moyenne.

A côté de tous les symptômes précédents, il faut placer toute une série de signes négatifs : pas de grosse rate, pas d'ascite, pas de réseau veineux abdominal, pas d'œdème des membres inférieurs, pas d'ictère, peu ou pas de troubles des fonctions rénales et de la santé générale.

Si le kyste devient de plus en plus volumineux, il peut arriver à faire une énorme saillie, déforme entièrement la face antérieure ou le bord tranchant du foie, vient *pointer* sur la paroi costo-abdominale. La gêne fonctionnelle, causée par le volume et le poids de la tumeur devient telle que les malades ne peuvent presque plus s'habiller ni se lever; la périhépatite s'éveille et rend toute la région douloureuse; dès lors, la période d'état prend fin; nous verrons plus tard à quelles terminaisons elle aboutit.

Toute cette évolution progressive se fait en général lentement, et, fait impor-

tant, *de haut en bas*, la limite supérieure du foie ne se déplace presque pas, c'est le bord inférieur qui ne cesse de s'abaisser.

B. L'évolution descendante est beaucoup plus difficile à suivre dans ses progrès. Ici, le kyste vient faire saillie en un point variable de la face inférieure du foie; sessile d'abord, il franchit peu à peu les limites de l'organe, se pédiculise, forme une *tumeur sous-hépatique*, globuleuse, rénitente, et dont les connexions et le point de départ sont souvent bien difficiles à préciser. Entre le foie et la tumeur, pas d'intestin interposé, pas de zone sonore à la percussion, mais une sorte de dépression brusque que l'on a comparée au ressaut d'une marche d'escalier. De plus, mobilité respiratoire, la tumeur remonte et s'abaisse en même temps que le foie et le diaphragme.

On conçoit à quelles erreurs de diagnostic peuvent donner lieu ces hydatides sous-hépatiques, combien il est aisé de les confondre avec une tumeur solide ou liquide du rein droit, de l'épiploon, du mésentère, avec une vésicule biliaire dilatée. La *migration* du kyste peut être telle qu'il vient faire tumeur dans la fosse iliaque droite, dans les régions sous-ombilicales, et qu'il a pu être pris pour un kyste de l'ovaire. C'est là un des chapitres les plus obscurs dans l'histoire des tumeurs abdominales.

On doit tenir grand compte, quand ils existent, des symptômes de compression hilaire de la veine porte, ou des voies biliaires; l'ascite, l'ictère chronique, surtout pourront, dans les cas douteux, prendre une valeur décisive.

C. L'évolution ascendante des hydatides du foie n'est pas moins trompeuse dans ses allures cliniques. Ici, *pas de tumeur*, tout se passe dans les profondeurs de la cavité thoracique; le kyste se développe au niveau du bord supérieur du foie, et, à mesure qu'il s'accroît, il refoule au-dessus de lui la moitié droite du diaphragme, et tout le lobe inférieur du poumon droit. Dès lors, on constate tout un ensemble de signes qui simulent un grand épanchement pleurétique enkysté de la base droite : voussûre en masse de toute la moitié inférieure droite du thorax, position inspiratoire fixe des côtes déjetées en dehors, matité dure et complète à la percussion, abolition des vibrations vocales, silence respiratoire absolu, décubitus latéral droit, dyspnée intense, toux sèche et pénible. Dans les cas extrêmes, la convexité du kyste peut remonter jusqu'à la deuxième côte droite, la ressemblance avec l'épanchement total de la plèvre est presque absolue, et souvent ce n'est que par la thoracentèse ou l'empyème que l'erreur a été reconnue.

Dans les cas, plus fréquents, qui simulent un épanchement moyen et enkysté à la base droite, quelques signes, d'une constatation assez délicate il est vrai, peuvent permettre un diagnostic exact.

Le plus important de ces signes est fourni par les résultats de la percussion. Dans la pleurésie, la déclivité due au décubitus dorsal rejette en arrière, sur la ligne de l'épine de l'omoplate, la limite la plus élevée de la matité, et celle-ci descend obliquement vers la ligne axillaire; dans le kyste, la matité supérieure se délimite partout, aussi bien en avant qu'en arrière et sur les côtés, par une *ligne courbe à convexité supérieure*.

La direction des côtes n'est pas la même dans les deux cas (N. Guéneau de Mussy); leur obliquité descendante est exagérée par la pleurésie, diminuée par le kyste hépatique.

Enfin, Hanot, Dylion [1], ont fait la remarque très importante que, dans le kyste de la convexité du foie, à moins que ses dimensions ne soient énormes, *le foie n'est pas abaissé*, ou l'est à peine; tout au plus déborde-t-il un peu les fausses côtes, alors qu'avec un épanchement pleurétique de même importance son déplacement serait très notable.

Si l'on ajoute à tout cela l'évolution différente dans les deux cas, le début des hydatides du foie par une phase abdominale, l'irradiation douloureuse vers l'épaule droite, les troubles digestifs spéciaux, on aura les principaux éléments d'un diagnostic différentiel, toujours difficile cependant.

Dans des faits rares, et d'une interprétation encore plus obscure, le kyste peut évoluer au niveau de la face supérieure du lobe gauche du foie, et simuler ainsi un *épanchement de la plèvre gauche*. L. Galliard [1], qui en a observé deux cas, sans autopsie il est vrai, donne comme signes principaux « la continuité de la tumeur intra-thoracique avec le lobe gauche isolément hypertrophié d'un foie qui n'a pas basculé, qui n'a pas subi de refoulement en masse, et dont le lobe droit a conservé son volume normal. »

IV

Une fois arrivé à la période d'état, le kyste, s'il n'est pas arrêté dans son développement par un travail d'involution spontané ou provoqué, continue plus ou moins lentement à s'accroître, jusqu'au jour où, fatalement, il arrive à s'ouvrir au dehors ou dans l'un des organes voisins.

Cette déhiscence du kyste peut dans quelques cas, nous le verrons, être *aseptique*. Le plus souvent elle est précédée et préparée par *la suppuration*.

Celle-ci, quels que soient le siège et le volume du kyste, s'annonce par l'ensemble des signes qui constituent le syndrome des suppurations profondes : petits frissonnements répétés, fièvre à paroxysmes vespéraux et résistant à la quinine, poussées sudorales, altération des traits et aspect terreux et blême de la face, amaigrissement, diarrhée fétide, leucocytose présuppurative; en même temps, la tumeur devient douloureuse à la pression, lancinante, empâtée; les veines superficielles de la région se dilatent, tout annonce que le kyste est devenu un véritable abcès phlegmoneux.

Souvent ce syndrome de la suppuration kystique est précédé, annoncé, pourrait-on dire, par une modification locale, la douleur; le kyste *devient douloureux*, alors que pendant longtemps il était resté indolent. C'est là un signe important, qui semble répondre à *la périkystite* infectieuse dont nous verrons bientôt le grand rôle dans la pathogénie de la suppuration kystique. Tout kyste hydatique du foie douloureux spontanément ou à la pression doit donc être tenu pour suspect d'infection imminente ou déjà en voie de réalisation.

Le mécanisme de ces suppurations hydatiques du foie était resté très obscur, et l'on ignorait comment ces cavités closes de toutes parts pouvaient s'infecter quels microbes pyogènes y contribuaient, par quelles voies anatomiques se

[1] Cécile Dylion; Kystes hydat. de la portion antéro-supérieure du foie, *Thèse de Paris*, 1890.

[2] L. Galliard, *Bull. soc. méd. des hôp.*, 1889, p. 109

faisait leur apport. Tout restait donc à faire pour la bactériologie des kystes hydatiques du foie. Un travail récent que nous avons fait en commun avec F. Widal (¹) est venu combler quelques-unes de ces lacunes, et nous a donné les résultats suivants.

Nous avons d'abord vérifié l'état aseptique normal du liquide hydatique, recueilli soit par ponction, soit même à l'autopsie; *pas de microbes* dans le liquide eau de roche, ni même, comme dans un cas cité plus haut, dans les liquides albumineux, troubles et un peu colorés.

Mais ce liquide hydatique, *normalement aseptique*, constitue à lui seul un *milieu de culture* favorable pour les différents microbes pyogènes. Si l'on ensemence comparativement, et dans des conditions identiques de provenance et de température, des tubes de bouillon peptonisé et de liquide hydatique avec du staphylocoque doré, du streptocoque, du bacterium coli commune, du bacille typhique, on voit ces divers microbes donner de belles cultures dans les deux milieux, quoique un peu plus tardivement dans les tubes de liquide hydatique.

Si l'infection des kystes est, en somme, l'exception, c'est que la membrane hydatique, même dans les vésicules à paroi mince et pellucide, est *d'une imperméabilité absolue vis-à-vis des microbes*, elle les arrête comme un filtre parfait. L'expérience suivante le démontre : de petites vésicules transparentes sont plongées dans des tubes de bouillon peptonisé que l'on ensemence en même temps avec du staphylocoque doré, ou du streptocoque, du micrococcus prodigiosus, du bacterium coli commune; culture abondante dans le bouillon; au bout de dix jours, les vésicules sont retirées, passées rapidement au sublimé et lavées à l'eau stérilisée; leur contenu, aspiré aseptiquement, est ensemencé dans une série de tubes de bouillon et mis à l'étuve ; aucun germe ne se développe.

En revanche, la membrane hydatique laisse facilement dialyser dans la vésicule les substances solubles ambiantes : fuchsine, violet de méthyle, sulfate de cuivre, iodure de potassium, *sublimé*. On comprend toute l'importance de ce dernier fait; il apporte la preuve expérimentale qu'une certaine quantité de sublimé, injectée et abandonnée dans la poche mère d'un kyste hydatique, peut par diffusion dialytique imprégner les vésicules filles, et exercer ainsi sur elles son action parasiticide.

Même dialyse facile pour *certains produits solubles d'origine microbienne*, tels que la pyocyanine et même pour certaines substances colloïdes, telles que *la sérine de l'urine brightique*, résultat doublement intéressant. On sait, en effet, d'après les lois de Graham, que les substances colloïdes ne traversent que lentement, et en faible proportion, les membranes dialysantes. D'autre part, étant donné que le liquide hydatique normal n'est pas albumineux, on aurait pu supposer qu'il ne s'agissait là que d'un phénomène purement physique, relevant des lois habituelles de la dialyse.

Ces données fondamentales une fois établies, on doit forcément conclure que la suppuration ne peut envahir la poche kystique que si les parois de celle-ci ont été au préalable fissurées, ou altérées par *une péri-kystite suppurative*. Pas de germes microbiens dans une poche hydatique intacte.

L'infection intra-kystique ne peut donc être que secondaire, précédée, pré-

(¹) A. Chauffard et F. Widal, Recherches expérimentales sur les processus infectieux et dialytiques dans les kystes hydatiques du foie; *Bull. soc. méd. des hôp.*, 17 avril 1891.

parée par un processus de suppuration périkystique et c'est au niveau de la capsule conjonctive qui entoure l'hydatide, dans cette couche si riche en gros vaisseaux biliaires et sanguins, que se fait l'apport pyogène. Sous l'action de cette périkystite suppurative, la membrane hydatique perd ses moyens normaux de nutrition, elle meurt, et devient sèche, grenue, jaunâtre, et surtout cassante; l'infection intra-kystique devient ainsi réalisable, à la faveur du moindre traumatisme, ou des progrès seuls de la lésion.

On pourrait ainsi grouper sous trois chefs la série des états bactériologiques possibles de l'hydatide :

1° *Etat vivant et aseptique de l'hydatide* (liquide en général limpide et non albumineux).

2° *Nécrose aseptique spontanée* (mort naturelle de l'hydatide et transformations régressives).

3° *Nécrose septique*, avec ses deux phases d'infection péri-kystique et intra-kystique.

Il est probable que dans les kystes hydatiques suppurés les divers microbes pyogènes pourront être rencontrés (1), puisque, pour tous, le liquide hydatique constitue un milieu favorable. Mais les examens bactériologiques font à peu près défaut sur ce point. Dans le seul cas de ce genre que nous ayons pu examiner, le pus, examiné sur lamelles et par cultures, *ne contenait pas de microbes.* Réexaminé six semaines plus tard, au moment de la laparotomie, et alors que l'abcès avait notablement grossi, le pus était encore stérile.

C'est à cet état aseptique du pus hydatique qu'il faut attribuer sa faible virulence, souvent constatée par les chirurgiens ; on a pu le voir pénétrer dans les cavités pleurale et péritonéale sans qu'il y eût infection de la séreuse.

C'est là une particularité d'autant plus curieuse à signaler que nous l'avons déjà notée au cours des grands abcès du foie. Le pus hépatique semble perdre très rapidement sa virulence, passer à l'état de pus sans microbes.

Reste une dernière question à se poser, la *voie d'apport* des germes pyogènes. Ici, nous ne possédons encore que des présomptions cliniques.

La voie biliaire, comme l'a supposé Dupré (2), est probablement la plus fréquente, et l'infection péri-kystique se produit par angiocholite ascendante. Mais l'infection par la voie sanguine est également possible, et Letulle (3) a cité un cas de suppuration kystique secondaire à un phlegmon péri-amygdalien.

A ce point de vue, la thèse d'un de mes élèves, Raffi (4), apporte quelques documents intéressants. Partant non de l'analyse bactériologique (les faits étudiés faisant actuellement encore à peu près défaut), mais de l'étude clinique et nécroscopique des faits déjà publiés, Raffi a cherché par quelles voies les infections pouvaient gagner les kystes hydatiques du foie, et distingue des faits ressortissants à l'infection par voies sanguine, biliaire, lymphatique,

(1) Dans un cas de G. Moré, de kyste hydatique du foie suppuré consécutivement à la fièvre typhoïde, le pus ne contenait pas de bacilles d'Eberth, mais cinq espèces de microbes, dont deux pyogènes, les staphylococcus aureus et cereus. (*Il Morgani*, novembre, 1891.)

(2) E. Dupré, Les infections biliaires; *Th. de Paris*, 1891, p. 127.

(3) Letulle, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 17 avril 1891.

(4) A. Raffi, De la pathogénie clinique de la suppuration des kystes hydatiques du foie ; *Thèse de Paris*, 1891.

enfin par inoculation opératoire. Or son relevé, portant sur 46 cas complets, donne le pourcentage suivant : infection par la voie biliaire dans plus de la moitié des cas, soit 58,7 pour 100 ; par la voie sanguine, 8,7 pour 100 ; par la voie lymphatique, 6,5 pour 100 ; par ponction septique, 26 pour 100.

Cette dernière cause de suppuration doit disparaître à mesure que les médecins deviendront, eux aussi, antiseptiques ; mais elle est malheureusement intervenue dans un bien grand nombre de cas.

Raffi a également tiré des faits qu'il a recueillis une conclusion bien importante : c'est que les chances de guérison pour un kyste hydatique du foie suppuré sont variables, *suivant que l'infection de celui-ci a été ou non précédée de péri-kystite* : dans les cas de kyste contaminé par ponction septique, par inoculation microbienne directe, la guérison a été obtenue dans 66,66 pour 100 des cas ; dans les autres cas, au contraire, cas où la péri-kystite a précédé l'infection kystique proprement dite, la proportion des guérisons n'a été que de 20,6 pour 100.

De tels résultats donnent peut-être l'illusion d'une précision un peu schématique ; il n'est pas toujours facile de préciser les voies d'apport d'une infection pyogène, et seules de nombreuses recherches bactériologiques pourront peu à peu donner les éléments d'une solution définitive. Mais dès maintenant la question est nettement posée, et l'on peut dire que les résultats obtenus sont pleins de promesses.

Quoi qu'il en soit du mode d'infection, une fois le kyste devenu phlegmoneux, il tend à s'ouvrir, et le pus se fera jour suivant l'une des trois directions évolutives que nous avons déjà étudiées.

A. — L'ouverture antérieure, sur la paroi costo-abdominale, est une terminaison peu commune et relativement favorable. Le kyste vient pointer de plus en plus nettement, soit à l'épigastre, soit au-dessous des fausses côtes droites ; les téguments s'empâtent, s'œdématient, deviennent d'un rouge sombre, adhèrent à la tumeur, et s'amincissent peu à peu. L'incision, qui constitue un véritable empyème de nécessité, donne issue à un flot de pus, mélangé à des débris de membranes ; l'ouverture peut longtemps rester fistuleuse, si le kyste est volumineux et se vide mal.

De tels faits deviennent chaque jour plus rares, à mesure que l'intervention opératoire se fait plus précoce et plus décisive.

B. — L'ouverture supérieure, intra-thoracique, est propre aux kystes de la convexité du foie. Elle est préparée par une série de lésions du diaphragme, de la plèvre et du poumon.

Le diaphragme, refoulé, coiffe la tumeur kystique. Tantôt il est simplement distendu et aminci, tantôt il cède en un point, subit une véritable éventration, et laisse le kyste pénétrer directement dans la cavité thoracique. Ses fibres s'atrophient, subissent la dégénérescence granulo-graisseuse. En même temps, les deux séreuses qui le tapissent s'enflamment : au-dessous du diaphragme, adhérences kysto-phréniques multiples ; au-dessus, lésion de pleurésie sèche ou exsudative.

La cloison diaphragmatique peut même être le siège d'un véritable processus ulcératif, comme Peter, Galliard en ont cité des exemples ; presque toujours, alors, le kyste est suppuré.

Le poumon subit des lésions analogues à celles de la pleurésie à grand épanchement : il est refoulé, aplati contre le rachis, carnifié, ou épaissi par de la pneumonie interstitielle chronique.

Le cœur peut également être déplacé, jusque dans le 3e espace intercostal gauche (Dylion); il ne participe pas autrement au processus, car l'ouverture du kyste dans le péricarde est si exceptionnelle que l'on n'en compte guère que 3 cas de publiés.

Préparée par toute cette longue phase prémonitoire, l'ouverture intra-thoracique du kyste peut être précédée, comme signe avant-coureur, par une hémoptysie, par l'apparition subite d'une pleurésie droite, surtout par les signes généraux de la suppuration kystique.

Si l'ouverture se fait dans la plèvre droite, on aura tous les signes d'une pleurésie suraiguë, purulente, et *à épanchement immédiatement abondant*, avec tout son cortège de troubles fonctionnels et douloureux. C'est là une terminaison grave, qui, malgré l'empyème, ne permet qu'une évacuation souvent incomplète et difficile des hydatides.

Si la plèvre est oblitérée par une symphyse kysto-pulmonaire, c'est dans les bronches ou le poumon que s'ouvre l'ulcération; ce mode de terminaison est assez fréquent puisque, d'après Frerichs et Davaine, sur 84 cas, 39 fois l'ouverture s'est faite dans le thorax, dont 25 fois dans les bronches et le poumon, et 9 fois seulement dans la plèvre.

Après une période, qui peut durer de quelques heures à quelques jours, de douleurs dans la poitrine, de dyspnée, de quintes violentes de toux, d'angoisse profonde, une *vomique* se produit brusquement ; en toussant, le malade rejette un flot de pus, mélangé de lambeaux de membranes, de petites vésicules, et que l'on a comparées à des grains de raisin sucés ; l'irruption peut être assez brusque et violente pour produire une suffocation presque immédiatement mortelle.

Dès la vomique rejetée, des signes cavitaires, ou amphoro-métalliques se montrent dans toute la région auparavant mate et silencieuse, signes variables suivant l'évacuation plus ou moins complète du liquide. Celui-ci peut rester purulent, et, chargé de débris membraneux, devenir sanguinolent, ou jaune d'ocre et teinté par la bilirubine, ou même d'un vert franchement biliverdique.

D'après Eichorst [1], cette rupture des kystes hydatiques suppurés donne lieu, même plusieurs jours avant qu'elle se produise, à une odeur spéciale de l'haleine et de l'expectoration, *odeur d'échinocoques*, aromatique, pénétrante, et qu'il a comparée à celle de la marmelade fraîche de prunes.

Une fois la fistule kysto-bronchique établie, bien des dangers menacent encore le malade : évacuation insuffisante, par étroitesse de l'ouverture, par rigidité des parois kystiques ; accidents de septicémie secondaire ; surtout gangrène pulmonaire due à l'intervention des germes saprophytes.

L'ouverture des kystes de la convexité dans la cavité thoracique constitue donc une terminaison des plus dangereuses, qu'il faut savoir prévenir et éviter.

C. L'ouverture inférieure intra-abdominale, est assez fréquente pour qu'on

[1] Eichorst, *Zeit. f. klin. Med.*, T. XVII, suppl., p. 27.

en trouve dans Frerichs et dans Davaine 81 cas, dont 21 dans l'intestin ou l'estomac, et 10 dans le péritoine. Mais ici, plusieurs catégories de faits doivent être distinguées.

1° Si le kyste est suppuré, après une phase prémonitoire de symptômes généraux, le phlegmon kystique vient se vider spontanément, soit dans le péritoine avec tout le syndrome de la péritonite infectieuse suraiguë, soit dans l'estomac, avec une douleur locale intense, et des vomissements subits de pus et de débris membraneux, soit dans le côlon transverse, avec une douleur violente et une débâcle de liquide et de membranes. Cette dernière éventualité est la plus favorable, et conduit assez fréquemment à la guérison. Mais l'ouverture du kyste peut être, en pareil cas, insuffisamment large pour l'évacuation du contenu ; une fistule hépato-colique s'établit, avec des alternatives de réplétion et de décharge de la poche.

L'ouverture intra-abdominale du kyste peut également se produire sans suppuration préalable, et c'est du liquide hydatique limpide, avec ou sans membranes, qui s'épanche dans le ventre.

Tantôt cette déhiscence semble spontanée, et ne relève que de la distension excessive subie par la poche ; tantôt elle est provoquée par une chute, un coup, un traumatisme abdominal quelconque, un effort violent.

Les accidents qui en résultent sont très variables. Dans quelques cas, c'est une mort rapide, en quelques heures, avec des phénomènes de collapsus que l'on a longtemps attribués à la péritonite, et que nous verrons bientôt relever d'un processus tout différent, *l'intoxication*.

Plus souvent, après une douleur violente dans l'hypochondre droit, un état syncopal plus ou moins prolongé, on constate les signes physiques d'un épanchement liquide dans le ventre, dont la production soudaine coïncide avec l'affaissement de la tumeur hépatique.

Une éruption ortiée, dont Finsen a le premier signalé l'importance, achève de caractériser ce syndrome.

Les expériences de Kirmisson en 1883, de Korach en 1885, celles plus récentes rapportées par Mauny [1], ont démontré l'innocuité, pour la séreuse péritonéale, du liquide hydatique, pourvu qu'il soit aseptique. Même mélangé de bile, il reste bien toléré, ne provoque pas de péritonite, et peut se résorber assez facilement.

Cette terminaison n'est cependant pas sans danger, car les vésicules filles, les échinocoques évacués dans la cavité péritonéale, peuvent y conserver leur vitalité, y continuer leur évolution de croissance et de germination. Plusieurs centaines parfois (comme dans un cas de Rendu) de kystes hydatiques secondaires peuvent ainsi se développer librement dans le péritoine. Les thèses de Masseron, d'Albert (1887) en rapportent plusieurs exemples.

2° Dans une autre série de faits, c'est avec les voies biliaires que s'établit la communication du kyste. Toujours par le même processus de distension de la poche, de compression puis de perforation ulcéreuse des voies biliaires, le kyste arrive à communiquer directement avec la vésicule biliaire, le cholédoque, le canal hépatique, ou un des gros troncs biliaires intra-hépatiques.

[1] MAUNY. Ruptures intra-péritonéales des kystes hydatiques du foie, *Thèse de Paris*, 1891.

Comme conséquence, mélange de la bile avec le contenu du kyste, aspect jaune ou brun foncé du liquide, purulent ou non; l'examen microscopique y montre la présence de cristaux de cholestérine et de bilirubine. De plus, si l'on pratique la laparotomie, constatation de canaux biliaires béants à la surface interne du kyste, et production d'une fistule biliaire.

La bile a-t-elle, au moins, une action parasiticide utile, peut-elle tuer l'hydatide? Leudet, dès 1853, Dolbeau en 1856, l'ont soutenu; Voisin fit même dans un cas, et avec succès, des injections de bile de bœuf.

Mais, à côté de ce bénéfice éventuel, de nombreux dangers accompagnent la communication kysto-biliaire.

L'un de ces dangers est tout mécanique : le kyste se rompt dans les voies biliaires, et déverse par leur canal son liquide dans l'intestin; mais qu'une vésicule fille s'engage, à son tour, dans le tractus biliaire, elle s'y enclave, prend une forme olivaire, détermine d'abord une *colique hépatique* violente et plus ou moins prolongée, puis, si son cheminement s'arrête, tout le syndrome de *l'ictère chronique par obstruction* avec ses multiples conséquences.

D'autre part, cavité kystique et tractus biliaires peuvent s'infecter l'un l'autre; le kyste suppuré se compliquera ainsi d'angiocholite purulente, ou, inversement, les canaux biliaires serviront de voies d'envahissement ascendant pour les germes pyogènes d'origine intestinale.

On voit que si la guérison spontanée peut être le résultat de l'ouverture du kyste dans les voies biliaires, bien plus nombreux sont les risques qui peuvent en résulter.

Nous ne citerons que pour mémoire les cas d'ouverture de kystes hydatiques dans la veine cave inférieure, les voies urinaires, etc.

V

Après cette étude clinique, on comprend que nous ne puissions reprendre en détail les difficultés si nombreuses que peut présenter le diagnostic des kystes hydatiques du foie. Nous avons vu ceux-ci réaliser tantôt une affection purement hépatique, tantôt une tumeur abdominale, tantôt une lésion intrathoracique. Chaque cas particulier demanderait une discussion trop complexe pour que l'on puisse y revenir ici.

On devra toujours ne pas oublier que le diagnostic des hydatides du foie se fait souvent par exclusion, qu'il n'est guère rendu certain que par la ponction, que celle-ci, enfin, *pourvu qu'elle soit rigoureusement aseptique*, est sans danger. Même dans les cas douteux, on ne devra jamais hésiter à y recourir.

Le pronostic ressort également de tout ce que nous avons déjà vu; toujours sérieux, à cause des mille dangers qu'il comporte, il s'aggrave encore par la possibilité d'un nouvel accident que nous allons étudier à propos du traitement, l'*intoxication hydatique*.

Le traitement des hydatides du foie pourrait prêter à de bien longs développements, si l'on voulait passer en revue et discuter les innombrables méthodes qui ont été proposées.

Mais, de ces méthodes, qui toutes visent le même but, la mort de l'hydatide, beaucoup n'ont plus qu'un intérêt historique, et ne sauraient nous retenir. Il

en est ainsi du traitement interne par l'iodure de potassium; du procédé d'ouverture par la méthode de Récamier; de l'acupuncture de Trousseau; de l'électrolyse, préconisée en 1870 par Fagge et Durham; de la ponction simple, de Jobert de Lamballe.

Nous ne ferons de même que mentionner les ponctions avec gros trocarts et sondes à demeure, récemment encore adoptées par Verneuil, par Terrillon.

Une fois le diagnostic de kyste hydatique du foie posé, l'existence et le siège probable de la poche reconnus, on devra, sauf en cas d'intervention radicale urgente, adopter la ligne de conduite que voici :

1° Recourir à la méthode la plus simple, la moins dangereuse pourvu qu'elle soit strictement aseptique, *la ponction aspiratrice.* Non seulement le diagnostic se trouve ainsi confirmé, mais de plus la guérison peut être obtenue, comme Dieulafoy l'a montré, dès 1872, par de nombreux exemples. D'après lui, c'est même *dans les deux tiers des cas* qu'une seule ponction suffirait à la guérison.

La ponction doit être pratiquée avec une aiguille assez fine (n° 2 de l'aspirateur Dieulafoy), désinfectée dans l'eau bouillante, et flambée au moment de s'en servir; les mains de l'opérateur, la région opératoire, seront savonnées, puis soigneusement brossées avec la liqueur de Van Swieten; la ponction sera faite franchement, au point culminant de la tumeur; elle sera *évacuatrice*, et enlèvera tout le liquide contenu dans la poche kystique. Après la ponction, pansement occlusif et antiseptique, repos absolu du malade pendant au moins vingt-quatre heures.

La guérison pourra être ainsi obtenue dans deux circonstances différentes :

A. L'hydatide était morte; le liquide évacué n'a plus aucune raison de se reproduire. Malheureusement, cette mort de l'hydatide nous n'avons pas de critérium certain pour la reconnaître, sans quoi il y aurait une véritable équation entre l'*hydatide morte et aseptique et la ponction aspiratrice.* Tout au plus l'état fortement albumineux du liquide, donne-t-il des présomptions de vitalité hydatique faible ou éteinte.

B. L'hydatide vivante est tuée par la ponction; elle s'affaisse, perd sa vitalité, ne reproduit plus son liquide. Cette éventualité heureuse ne pourra être reconnue qu'en constatant que la guérison apparente post-opératoire est devenue définitive. Et, pour cela, un délai assez prolongé, de plusieurs mois au moins, est nécessaire. Ce n'est qu'après une longue observation du malade qu'on a le droit de le considérer comme guéri.

Les chances de succès sont d'autant plus grandes que le kyste est plus jeune, moins volumineux, que sa paroi fibreuse est plus souple et plus mince, et permet mieux l'affaissement de la poche. Dans les gros kystes intra-thoraciques à parois rigides, la ponction brusque peut être dangereuse en donnant lieu à des accidents de congestion pulmonaire aiguë[1], avec fièvre, expectoration sanguinolente, cyanose et mort.

Si la guérison n'est pas obtenue en une seule ponction, devra-t-on récidiver, et dans quelles limites? Sans doute, on a pu ne réussir dans certains cas qu'à force de ponctions successives (jusqu'à 300); mais nous ne croyons pas qu'une telle persévérance soit indiquée. Si la ponction aspiratrice ne donne pas la gué-

[1] L. Galliard, Contrib. à l'étude des kystes hydat. de la convexité du foie; *Arch. génér. de méd.*, avril 1890.

rison, il faut passer à une intervention plus énergique, *la ponction suivie d'une injection intra-kystique parasiticide.*

Mais avant de continuer cet exposé, il faut ouvrir ici une longue parenthèse, consacrée à l'étude de certaines complications très curieuses de la ponction, récemment étudiées; elles méritent de former un chapitre à part.

VI

Si, en effet, la ponction aspiratrice ne peut être rendue responsable de la suppuration kystique, à moins de faute opératoire, on peut lui attribuer deux sortes d'accidents.

Elle peut, à titre exceptionnel il est vrai, déterminer la *mort subite*, par un phénomène d'inhibition nerveuse, d'arrêt réflexe du cœur. L'élément psychique entre si bien ici en ligne de compte, comme pour la thoracentèse, que la mort a pu survenir avant même que l'aiguille ait pénétré dans la cavité du kyste.

Mais si ces faits malheureux sont plus justement imputables aux réactions nerveuses du malade qu'à la méthode elle-même, il n'en va pas ainsi pour toute une série d'accidents singuliers dont il nous faut étudier les formes cliniques et la pathogénie.

Une ponction aspiratrice régulière, aseptique, est pratiquée; le liquide retiré est aseptique. Quelques heures après, une éruption ortiée aiguë, généralisée et éphémère, se produit. Voilà le cas le plus simple.

Mais, en même temps que l'urticaire, des accidents très variés peuvent se présenter; Achard [1] en a récemment donné une bonne description. Tantôt ce sont les signes de collapsus qui dominent, avec de l'hypothermie, des nausées, des vomissements, une dyspnée que rien du côté des poumons n'explique. Parfois la fièvre s'allume, peut monter jusqu'à près de 40°, et durer de trois à quatre jours, accompagnée du syndrome de l'embarras gastrique fébrile. Ou bien une sensibilité diffuse et superficielle du ventre, du météorisme, de la petitesse et de l'accélération du pouls, simulent la péritonite, bien que l'évolution ultérieure des accidents montre qu'il ne s'agit là que de *péritonisme.*

Ainsi, immédiatement après une ponction régulière, et avec ou sans urticaire, apparition brusque et transitoire d'accidents polymorphes bizarres, très inquiétants souvent comme apparence symptomatique, mais qui, dans la règle, se terminent bientôt par la guérison.

En général, ce n'est que la première ponction qui détermine ces accidents, alors qu'une agression thérapeutique différente peut les faire reparaître. A cet égard, le cas suivant de Jaccoud [1] est bien typique : sur le même malade, en février, ponction et urticaire; en juillet, ponction sans accident; en septembre, électro-puncture et urticaire; en octobre, électro-puncture sans accident.

Pour expliquer ces phénomènes singuliers, il convient de faire intervenir plusieurs facteurs.

a. La *toxicité du liquide hydatique*, malgré les expériences négatives faites par Vidal, par Kirmisson, chez le lapin, le chien, le cobaye, a pu être constatée dans certains cas. Après une ponction suivie de collapsus et d'urticaire, Roy a

[1] ACHARD, *Arch. de Méd.*, octobre 1888.
[2] JACCOUD, *Clin. méd. de la Pitié*, 1884-1885, p. 127.

pu, par injection péritonéale du liquide hydatique, tuer deux cobayes; chez un autre cobaye, l'injection intra-veineuse du même liquide a déterminé de la polypnée et de la tachycardie; chez un chien, une dose de 66 centimètres cubes, injectée en plusieurs fois dans les veines, a fait tomber la pression sanguine, avec ralentissement du cœur et de la respiration.

Chez l'homme, Debove [1] a pu donner la démonstration expérimentale très élégante de l'action directement provocatrice du liquide hydatique sur l'urticaire. Du liquide transparent, aseptique et filtré, est introduit sous la peau avec la seringue de Pravaz; rapidement, une éruption ortiée typique, généralisée ou locale, peut survenir. C'est là, il est vrai, une réaction inconstante, qui a souvent fait défaut dans des expériences analogues; plusieurs fois, j'ai essayé sans succès de la reproduire.

La nature chimique de ce poison hydatique est encore peu connue, mais il s'agit bien probablement d'une ptomaïne, analogue à la mytilotoxine des moules vénéneuses. Cette hypothèse peut s'appuyer sur les recherches de Mourson et de Schlagdenhauffen, qui, en 1882, ont démontré dans le liquide des kystes hydatiques du mouton, l'existence de quantités variables de ptomaïnes; celles-ci seraient dues au dédoublement des matières albuminoïdes du liquide, et se réduiraient au minimum dans les liquides limpides et non albumineux.

D'après ces auteurs, la toxicité serait en rapport direct avec le développement des hydatides; pendant les périodes d'activité vitale et reproductrice du parasite, liquide louche, albumineux, et très toxique; dans l'hydatide morte ou stationnaire, liquide clair, sans albumine ni toxicité. Ces données, contraires à l'opinion devenue classique de Gubler, ne doivent être, pour les hydatides de l'homme, admises que sous bénéfice d'inventaire.

Les recherches chimiques récentes de Viron [2] ont montré que si, dans le liquide hydatique retiré soit de l'homme soit des animaux, l'existence de la sérine est exceptionnelle, on y trouve assez fréquemment une substance albuminoïde possédant les réactions chimiques caractéristiques des propeptones.

Le même auteur a pu isoler des liquides hydatiques du poumon une substance albuminoïde spéciale se rapprochant des *toxalbumines* par ses réactions chimiques, et aussi par ses propriétés physiologiques. Celles-ci sont des plus énergiques : « Injectée dans le tissu cellulaire sous-cutané de la cuisse d'un cobaye, la solution stérilisée de cet albuminoïde (2 centigrammes pour 2 centimètres cubes d'eau stérilisée) détermine une réaction inflammatoire très vive, et l'animal meurt rapidement. A l'autopsie, indépendamment de l'inflammation locale, on observe un épanchement séreux dans le péritoine et une congestion intense des reins; le liquide recueilli dans la vessie est très foncé, et renferme une proportion notable d'albumine. Quelques gouttes d'une solution contenant 2 centigrammes de ce principe actif pour un centimètre cube d'eau, déposées sur la conjonctive d'un lapin, déterminent rapidement une irritation profonde, 18 heures après la cornée est perforée, un liquide purulent s'écoule du globe oculaire, et l'animal succombe le cinquième jour. La même expérience répétée sur l'œil d'un cobaye avec cette solution préalablement portée à l'ébulli-

(1) Debove, *Soc. méd. des Hôp.*, 9 mars 1888.
(2) L. Viron, *Arch. de méd. expérim.*, janvier 1892, p. 136.

tion détermina une légère conjonctivite qui disparut quelques jours après. »

Voilà donc la toxicité du liquide hydatique bien établie, et attribuable certainement à une de ces toxalbumines d'origine parasitaire dont le rôle pathogène ressort avec évidence de tant de travaux récents. Si cette toxicité est variable, comme l'indique la clinique, c'est que les matières albuminoïdes contenues dans les liquides hydatiques peuvent elles-mêmes différer beaucoup, en quantité probablement, et surtout en qualité.

b. L'*absorption* du liquide hydatique produit les mêmes effets, quelle que soit sa voie anatomique ; on a vu ainsi l'urticaire succéder à la ponction d'un kyste hydatique de la cuisse (Wolff). Le plus souvent, pour les hydatides du foie, c'est par le péritoine que s'absorbe le liquide, qui continue à sourdre après la ponction. Mais on a vu la réaction ortiée accompagner la pénétration dans une veine hépatique de l'aiguille aspiratrice (Bouchard).

c. Le *système nerveux*, enfin, intervient et dirige même, jusqu'à un certain point, le processus éruptif ; témoin un cas d'urticaire unilatérale droite signalé par Dieulafoy.

Ainsi, toxicité possible du liquide hydatique (Debove), absorption accidentelle de ce liquide, réaction nerveuse spéciale, telles sont les trois conditions génératrices des accidents toxiques ou éruptifs qui peuvent suivre la ponction des kystes hydatiques du foie.

Si ceux-ci ne sont ni assez fréquents, ni en général assez graves pour faire renoncer à la méthode aspiratrice, ils n'en doivent pas moins commander une grande prudence opératoire ; ne pas malaxer le kyste au moment de la ponction ; après celle-ci, tenir le malade au repos absolu pendant au moins 24 heures, telles sont les deux règles de pratique qu'on ne doit jamais négliger.

VII

Si la ponction aspiratrice simple ne suffit pas à tuer l'hydatide et à procurer la guérison, on doit recourir à une méthode plus active, qui, bien que toute récente, a déjà fait ses preuves, la méthode des injections parasiticides.

Déjà, il y a une trentaine d'années, on avait employé dans ce but les injections de bile de bœuf, de teinture d'iode iodurée. Les progrès modernes de l'antisepsie nous offrent aujourd'hui des agents moins dangereux et d'une efficacité plus certaine.

En 1884, Mesnard (de Bordeaux) obtenait la guérison d'un kyste suppuré en le lavant avec de la liqueur de Van Swieten.

Le même agent, employé il est vrai de façon toute différente par ces deux auteurs, donnait également des succès à Baccelli en 1887, à Debove en 1888.

Depuis lors, les succès se sont multipliés, avec des variantes dans les procédés opératoires et le choix de l'antiseptique. Voici, croyons-nous, ce qu'il convient de faire.

a. Si le kyste est non-suppuré, s'il paraît être uniloculaire et pouvoir se vider facilement, on ponctionne, on évacue tout le liquide kystique, puis on le remplace par une quantité notablement moindre d'une solution antiseptique, qu'on retire par aspiration au bout d'une dizaine de minutes.

Si, comme le propose Debove, on emploie la liqueur de Van Swieten, on ne

devra jamais en injecter plus d'une centaine de grammes, et, après l'avoir retirée, on lavera très soigneusement à deux reprises la cavité kystique avec de l'eau stérilisée par l'ébullition, et salée.

Mais, même avec ces précautions, le sublimé est un agent dangereux à manier, et qui expose toujours à de graves complications. Juhel Rénoy, Merklen l'ont vu amener toute la série bien connue des accidents toxiques qui lui sont propres, stomatite légère ou grave, fièvre, vomissements, diarrhée profuse, et même albuminurie.

Il sera donc toujours plus prudent d'employer soit la solution du sulfate de cuivre à 5 pour 100, également essayée par Debove, soit l'eau naphtolée sursaturée, qui m'a donné un beau succès en 1889, et qui depuis n'a pas donné de moins bons résultats à Juhel Rénoy et à Merklen.

b. Si le kyste, non suppuré, contient de nombreuses vésicules filles, et ne se vide qu'incomplètement par la ponction, la méthode précédente n'est plus applicable, puisque son action serait limitée à la vésicule seule ponctionnée.

C'est ici que le procédé de Baccelli trouve son indication; ponction aspiratrice, évacuation du liquide contenu dans la vésicule ponctionnée, puis injection, et abandon dans la cavité kystique, d'une petite quantité (20 centimètres cubes) de liqueur de Van Swieten. On emploiera celle-ci acidifiée suivant la formule de Laplace, de façon à la rendre plus diffusible en empêchant la combinaison insoluble du sublimé et des matières albuminoïdes. De proche en proche, par diffusion de voisinage, la solution mercurielle ira atteindre et tuer les vésicules filles; sa petite quantité mettra à l'abri des accidents toxiques.

Quel que soit celui de ces deux procédés qui aura été employé, si l'on voit la tumeur hépatique ne plus se reproduire, ou rétrocéder et disparaître, on aura le droit, après nouvel examen du malade au bout de quelques mois ou d'un an, de considérer la guérison comme obtenue.

La méthode de Baccelli, outre son action curative, a l'avantage de prévenir l'infection kystique. A ce point de vue, le sublimé mérite assurément la première place. D'après les expériences de A. Chauffard et F. Widal, pour empêcher toute germination pyogène dans un kyste hydatique contenant 2 litres de liquide, il faudrait environ 56 grammes de liqueur de Van Swieten.

Pour l'acide phénique, les doses nécessaires seraient trop élevées pour pouvoir sans danger être utilisées dans la pratique.

Pour le naphtol β, le liquide hydatique additionné au sixième d'eau naphtolée saturée laisse encore cultiver les germes pyogènes.

c. Si le kyste est suppuré, on peut encore essayer les lavages antiseptiques, mais les chances de succès sont bien moindres, et les dangers auxquels le malade est exposé de par sa collection purulente sont tels, que mieux vaut, croyons-nous, recourir aux méthodes chirurgicales.

Celles-ci constituent également l'intervention de choix, et même de nécessité, quand les méthodes que nous venons d'étudier ont échoué, ou que la délivrance immédiate et certaine est rendue obligatoire par le volume énorme du kyste, l'imminence d'une ouverture spontanée, ou les phénomènes de compression.

Plusieurs procédés opératoires ont été proposés; sans entrer dans leurs

détails, nous montrerons seulement comment ils s'adaptent aux diverses modalités cliniques des kystes du foie.

Pour les kystes de la face antérieure du foie, laparotomie latérale, ou médiane, suivant le siège et le volume de la tumeur.

Pour les kystes antéro-supérieurs, sous-phréniques, on pratiquera l'opération de Lannelongue : mise à nu, et résection du bord inférieur du thorax droit, sa partie entièrement cartilagineuse pouvant être réséquée sans ouvrir le cul-de-sac pleural (1).

Pour les kystes postéro-inférieurs, incision lombaire.

Pour les kystes postéro-supérieurs, voie transpleurale de Segond, avec ou sans résection costale (2). — On peut donc dire qu'actuellement tous les kystes hydatiques du foie sont accessibles aux interventions chirurgicales. Mais ces interventions ne doivent pas être *initiales*, sauf dans des cas particuliers. Le médecin ne doit jamais perdre de vue un double but : guérir le malade, si possible, par les procédés moins dangereux de l'aspiration simple, ou combinée aux injections parasiticides; sinon, ne rien faire qui puisse rendre plus difficile ou plus périlleuse l'intervention chirurgicale, et recourir à celle-ci dès que la nécessité en est prouvée.

VIII

A côté des kystes hydatiques à croissance endogène, que nous venons d'étudier, il nous reste à dire un mot d'une affection toute voisine, mais absolument exceptionnelle en France : ce sont les *kystes hydatiques alvéolaires* du foie.

Ici, le processus n'évolue pas dans la cavité d'un seul kyste plus ou moins fertile, mais on trouve une multitude de petites hydatides, disséminées ou réunies en grappes, et qui semblent dues à un bourgeonnement externe de la vésicule primitive, qui se reproduirait ainsi par *germination exogène*. A quel tænia correspond cette phase vésiculaire différente? Est-ce, comme l'a soutenu Klemm, au même tænia que pour les kystes vulgaires, ou, comme l'admet Vierordt (3), à un tænia spécial provenant du chien? c'est ce qui reste encore en question.

Les kystes alvéolaires sont du reste extrêmement rares, puisque Carrière, dans sa thèse de 1868, n'en a pu rassembler que 18 cas, auxquels depuis on pourrait tout au plus en joindre une trentaine. La plupart des faits proviennent du Wurtemberg, de la Bavière, de la Suisse, du Hanovre.

Anatomiquement, c'est surtout dans le lobe droit du foie que se développe la lésion. Dans le parenchyme hépatique, tout près souvent de la surface, on trouve une ou plusieurs tumeurs alvéolaires, creusées, comme des éponges, par de petites cavités rondes ou ovoïdes. Ces logettes ont le volume de grains de raisin, ou même moins; elles peuvent, par leur régression, communiquer entre elles, et former ainsi des cavernes anfractueuses. Elles contiennent un liquide teinté de bile, ou colloïde, ou purulent.

(1) E. Canniot. — De la résection du bord inférieur du thorax pour aborder la face convexe du foie, *Thèse de Paris*, 1891.

(2) E. Potherat. — Diagn. et trait. des kystes hyd. du foie, *Thèse de Paris*, 1889.

(3) Vierordt, Die multilok. Echin. der Leber. Analysé in *Centr. f. Klin. Med.* 1891, p. 294

Histologiquement, chaque alvéole est formé d'une couche fibreuse mal limitée, et, en dedans, d'une membrane hydatique. Dans le liquide alvéolaire, on peut souvent constater la présence d'échinocoques libres, ou de crochets.

Ce qui, outre leur germination exogène, achève de caractériser les kystes alvéolaires, et contribue beaucoup à leur gravité, c'est qu'au lieu de constituer de simples productions isolées dans le parenchyme hépatique, ils ont une grande tendance à pénétrer dans les cavités vasculaires; ils peuvent ainsi perforer et envahir les canaux biliaires, les branches portales ou sus-hépatiques, la veine cave inférieure elle-même, devenant ainsi le point de départ de graves complications mécaniques ou infectieuses.

L'*histoire clinique* des kystes alvéolaires est assez obscure pour que bien rarement un diagnostic exact ait pu être porté. Les symptômes les plus fréquemment relevés ont été une douleur sourde et profonde dans l'hypochondre droit, une tuméfaction du foie inégale, bosselée, en plaque, sans fluctuation ni frémissement hydatique, une hypertrophie assez notable de la rate. Dès que les vaisseaux biliaires ou sanguins sont envahis, on constate un ictère souvent foncé et permanent (15 fois sur 18 cas, d'après Carrière), de l'ascite notée par Frerichs 7 fois sur 15 cas, de l'œdème des membres inférieurs; l'infiltration œdémateuse des téguments au niveau de l'hypochondre droit serait, d'après Niemeyer et Ott, un symptôme presque constant.

La maladie évolue comme la lésion, très lentement, et a pu atteindre jusqu'à onze ans de durée. Elle procède par alternatives de rémission et d'aggravation des accidents; elle se termine par la mort, soit avec des phénomènes de septicémie secondaire, soit par un état de marasme progressif.

La guérison n'a été jusqu'à présent obtenue que dans un seul cas, dû à Brunner [1], par la résection costale, le grattage du foyer alvéolaire et sa cautérisation, puis les pansements antiseptiques.

CHAPITRE XXVI

LES CANCERS DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES

Le titre seul de ce chapitre indique que, sous le terme générique de *cancer du foie*, on décrit des néoplasies hépatiques malignes dissemblables par leurs caractères anatomiques, leurs modes d'évolution histologique et clinique. Il n'y a donc pas *un* cancer, il y a *des* cancers du foie, et cette dissociation de faits longtemps confondus est un des progrès les plus récents de la pathologie hépatique.

Signalé en passant par les pathologistes du siècle dernier, le cancer du foie doit à Bayle et Cayol, en 1812, son premier essai de description, à Monneret, en 1855, une étude clinique sérieuse, et la séparation des cancers en primitifs et consécutifs, ou, suivant le terme actuellement en usage, secondaires.

(1) Brunner, *Münch. med. Woch.* 1891, p. 509.

Depuis, un grand nombre de faits ont été publiés, que, pendant longtemps, on a rattachés, un peu de parti pris, au cancer secondaire ; celui-ci, pour Vulpian, était même presque le seul à exister, et, quand on ne trouvait que le néoplasme hépatique isolé, on incriminait volontiers l'exactitude ou la rigueur de l'autopsie.

C'était là une erreur; le cancer primitif du foie existe incontestablement ; bien qu'il soit assez rare, de très nombreux faits probants en ont été recueillis, et Gilbert (¹) en a parfaitement indiqué les caractères principaux. Enfin, la belle monographie d'Hanot et Gilbert a donné des cancers du foie une description qu'on peut presque dire définitive, et qui va nous servir de guide dans cette étude.

La dichotomie des cancers hépatiques en primitifs et secondaires est capitale, et nous aurons constamment à comparer ces deux groupes de faits, pour apprendre à en faire la distinction à l'amphithéâtre aussi bien qu'au lit du malade.

I

Étiologie. — Le *cancer hépatique secondaire* est le plus fréquent des cancers secondaires, et peut succéder à la carcinose primitive d'un organe quelconque. Au premier rang des organes qui peuvent ainsi devenir infectants, il faut placer tous ceux qui donnent naissance aux radicules de la veine porte, l'estomac, le rectum, l'intestin, le pancréas, les voies biliaires; nous en verrons plus tard la raison; puis les organes génito-urinaires, les testicules, la prostate, l'utérus et les ovaires, le sein; les sarcomes du péritoine ou des os; exceptionnellement les cancers des reins ou du poumon.

Le cancer secondaire serait, d'après Hanot et Gilbert, environ huit fois plus fréquent que le primitif, et en additionnant ces deux groupes de faits, on voit que le cancer du foie dans son ensemble n'est primé comme fréquence que par les néoplasies malignes de l'estomac et de l'utérus.

L'étiologie du *cancer primitif* comporte toutes les obscurités des carcinoses viscérales en général. Nous ne trouvons guère que des causes assez banales : l'âge, au delà de 40 ans, rarement entre 30 et 40, exceptionnellement chez des sujets jeunes (11 ans dans un cas de Deschamps), ou chez des enfants (3 ans dans un cas de Wulff) ; le sexe n'a guère d'influence que pour la variété du cancer adénomateux avec cirrhose, plus fréquent chez les hommes, comme la cirrhose alcoolique dont il relève ; l'hérédité ; le traumatisme.

Plus intéressante et plus spéciale est l'action des divers processus qui peuvent directement léser la cellule hépatique; c'est à ce titre que semblent intervenir quelquefois les traumatismes, plus fréquemment la lithiase biliaire, l'alcoolisme, l'impaludisme.

Rien de caractéristique, en somme, dans toute cette étiologie, et il en sera ainsi tant que le processus pathogénique intime des cancers nous restera inconnu.

(¹) A. Gilbert, Du cancer massif du foie, *Thèse de Paris*, 1886. — Hanot et Gilbert, Etudes sur les maladies du foie, Paris, 1888 ; magnifique monographie des tumeurs du foie, auss riche de documents que de belles planches histologiques. — W. Hale White, *Guy's Hospital Reports*, 1890, t. XLVII (dix cas de cancer primitif du foie).

Les **formes anatomiques** du *cancer primitif* se groupent, au point de vue macroscopique, en trois variétés : l'adénome du foie, ou cancer avec cirrhose ; le cancer massif ; le cancer nodulaire.

L'*adénome* doit être étudié avec la cirrhose alcoolique, dont il semble ne former qu'un épiphénomène. Si nous tenons à le rappeler ici, c'est qu'il constitue un des types les plus nets de transition entre les scléroses viscérales inflammatoires et les dégénérescences épithéliomateuses. Et il n'en va pas ainsi que pour le foie ; Brissaud, Ménétrier, nous ont montré les rapports intimes qui unissent les polyadénomes gastriques avec la gastrite chronique et le cancer stomacal ; de même pour certaines mammites chroniques et les épithéliomes intra-acineux ; pour les glossites et les néoplasmes malins de la langue. Inflammations épithéliales, scléroses et cancers, voilà trois séries évolutives de lésions qui, dans le foie comme dans les autres organes, semblent bien souvent marcher de pair, sous l'influence commune des mêmes causes générales ou locales.

Des deux autres variétés de néoplasmes primitifs, il en est une qui est absolument caractéristique, c'est le *cancer massif* de Gilbert. Le foie qui en est atteint est gros, uniformément hypertrophié, sans bosselures ni saillies mamelonnées ; son poids est très augmenté, et a pu, dans les cas extrêmes, s'élever jusqu'à 10 et même 20 livres. La surface de l'organe est lisse, d'aspect presque normal, et ce n'est qu'à la coupe que la lésion énorme du foie se trahit. On trouve alors, occupant tout le centre de l'un des lobes, du lobe droit le plus souvent, une masse volumineuse, d'un blanc plus ou moins grisâtre ou marbré, de consistance molle ou lardacée. Les bords de la néoplasie sont franchement délimités, et tranchent sur le parenchyme resté sain. Tantôt la masse cancéreuse arrive presque au contact de la capsule de Glisson, tantôt elle en reste séparée tout autour d'elle par une mince coque hépatique, c'est la variété pour laquelle Gilbert a proposé le nom de *cancer en amande*.

Autour de ce noyau central, primitif, et d'une seule venue, peuvent se disséminer des noyaux secondaires, plus petits et manifestement plus jeunes. La propagation néoplasique dépasse même souvent les limites du foie, envahit les ganglions du hile ou la chaîne profonde de l'abdomen ou du thorax, ou se greffe par contiguïté sur la vésicule, le rein droit, le péritoine.... A noter l'absence habituelle de péri-hépatite et d'ascite.

Beaucoup moins typique est la variété *nodulaire* du cancer primitif du foie. Ici, l'organe est absolument modifié dans son aspect et sa forme ; la surface est inégale et montre de nombreuses saillies mamelonnées, arrondies, sphéroïdales, ou déprimées et cupuliformes à leur centre ; ces marrons cancéreux sont isolés ou cohérents, fermes au toucher ou ramollis à leur centre et comme fluctuants ; leur substance est d'un blanc rosé, striée souvent de nombreux petits vaisseaux ; leur délimitation est nette, et le tissu hépatique qui les circonscrit paraît sain, ou congestionné. A la coupe, on découvre dans la profondeur de l'organe d'autres nodosités sphéroïdales, et présentant les mêmes caractères. La péri-hépatite et l'ascite sont fréquentes.

Dans le cancer massif et le cancer nodulaire, le tissu néoplasique ne diffère donc à l'œil nu que par sa répartition, son mode d'évolution, son plus ou moins de tendance à dégénérer. Mais les caractères objectifs de l'organe dans son

ensemble sont tout différents : hypertrophie lisse dans un cas, inégale et mamelonnée dans l'autre variété.

Le **cancer secondaire** du foie est identique, objectivement, au cancer primitif nodulaire, et comme il est bien plus fréquent, c'est à lui qu'il faut songer tout d'abord en présence de marrons cancéreux disséminés dans le foie. Seule l'intégrité rigoureusement constatée de tous les organes permet de conclure à la nature primitive du néoplasme hépatique.

Souvent celui-ci, par sa végétation exubérante, fait contraste avec les petites dimensions du cancer viscéral dont il relève ; cette disproportion est très commune pour les cancers de l'estomac propagés au foie.

L'endophlébite cancéreuse du tronc de la veine porte ou de ses branches constitue souvent une première preuve de l'origine embolique du cancer hépatique secondaire.

L'*examen histologique* fournit une différenciation très nette des cancers primitifs et des formes secondaires ; Hanot et Gilbert en ont donné les preuves les plus évidentes.

Les cancers primitifs, massifs ou nodulaires, ont pour point de départ histologique la *transformation épithéliomateuse directe des cellules hépatiques*, presque constamment sous forme d'épithéliomas alvéolaires.

Le stroma qui délimite les alvéoles constitue des îlots fibreux plus ou moins larges, arrondis ou irréguliers, dissociés en fines bandelettes conjonctives qui cloisonnent la série des logettes épithéliomateuses.

Ces îlots fibreux occupent, ou plutôt remplacent, les espaces portes, dans lesquels, le plus souvent, on ne distingue plus nettement ni canaux biliaires, ni vaisseaux sanguins.

Les cellules épithéliomateuses, contenues dans les alvéoles du stroma, sont essentiellement polymorphes ; elles peuvent être cubiques, cunéiformes, cylindriques, polyédriques ; gigantesques parfois, comme dans un cas exceptionnel observé par Hanot et Gilbert ; leur protoplasma est grenu ou assez clair, leurs noyaux ont une grande affinité pour les réactifs colorants.

Pour saisir sur le fait l'histogénèse de la néoplasie épithéliale, c'est la zone frontière des nodules cancéreux qu'il faut examiner. On constate alors que les cellules hépatiques adjacentes ont leurs noyaux hypertrophiés ou segmentés, et que leurs trabécules se continuent directement, et par une série de formes de transition, avec les cellules épithéliomateuses.

Ce qui domine donc toute l'histoire histologique du cancer primitif du foie, ce qui est bien plus important que la nature variable des cellules cancéreuses, c'est ce grand fait de la *carcinose directe des cellules hépatiques*.

Les lésions vasculaires jouent un grand rôle dans l'évolution de la néoplasie : endo-périartérite oblitérante, d'où dégénérescences secondaires des noyaux cancéreux ; envahissement constant des rameaux veineux et lymphatiques, d'où disséminations emboliques multiples.

Dans le cancer secondaire du foie, les nodosités hépatiques reproduisent la structure de la néoplasie initiale. On constate les formes de l'épithélioma cylindrique, alvéolaire ou tubulé ; de l'épithélioma glandulaire, avec les deux

mêmes sous-variétés; exceptionnellement, de l'épithélioma pavimenteux.

Mais l'histogénie de la lésion est toute différente : on voit nettement qu'il s'agit d'un *processus embolique dans les capillaires radiés du lobule*; ceux-ci sont comme injectés par les cellules cancéreuses, et forment des sortes de boyaux épithéliomateux qui refoulent les trabécules hépatiques, les compriment, leur font subir l'atrophie simple ou pigmentaire, les réduisent peu à peu à l'état de tissu fibroïde.

Les cancers primitifs du foie sont donc *extra-capillaires*, tandis que les cancers secondaires sont *intra-capillaires*.

De plus, ceux-ci, bien plus que les premiers, peuvent subir une série de *régressions dégénératives*; on peut observer, sur un plus ou moins grand nombre des noyaux cancéreux, les dégénérescences granulo-graisseuse, colloïde, scléreuse, angiomateuse. Dans ce dernier cas, les capillaires embryonnaires, développés au sein de la masse cancéreuse, peuvent devenir variqueux, anévrysmatiques, ou même se rompre, et donner lieu à d'abondantes hémorrhagies intra-hépatiques, sous-capsulaires comme dans un cas de Rendu, ou même intra-péritonéales.

II

L'**histoire clinique** des cancers primitifs du foie est si variable, que toute description en est forcément très schématique. L'étude analytique des symptômes permet cependant de les classer en symptômes généraux et fonctionnels, relevant à la fois de l'atteinte portée aux fonctions hépatiques et de la cachexie cancéreuse, et en symptômes locaux, dus aux modifications morphologiques du foie.

Dès le début, des troubles digestifs très accusés se montrent : perte absolue de l'appétit, dégoût pour la viande, parfois invincible, langue large et saburrale, constipation, parfois vomissements alimentaires ou bilieux. Les fèces sont décolorées, grisâtres, fétides, le ventre est ballonné ; mais ce sont là des indices d'*acholie*, et non de rétention biliaire, puisque, au moins pour le cancer massif, *l'absence d'ictère est la règle*. Le foie est donc profondément atteint dans sa fonction biligénique; en même temps les urines contiennent une quantité souvent considérable d'urobiline (Tissier). Quant à la glycosurie alimentaire, elle n'a pas été recherchée, mais son existence est au moins très probable.

L'*uréogénie* est constamment amoindrie, et souvent au plus haut point; les urines arrivent à n'éliminer par vingt-quatre heures que quelques grammes d'urée, 4 à 2 grammes, parfois même 50 centigrammes seulement. Elles sont toujours rares, oscillant autour d'un demi-litre et même moins, concentrées, hautes en couleur et sédimenteuses.

L'hypoazoturie du cancer hépatique n'atteint ces degrés extrêmes que parce qu'elle relève ici de causes multiples : l'inanition, due à l'anorexie et aux troubles digestifs, la cachexie cancéreuse, dont le rôle est contestable, enfin la suppression anatomique et fonctionnelle d'un vaste territoire hépatique dégénéré.

Sous l'influence de ces mêmes causes, l'état général s'aggrave rapidement. Les malades maigrissent, perdent leurs forces, se cachectisent de plus en plus;

eur teint devient pâle et terreux, plutôt encore que jaune paille; leur anémie devient telle, que le chiffre des hématies peut tomber à 600 000, tandis que les leucocytes augmentent de nombre. Des œdèmes cachectiques se montrent, des infections secondaires peuvent provoquer une phlegmasie, enfin la mort survient dans le marasme, avec ou sans les symptômes encéphaliques terminaux de l'urémie hépatique décrite par Debove.

Tout cet ensemble de symptômes fonctionnels et généraux peut s'observer aussi bien dans le cancer massif que dans le cancer nodulaire primitif du foie. Mais ces deux variétés diffèrent, par les caractères objectifs du foie, aussi bien que par une série de phénomènes réactionnels et évolutifs.

Dans le *cancer massif*, le ventre devient très rapidement saillant dans la région de l'hypochondre droit et de l'ombilic. A la palpation, on constate que le foie est gros, induré, et à surface lisse; ce sont là ses trois grands caractères.

L'hypertrophie porte en général sur le lobe droit surtout; elle est assez régulière, et abaisse le bord tranchant jusqu'au niveau, ou même au-dessous de l'ombilic, tandis que le bord supérieur remonte peu ou point. Jusqu'à la fin, le foie ne cesse d'augmenter de volume, tout en restant parfaitement lisse, et d'une dureté presque ligneuse.

Comme symptômes négatifs très importants, notons l'absence d'ictère, de tuméfaction splénique, d'albuminurie, et, le plus souvent, d'ascite et de réseau veineux collatéral. Quant à la douleur, elle manque fréquemment, ou, si elle existe, peut se montrer dans les régions du foie ou de l'épaule droite, mais toujours assez peu intense, et hors de proportion avec l'énorme lésion hépatique.

La marche de la température est assez variable; la fièvre, quand elle existe, est vespérale, et oscille entre 38° et 39°,5; mais très souvent elle fait défaut, et l'amoindrissement des combustions organiques peut même provoquer une véritable hypothermie.

La symptomatologie du *cancer primitif nodulaire* est plus complexe.

Tout d'abord, les caractères physiques du foie sont tout autres : ici pas d'hypertrophie lisse et régulière, mais un organe inégal, bosselé de saillies marronnées ou cupuliformes et comme ombiliquées à leur centre. Tantôt ces nodosités cancéreuses sont disséminées comme au hasard à la surface de l'organe, tantôt elles semblent confluentes, agminées en plaques irrégulières, formant comme une seule tumeur mamelonnée.

Ces masses cancéreuses subissent un accroissement si rapide, que d'un jour à l'autre, pour ainsi dire, on les sent augmenter de volume. C'est dans ces formes à évolution aiguë, qu'on peut voir une fièvre continue et intense accompagner la germination cancéreuse ; dans les cas moins rapides, la fièvre ne se montre que par intervalles, sous formes d'accès vespéraux irréguliers.

Par leur présence, ou leur action de compression, les nodules cancéreux peuvent déterminer une série de symptômes que nous avons vue faire défaut dans le cancer massif.

Au premier rang, il faut placer la douleur; elle existe presque constamment, occupe tout l'hypochondre droit, et peut s'irradier jusque dans l'épaule du même côté. C'est une douleur sourde, profonde, ou, au contraire, paroxystique et superficielle. Les mouvements du tronc, la pression, l'exaspèrent; la respi-

ration diaphragmatique elle-même est douloureuse, et l'excursion respiratoire devient surtout costo-supérieure.

La péri-hépatite, fréquente dans le cancer nodulaire, explique le caractère souvent aigu et superficiel de la douleur.

L'ascite existe, d'après Hanot et Gilbert, dans les trois cinquièmes des cas, reste en général assez peu abondante, et ne s'accompagne guère de la dilatation du réseau veineux superficiel de l'abdomen. Ses causes sont multiples, et, suivant les cas, on en peut trouver l'origine soit dans la péri-hépatite seule, soit dans l'endophlébite cancéreuse de la veine porte, la compression de cette même veine au niveau du hile du foie, ou la carcinose secondaire du péritoine.

Si la compression par les marrons cancéreux porte sur les canaux biliaires intra ou extra-hépatiques, l'ictère se montre, et il est assez fréquent, disent Hanot et Gilbert, pour ne manquer que dans le tiers des cas ; il reste léger et n'est qu'un épiphénomène terminal ; enfin, il peut être précoce, devenir peu à peu plus foncé, puis rester stationnaire jusqu'à la fin.

Disons, à ce propos, que, surtout chez les sujets déjà âgés, tout ictère persistant, qui ne paraît relever ni de la lithiase ni du catarrhe infectieux des voies biliaires, doit être tenu pour suspect. J'ai vu ainsi, chez une vieille femme, un ictère, simple en apparence, être le symptôme absolument initial d'un cancer primitif nodulaire à évolution rapide.

On voit que si les deux variétés de cancer primitif du foie ont en commun toute une série de phénomènes généraux, ils diffèrent nettement et par les réactions qu'ils provoquent, et surtout par les résultats de l'exploration objective du foie.

Leur évolution, dans les deux cas, est toujours rapide et progressive, sans temps d'arrêt, mais pas tout à fait au même degré.

Le cancer massif tue avec une rapidité parfois incroyable, en 1 à 2 mois ; plus souvent il dure de 3 à 5 mois, exceptionnellement il peut se prolonger quelques mois de plus.

Pour le cancer nodulaire, la durée moyenne est de 3 à 6 mois, mais peut atteindre jusqu'à 1 an. Plus les sujets sont jeunes, plus l'évolution est rapide, et ce n'est guère qu'au-dessous de 40 ans que l'on a observé ces cas à marche suraiguë, comme une femme de 36 ans, observée par Monneret, et dont la maladie ne sembla durer que l'espace incroyablement court de 18 jours.

Suivant les combinaisons symptomatiques variables des cas observés, Hanot et Gilbert ont essayé de distinguer une série de formes cliniques du cancer nodulaire primitif, et ont décrit une *forme commune*, moyenne, et d'autres formes qu'ils appellent *marastique*, *douloureuse*, *dyspeptique* et *ictérique*. Ces distinctions un peu artificielles ont surtout pour avantage de bien montrer la polymorphie clinique et évolutive de la carcinose hépatique primitive.

Le *cancer secondaire* du foie, toujours nodulaire, peut souvent rester latent, presque sans histoire clinique ; ses symptômes sont masqués par ceux du néoplasme primitif, et il reste inaperçu si les modifications de volume et de forme du foie n'en trahissent pas la germination. Ses symptômes, quand il en a de propres, ne diffèrent guère de ceux de l'épithélioma nodulaire primitif, et toute leur différenciation repose sur la coexistence ou non d'une autre néoplasie maligne antécédente.

L'évolution du cancer secondaire est toujours rapide; et il aggrave grandement le pronostic d'une évolution cancéreuse déjà constatée. C'est ce qu'on voit manifestement pour les cancers de l'estomac; dès que le foie est envahi, la cachexie marche à grands pas, et la survie n'est jamais que de bien peu de mois.

III

Dans l'histoire des néoplasies hépatiques, une place à part doit être réservée pour le CANCER MÉLANIQUE. Ici, tout est spécial, l'étiologie, la nature des lésions, les symptômes mêmes en partie.

Le cancer mélanique du foie est *presque toujours secondaire*, et relève de néoplasies initiales homologues et à siège spécial.

Le plus souvent, le premier foyer infectant occupe l'œil, sous forme de mélano-sarcome choroïdien. Mais, parfois, plusieurs années s'écoulent entre l'ablation de l'œil malade et la pullulation secondaire dans le foie ; si bien que chez tout sujet porteur d'un gros foie, et cachectique, l'antécédent de l'ablation d'un œil prend une valeur clinique toute spéciale.

Les tumeurs mélaniques de la peau sont également l'origine fréquente de l'infection mélanique secondaire du foie.

Le seul cas qui paraisse probant de mélanome primitif du foie est dû à Belin. Mais, dans la règle absolue, les mélanomes hépatiques sont secondaires, et relèvent d'embolies infectieuses homologues, mais suivant des processus qui ne sont pas toujours les mêmes. « Les néoplasies mélaniques primitives, disent Hanot et Gilbert, infectent le foie de trois façons différentes : par leurs éléments épithéliomateux ou sarcomateux, par leur pigment, ou à la fois par leur pigment et leurs éléments cellulaires. »

Macroscopiquement, la mélanose hépatique peut se présenter sous deux types différents. Dans le premier cas, l'infiltration mélanique est généralisée à tout l'organe ; sur la coupe, on trouve un tissu ferme d'un gris plus ou moins sombre et noirâtre, plus clair dans les points où la lésion est moins avancée, d'où un aspect granitique très spécial.

Dans le second type, le foie est farci de *mélanomes nodulaires*, c'est-à-dire de nodosités irrégulièrement sphéroïdales, superficielles ou profondes, à bords nettement délimités; leur couleur varie du gris foncé au noir d'ébène, parfois avec des stries plus claires, qui leur donnent l'apparence de véritables truffes enchâssées dans le parenchyme hépatique. Ces tumeurs sont d'abord assez fermes, mais plus tard elles peuvent se ramollir, se transformer en une bouillie noirâtre. L'absence de péri-hépatite et d'ascite est la règle. Les ganglions efférents sont mélaniques.

Dans ces deux variétés, le foie s'hypertrophie et peut même devenir énorme, puisqu'on l'a vu atteindre jusqu'au poids de 9 kilogrammes. Mais, dans l'infiltration mélanique, la surface de l'organe reste absolument lisse, tandis que dans les cas de mélanose nodulaire elle présente des inégalités, de faibles saillies, mais nullement comparables aux marrons volumineux et ombiliqués du carcinome nodulaire.

Au point de vue *histologique*, les épithéliomes mélaniques du foie sont au

moins très rares, si tant est que leur existence soit même prouvée ; les mélano-sarcomes, au contraire, répondent à la presque totalité des faits, et peuvent appartenir à l'une ou l'autre des deux variétés, globo-cellulaire, ou fuso-cellulaire.

La caractéristique du néoplasme est la présence de grains de pigment noir, de *mélanine*, c'est-à-dire d'un corps qui dérive de l'hématine, et présente une grande résistance aux réactifs, et notamment à l'acide sulfurique

Dans les cas de mélanose simple du foie, bien étudiés par Lancereaux, on ne trouve que des granulations mélaniques, fixées soit dans les cellules hépatiques, soit dans l'endothélium des capillaires radiés.

L'*histoire clinique* des mélanomes du foie est des plus simples : antécédents, ou coexistence, d'une affection oculaire maligne ou d'une tumeur mélanique de la peau ; foie hypertrophié assez régulièrement, souvent énorme, dur comme du bois, lisse ou à peine bosselé à sa surface ; pas de douleurs spontanées ou provoquées ; pas d'ictère ; une cachexie rapide, et la mort dans un délai habituel de 2 à 3 mois. Tels sont les principaux traits du tableau clinique.

Quelques symptômes, plus directement significatifs, peuvent s'y ajouter. Dans quelques cas, on a noté un aspect sombre et fumé de la peau, une véritable mélanodermie diffuse. Plus souvent, on a vu les urines, d'aspect normal au moment de leur émission, devenir noires par oxydation, soit au simple contact prolongé de l'air, soit par addition d'acide nitrique. L'examen histologique n'y révèle pas de grains mélaniques, et nous ignorons la nature chimique de cette substance soluble éliminée qui détermine la mélanurie.

La présence de l'acétone dans les urines serait, d'après Nothnagel, un signe habituel et très significatif des mélanomes hépatiques.

IV

Si nous n'avons rien à ajouter au pronostic, toujours funeste, des cancers du foie, si la rareté extrême des sarcomes primitifs ou secondaires du foie relègue leur histoire dans le domaine de l'anatomie pathologique pure plutôt que de la pathologie, nous devons dire un mot du diagnostic des cancers primitifs, des carcinomes principalement.

Dans les cas typiques, le cancer massif peut être diagnostiqué, pour peu que l'on songe à sa possibilité. Mais de nombreuses causes d'erreur peuvent intervenir. Ainsi, dans un cas présenté par Poulalion à la Société anatomique, on constate chez un alcoolique avéré une hypertrophie lisse et indurée du foie, avec grande ascite et circulation veineuse collatérale ; on diagnostique une cirrhose alcoolique, alors qu'il s'agissait d'un cancer massif du lobe gauche, avec noyaux secondaires disséminés dans le lobe droit. La rate, il est vrai, n'était pas augmentée de volume, et c'est là un symptôme différentiel de grande valeur.

De même, dans les cas douteux, la recherche des adénopathies cervicales et inguinales, si souvent symptomatiques des cancers abdominaux, l'examen du sang au point de vue de la richesse hémoglobique et du nombre des leucocytes, ne devront jamais être négligés.

Pour le cancer nodulaire primitif, la constatation des tumeurs caractéristiques ne permet guère le doute. Deux autres affections, surtout, peuvent rendre

le foie inégal et bosselé; mais la saillie produite par un petit kyste hydatique est beaucoup plus régulièrement arrondie, et de rénitence uniforme, la lésion est peu douloureuse et progresse assez lentement, l'état général reste peu altéré: quant à la syphilis hépatique, elle crée bien des foies extraordinairement déformés et bosselés, mais, à côté des saillies gommeuses, les séparant parfois, on trouve des sillons profonds et comme anfractueux, et l'atrophie scléreuse d'un lobe fait souvent contraste avec l'hypertrophie mamelonnée de l'autre lobe. De plus, il s'agit d'une lésion ancienne, à marche lente, et évoluant au cours d'une syphilis tertiaire.

On peut donc, en général, diagnostiquer les cancers primitifs du foie. Ce n'est qu'exceptionnellement, au contraire, que l'on peut reconnaître sur le vivant une dernière variété dont nous devons dire un mot, le *cancer des voies biliaires*, ou, plus souvent, le *cancer de la vésicule biliaire*.

C'est là une localisation presque toujours *primitive* de l'infection néoplasique, et son étiologie tient en peu de mots : le cancer primitif de la vésicule biliaire s'observe pendant l'âge adulte ou la vieillesse (sauf exception, comme un cas de Markham chez une femme de 20 ans); il est infiniment plus fréquent chez la femme que chez l'homme (12 cas sur 14 où le sexe est mentionné, dans la thèse de Bertrand en 1870); il coïncide à peu près constamment, et tous les auteurs sont d'accord sur ce point, avec la présence de calculs dans la vésicule biliaire.

Cette affinité incontestable de la lithiase et du cancer de la vésicule a une importance clinique majeure ; mais elle a été interprétée de deux façons contraires. Pour certains auteurs c'est le calcul, pourrait-on dire, qui a commencé, et en irritant par son contact la muqueuse biliaire a déterminé, chez un sujet prédisposé, la localisation néoplasique. Telle est l'opinion de Von Schueppel, de Rendu (1), et la pathologie nous offre de nombreux exemples de processus analogues. La théorie de la lithiase précancéreuse nous semble d'autant plus vraisemblable que souvent, en interrogeant avec soin le passé des malades, on trouve dans leur histoire des traces d'accidents lithiasiques anciens.

D'autres auteurs, cependant, considèrent la lithiase comme effet, et non comme cause, du cancer; elle résulte de la rétention biliaire, des modifications chimiques ou infectieuses de la bile. Tel est l'avis de Deville, de Durand-Fardel (1849, Soc. anat.), de Cornil et Ranvier, de Lancereaux (2).

L'*anatomie pathologique* peut montrer des aspects différents de la vésicule cancéreuse. Tantôt toutes les tuniques du réservoir sont prises, transformées en un tissu épais, infiltré, colloïde ou blanchâtre, avec végétations et état villeux de la muqueuse; tantôt une partie seulement de la vésicule est atteinte, bourgeonnante, ou même ulcérée. La cavité vésiculaire est le plus souvent dilatée, et contient, outre les calculs, une bile verdâtre et épaisse, ou décolorée, ou parfois mélangée de pus.

Le canal cystique, le cholédoque, sont le plus souvent dégénérés, et rétrécis ou oblitérés. Leur lésion, jointe à l'enclavement des calculs, explique la fréquence clinique de l'ictère.

(1) RENDU, *Leçons de clin. méd.*, 1890, t. II, p. 75.
(2) *In* Thèse de A. MORIN, Épith. primitif de la vésic. bil.; *Thèse de Paris*, 1891.

Les canaux biliaires intra-hépatiques sont distendus par rétro-dilatation, gorgés de bile, ou suppurés en cas d'infection biliaire surajoutée. Autour d'eux, existe de la sclérose porto-biliaire, de l'infiltration pigmentaire du foie, des foyers d'apoplexie biliaire, des lésions variées des cellules hépatiques.

Mais de plus le cancer se propage habituellement de la vésicule aux parties adjacentes, côlon transverse, duodénum, estomac, péritoine, et surtout au foie.

Cette propagation hépatique revêt, suivant Lancereaux, deux formes différentes suivant le point de départ et la nature de l'épithélioma de la vésicule.

Dans un premier groupe de faits, la néoplasie se développe et bourgeonne aux dépens du revêtement épithélial de la muqueuse, sous forme d'épithélioma à cellules cylindriques; la lésion de la vésicule est relativement peu de chose, comparée à l'énorme extension qu'elle peut prendre de proche en proche dans le parenchyme hépatique. Au contact de la vésicule, on trouve en plein foie, près du hile ou dans le lobe carré, une grosse masse néoplasique, qui peut ne pas atteindre la surface de l'organe, et simuler ainsi le cancer primitif du foie en amande, de Gilbert. Des nodules secondaires peuvent être disséminés çà et là dans le foie, dont la lésion pourrait, en somme, à un examen insuffisant, paraître le fait capital.

Ces faits de carcinose hépatique secondaire, par contiguïté, sont assez rares; Hanot et Gilbert en ont décrit et figuré un bel exemple (fig. 25, obs. xxxi), où, histologiquement, il s'agissait d'un épithélioma alvéolaire.

J'en ai observé également un cas, chez un homme de 56 ans, où, en même temps que de nombreux calculs dans la vésicule, existait un épithélioma alvéolaire de la vésicule, et, à son contact, une énorme masse néoplasique en plein foie, avec des noyaux phériphériques disséminés. Le foie pesait déjà 4 kilos, bien que la maladie eût évolué en deux mois seulement. L'existence de l'ictère, dans les faits de ce genre, constitue en clinique un caractère différentiel important avec le cancer primitif massif du foie.

Dans une autre catégorie de faits, la lésion de la vésicule reste dominante; elle prend naissance dans les parois de la vésicule, sous le type d'épithélioma alvéolaire ou colloïde. La vésicule épaissie forme tumeur, les canaux cystique et cholédoque participent à la dégénérescence, le foie n'est pris qu'à un faible degré, et ne présente pas l'hypertrophie considérable observée dans le type anatomique précédent.

En clinique, on peut jusqu'à un certain point différencier ces deux variétés anatomiques, bien que le diagnostic du cancer primitif de la vésicule soit bien rarement posé, et ne se fasse souvent qu'à l'autopsie.

Après des symptômes de début très variables, constitués par de la douleur locale, des troubles digestifs, parfois des hématémèses, de l'ictère, survient un ensemble de phénomènes qui permet de décrire au cancer de la vésicule deux formes, suivant que l'affection évolue comme un carcinome primitif du foie, ou comme un ictère chronique par rétention (A. Morin).

La *forme hépatique* est des plus trompeuses; pas d'ascite ni de réseau veineux sous-cutané, ictère inconstant et tardif, hypertrophie lisse et dure du foie avec parfois induration ligneuse dans la région de la vésicule, absence de splénomégalie, cachexie rapidement progressive, mort par marasme cancéreux

ou par insuffisance hépatique; tel est le complexus symptomatique, bien fruste, qui se déroule.

La *forme biliaire* est plus caractéristique. Chez une femme déjà âgée, et présentant dans ses antécédents des présomptions de lithiase biliaire, on voit survenir des troubles digestifs, anorexie, météorisme, vomissements, dégoût pour les aliments gras; des crises douloureuses, sourdes ou lancinantes, se montrent à l'épigastre ou dans la région cystique; l'ictère s'installe et va progressant, avec décoloration des fèces.

Le premier diagnostic posé est celui de lithiase biliaire, et l'infection angiocholitique, avec ses accès de fièvre intermittente ou rémittente, plaide souvent encore dans ce sens.

Mais, peu à peu, malgré un traitement rationnel, la situation s'aggrave; la malade perd de plus en plus forces et appétit, maigrit et se cachectise plus que ne le comporterait l'hypothèse d'une cholélithiase; des ganglions indurés se sentent au cou ou dans les aines; les jambes s'infiltrent. Dès lors, le diagnostic de cancer primitif de la vésicule avec lithiase biliaire devient possible, surtout si la palpation de la région sous-hépatique permet, à un moment donné, de constater l'existence d'une tumeur indurée.

C'est donc surtout l'évolution de la maladie qui peut permettre un diagnostic exact.

Celui-ci devient encore plus difficile quand le cancer des voies biliaires affecte une localisation toute spéciale, l'extrémité duodénale du cholédoque. Ces cas de *cancer de l'ampoule de Vater* sont des plus rares (11 cas dans la thèse de Busson (1)), et sont constitués le plus souvent par des épithéliomes cylindriques.

L'ampoule de Vater cancéreuse forme une tumeur sessile, saillante dans le duodénum, grosse comme une noix, une noisette, ou même moins. Sa surface est villeuse, sa consistance molle, son tissu rosé ou lactescent. Dans son épaisseur, les canaux cholédoque et pancréatique sont oblitérés, d'où une rétrodilatation énorme du canal cholédoque, de la vésicule, des voies biliaires intrahépatiques. Le foie présente les lésions de la rétention biliaire et souvent de la dégénérescence graisseuse; notons l'absence de calculs dans le réservoir cystique.

La tumeur, une fois constituée, peut se ramollir, s'ulcérer; elle est alors remplacée par une ulcération irrégulière et fongueuse, limitée par un rebord un peu saillant.

Cliniquement, le cancer de l'ampoule de Vater se traduit par un ictère chronique, persistant et progressif, accompagné parfois de plaques bronzées des téguments (Frerichs), que Jaccoud (2) considère comme liées à la carcinose pancréatique.

En même temps que l'ictère, se montrent l'état argileux, gras et fétide des fèces, parfois du melæna; du prurit cutané; les modifications habituelles de l'urine.

Comme symptômes locaux, pas de tumeur appréciable; mais une saillie piriforme et fuyante de la vésicule, un peu d'hypertrophie lisse du foie.

(1) M. Busson, Du cancer de l'ampoule de Vater; *Thèse de Paris*, 1890.
(2) S. Jaccoud, *Clin. méd. de la Pitié*, 1884-1885, p. 161.

La douleur locale peut manquer, ou être réveillée seulement par la palpation; elle occupe l'hypochondre droit ou l'épigastre, et revient souvent par accès irréguliers.

L'état général s'aggrave rapidement, soit que des accès de fièvre intermittente hépatique révèlent l'infection ascendante des voies biliaires, soit par simple cachexie. Les malades sont pris de vomissements, de diarrhée, d'anorexie absolue; ils s'infiltrent et meurent dans le marasme, à moins qu'ils ne succombent à une complication telle que la péritonite, l'hémorrhagie intestinale.

La durée est toujours courte, et, sur les 11 cas de Busson, pas un malade n'a survécu plus de 1 an, et dans 7 cas la durée de la maladie n'a pas dépassé 5 mois. Dans le cancer de la vésicule, au contraire, la survie peut être beaucoup plus longue, et atteindre même, d'après Stiller, jusqu'à 4 et 5 ans.

Le cancer de l'ampoule de Vater présente, en somme, les signes caractéristiques attribués par Bard et Pic au cancer primitif de la tête du pancréas, si bien que le diagnostic différentiel des deux lésions ne peut être qu'anatomique, et non clinique.

On en peut dire autant du *cancer primitif du cholédoque*, en quelque point qu'il siège. Dieckmann [1] en a réuni 7 cas, et a montré que le néoplasme n'affectait aucun point de prédilection sur le cholédoque; il forme une virole cylindroïde, qui engaine le canal sur une hauteur de plusieurs centimètres, et consiste en un tissu blanchâtre, succulent, parfois ramolli. La muqueuse est exulcérée par places, ou végétante et fongueuse.

La tumeur, grosse au plus comme une noix, a pu, dans un certain nombre de cas, être perçue, mais presque toujours alors prise pour une tumeur du voisinage comprimant le cholédoque.

Dans les deux cas d'Ely [2], et de Van Gieson [3], il existait de l'angiocholite purulente, avec abcès biliaires dans le second cas.

Pour les cancers du foie, de la vésicule biliaire, du cholédoque, la conclusion thérapeutique est toute fataliste. Nous ne pouvons guérir, ni même enrayer les progrès du mal; nous devons nous contenter de supprimer, par les moyens classiques, la souffrance, et de parer aux indications symptomatiques accessoires.

(1) Dieckmann, Thèse inaug., Munich, 1889.
(2) Ely, *New York med. Record*, 1889, p. 160.
(3) Van Gieson, *Ibid.*, p. 162.

TABLE DES MATIÈRES

MALADIES DE LA BOUCHE ET DU PHARYNX

(**A. Ruault**)

PREMIÈRE PARTIE

MALADIES DE LA CAVITÉ BUCCALE

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES DU PHARYNX ET DE SES ANNEXES

MALADIES DE L'ESTOMAC

(**Albert Mathieu**)

MALADIES DU PANCRÉAS

(Albert Mathieu)

MALADIES DE L'INTESTIN

(**Courtois-Suffit**)

MALADIES DU PÉRITOINE

(**Courtois-Suffit**)

MALADIES DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES

(**A. Chauffart**)

23.706 — Paris. Imprimerie Lahure, rue de Fleurus, 9.

